

# **FUNDAMENTOS DE CIRUGIA**

## **ANESTESIOLOGIA**

**SEGUNDA EDICION**

**William Patiño Montoya MD**



**CORPORACION PARA INVESTIGACIONES BIOLOGICAS**  
Medellin, Colombia



# I

## HISTORIA DE LA ANESTESIA



## HISTORIA DE LA ANESTESIA

JAIME F. MARTINA M.

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

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

### EVOLUCIÓN HISTÓRICA

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



F. 1. Crawford W. Long

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

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

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

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



F.2 John Collins Warren



F. 3. Horace Wells

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

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

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



F. 4. T.G. William Morton.

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

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

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

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

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

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

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

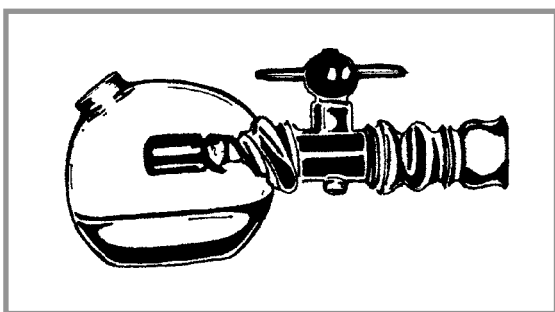
el paciente (Gilbert Abbott), procedió el doctor Warren a realizar la incisión, fue grande la sorpresa de todos al ver que el paciente no se defendió durante la cirugía y que se pudiera terminar el acto quirúrgico sin que hubiera indicios de dolor.

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

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

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

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



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

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

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

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

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





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

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

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

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

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

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

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

---

## ANESTESIA INTRAVENOSA

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

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

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

---

## INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

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

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

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

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

---

### **ABSORCIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO**

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

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

---

### **LA MÁQUINA DE ANESTESIA**

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

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

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

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

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

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

los valores de frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

El perfeccionamiento de las técnicas de monitoreo ha facilitado a

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

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

WEIR MITCHELL  
1896

(En los 50 años del descubrimiento de la anestesia)



## BIBLIOGRAFÍA

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



Flujómetros de barra tipo Hedbrink (1.912)

## II

# EL EQUIPO DE ANESTESIA



## EL EQUIPO DE ANESTESIA

*WILLIAM PATIÑO M.*

Es mandatorio el conocimiento de la máquina y del equipo de anestesia, ya que cualquier falla de éste o error en el manejo por negligencia o ignorancia, pueden llevar al paciente a una complicación fata; es, por tanto, indispensable hacer una revisión cuidadosa del equipo básico de reanimación antes de comenzar cualquier procedimiento por simple que éste sea. Los aparatos de anestesia están diseñados para proporcionar con exactitud oxígeno y O<sub>2</sub>, un agente volátil a su paciente.

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

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

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

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

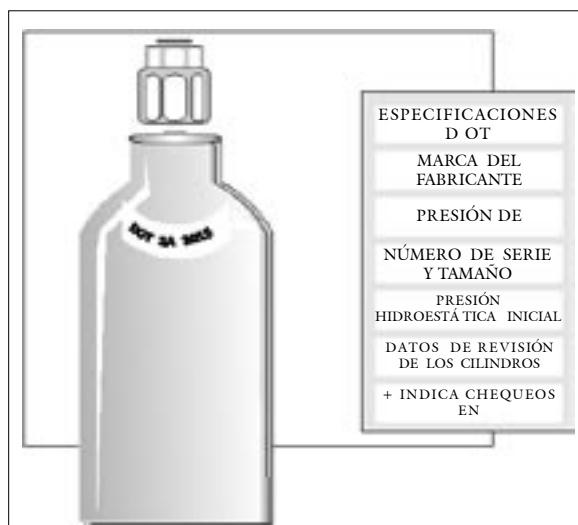
## FUENTE DE GASES

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

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

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

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



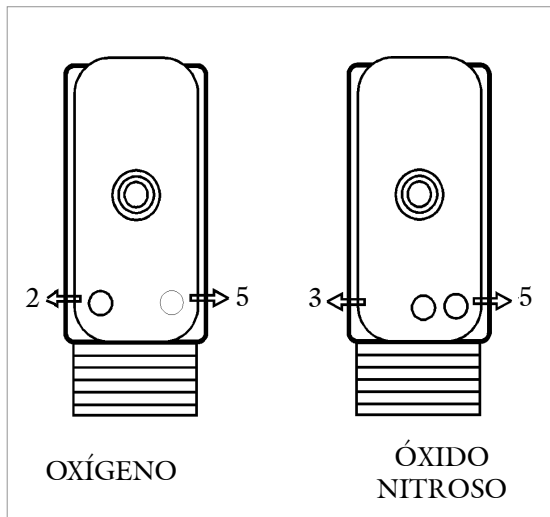
E.7. Etiquetado y marcado del cilindro.

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

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

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





F. 8. Dispositivos de seguridad: PISS

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

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

## MANÓMETROS Y REGULADORES

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

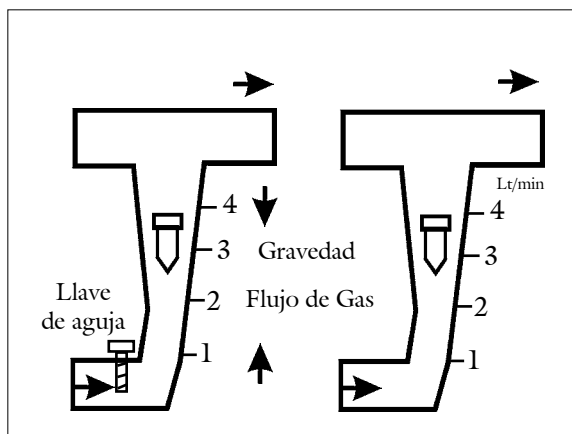
El óxido nítrico, por el contrario, es líquido a temperatura ambiente y a las presiones que se distribuye para su uso.

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

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

## DISPOSITIVOS DE SEGURIDAD

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



E. 9. Tubo de Thorpe.

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

## SISTEMAS DE MEDICIÓN DEL FLUJO DE GASES

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

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

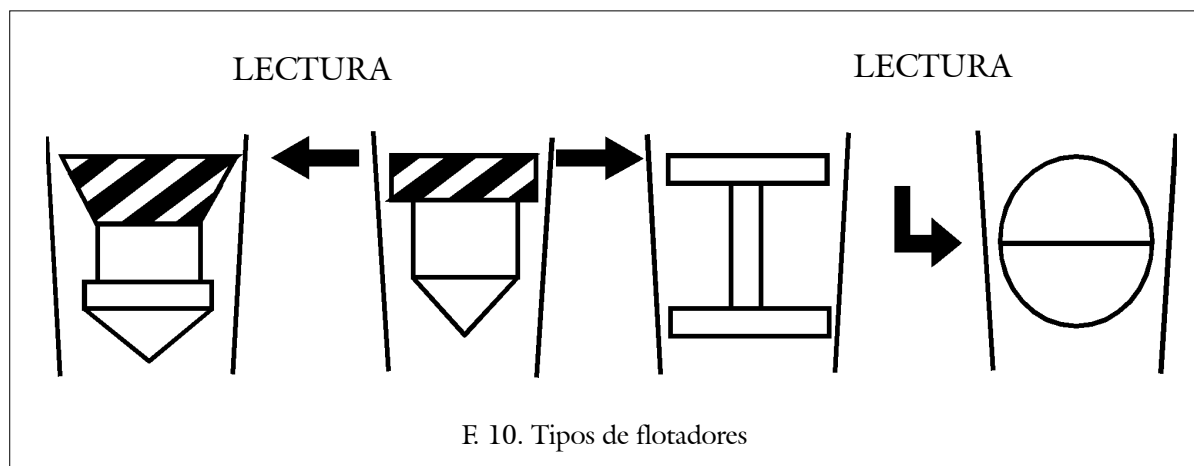
- Consta de: una válvula de aguja, un tubo de vidrio con luz cónica, un émbolo y una escala calibrada en cc o en litros.

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

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

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

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



E. 10. Tipos de flotadores

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

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

---

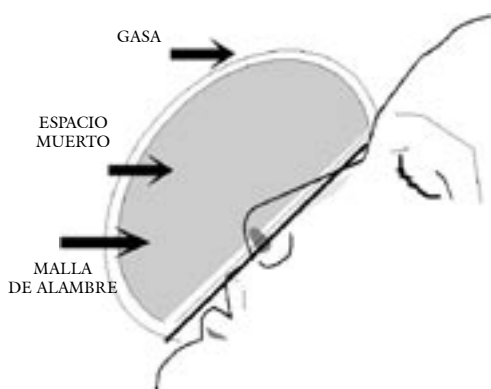
## SISTEMAS DE VAPORIZACIÓN

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

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

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

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

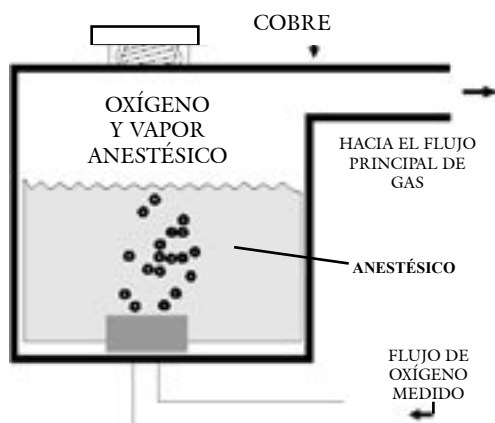


E 11. Método abierto.

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

#### -Clasificación de los vaporizadores:

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



E.12. Vaporizador de burbujas

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

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

#### Vaporizadores de flujo continuo:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## CIRCUITOS

Los sistemas de administración anestésica se clasifican en:

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

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

### - Sistemas abiertos:

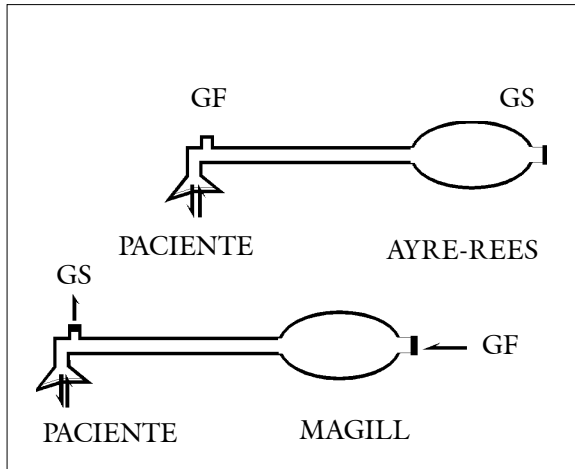
Se caracterizan porque:

a.- Generalmente no tienen bolsa reservoria.

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

c.- No es posible dar ventilación controlada.

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



F. 13. Circuitos semiabiertos.

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

- a.- Poseen bolsa reservoria.
- b.- Utilizan flujos altos, generalmente 2-3 veces el volumen minuto, para evitar reinhalación de  $\text{CO}_2$ .
- c.- Ofrecen baja resistencia al flujo.
- d.- No se conserva la mezcla espirada, por tanto, hay pérdida de la humedad de los gases.

e.- Son cómodos y de fácil manejo.

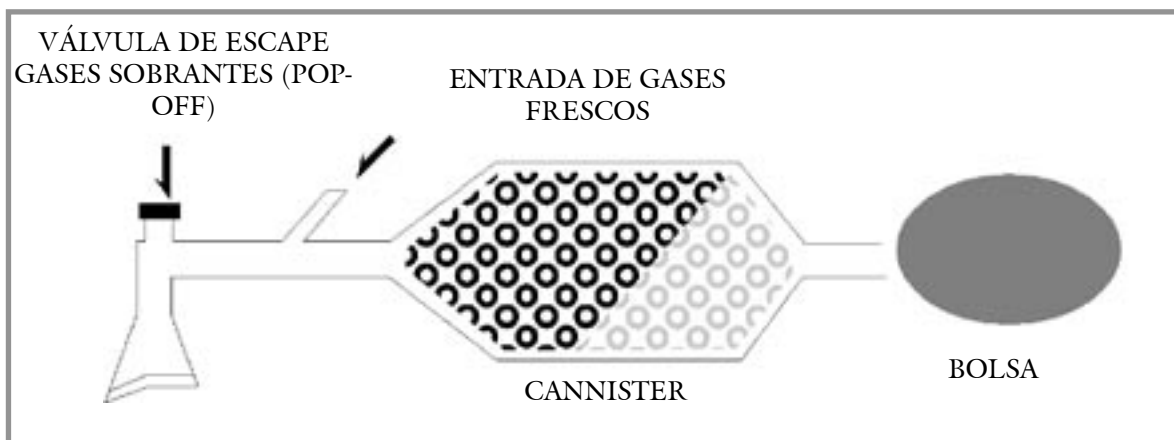
Los prototipos de los sistemas semiabiertos, son los que utilizan los circuitos Mapleson (A-B-C-D-E-F). El más usado en la actualidad es una variante del Mapleson F, llamado Ayre Rees o Jackson Rees.

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

**Sistema semicerrado:** Para superar las desventajas de los sistemas abierto y semiabierto, los circuitos utilizados en sistemas semicerrado y cerrado incorporan válvulas unidireccionales y sistemas de absorción de  $\text{CO}_2$ .

Se caracterizan estos sistemas porque:

- a.- Son sistemas que reutilizan en mayor (SSC) o menor medida (SC) los gases espirados.
- b.- Poseen canasta de soda para la absorción de  $\text{CO}_2$ .
- c.- Preservan el calor y la humedad de la mezcla de gases.



F. 14. Circuito to and fro proximal.

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

**e.-** Poseen válvulas unidireccionales.

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

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

## VÁLVULAS

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

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

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



F. 16. Máscara Facial

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

#### - SISTEMAS DE EXTRACCIÓN DE CO<sub>2</sub>

Los métodos anestésicos que reutilizan los gases espirados por el paciente, como es el caso del sistema cerrado y semicerrado, deben incluir en el circuito un sistema de absorción de CO<sub>2</sub>. Es así como si miramos la gráfica del circuito to and fro y el circuito circular, ellos incluyen una canasta generalmente de material plástico transparente (aún quedan en algunos sitios canastas metálicas) que permitan ver el estado del material absorbente de CO<sub>2</sub>.

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

**- Composición de la soda lime:**  
consiste de:

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

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

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

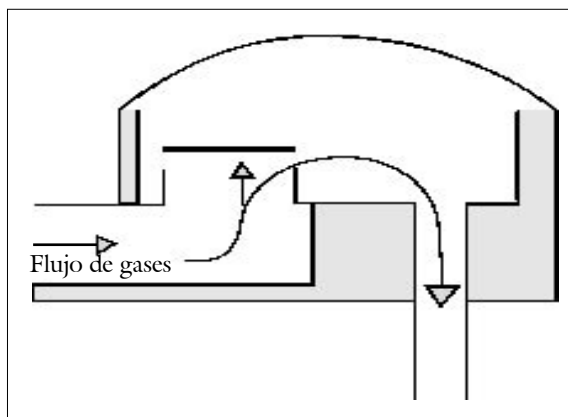
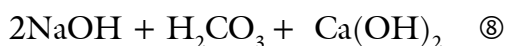
La reacción de la soda se basa en el principio de una base que neutraliza un ácido (ácido carbónico). La reacción se inicia con la formación del ácido carbónico.



Los hidróxidos se disocian en sus iones.



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



F. 17. Válvula de no reinhalación.

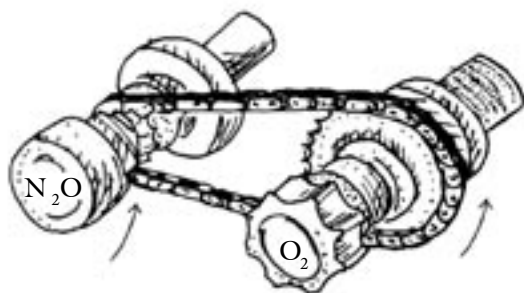


Esta reacción es de tipo exotérmico y libera 13.700 calorías por mol de agua producida o de  $\text{CO}_2$  absorbido.

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

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

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



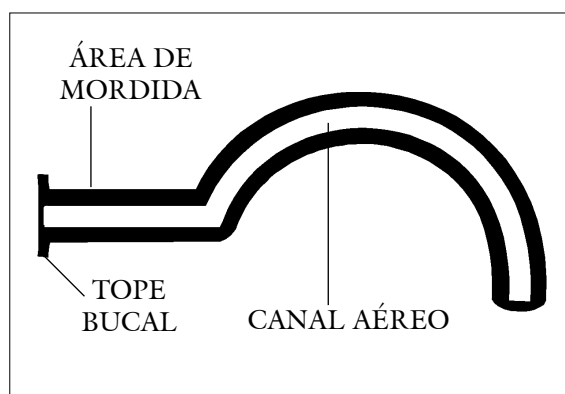
F. 18. Sistema antihipoxia, link 25.

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

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

En términos generales la cal sodada se debe cambiar cuando 2/3 partes están agotadas (color violeta), o cuando esté compactada. Al llenarla se debe evitar que entre polvo (ideal cernirla) el cual podría ir a la vía aérea del paciente. Evitar igualmente dejar grandes espacios muertos (vacíos) en el llenado, ya que el aire espirado pasaría a través de éstos y no le sería extraído el  $\text{CO}_2$ .

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



F. 19. Cánula orofaríngea

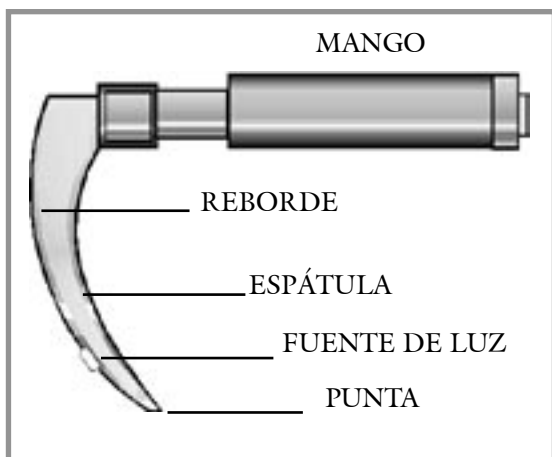
de seguridad antihipoxia, asegurando unos una fracción inspiratoria de oxígeno mínima del 25%. El dispositivo más sencillo es el "link 25 system" (Ohmeda) el cual simplemente incorpora una cadena que une las válvulas de control de los flujómetros del óxido nitroso y oxígeno (Fig. 18). Así, al girar la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

## EQUIPO COMPLEMENTARIO DE REANIMACIÓN

### CÁNULA OROFARÍNGEA

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

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



F. 20. Laringoscopio tipo Macintosh.

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

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

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

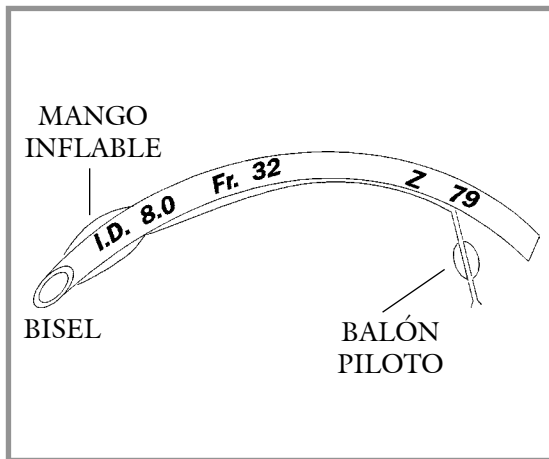
Se numeran del 00, 0, 1, ... 5 de menor a mayor.

## LARINGOSCOPIOS

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

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

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



F. 21. Tubo endotraqueal.

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

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

## TUBOS ENDOTRAQUEALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

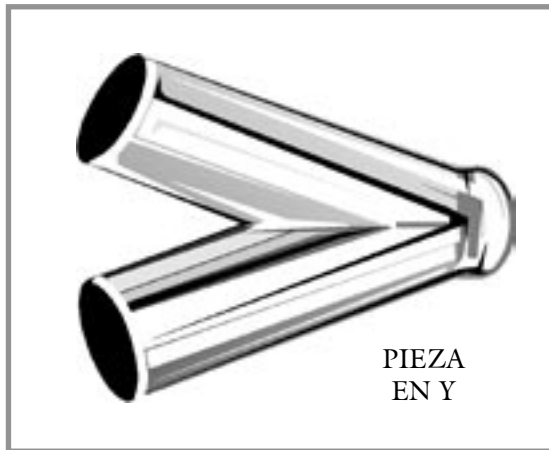
La longitud del tubo, la cual también viene marcada en éste, nos sirve para medir en forma aproximada la distancia de los labios a la tráquea. Esto puede ser muy

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

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

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

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



E.22. Pieza en Y

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

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

### OTROS ACCESORIOS

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

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

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

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

### LAS CARETAS O MÁSCARAS FACIALES

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

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

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

## MÁSCARA LARÍNGEA

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

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

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

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

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



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

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

### En pacientes pediátricos

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

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

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

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

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

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

## FORMA DE USO

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

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

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

TABLA 3. Selección de la máscara laríngea

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

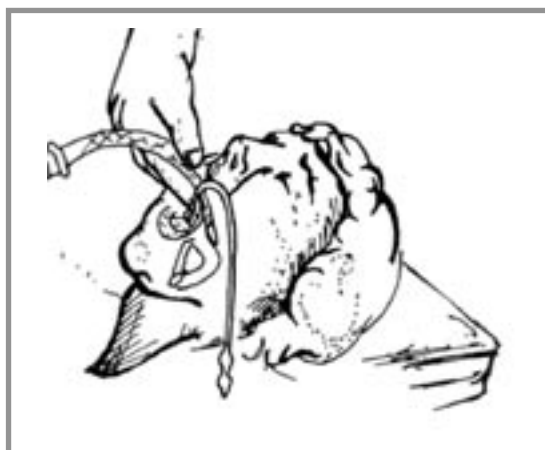
Antes de la inserción se recomienda la lubricación generosa de la máscara en su parte posterior, evitando la lubricación en el reborde anterior del balón y en el área respiratoria, ya que este material puede obstruir la vía aérea.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

Al conectar al paciente al sistema respiratorio de la máquina, verificar permeabilidad auscultando ruidos respiratorios, movimientos de pared torácica, evaluación del CO<sub>2</sub> espirado, normal funcionamiento del balón reservorio y ausencia de estridor.

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

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

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

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

---

## MANTENIMIENTO

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

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

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

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

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

Los beneficios fisiológicos de la ML

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

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

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

---

## INDICACIONES

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

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

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

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

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

entubación por esta vía es más difícil.

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

---

## CUIDADOS

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

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

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

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

---

## COMPLICACIONES

Entre las más frecuentes tenemos :

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

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

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

### **Aspiración de cuerpo extraño.**

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

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

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



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



John Snow

# III

## VIGILANCIA DEL PACIENTE ANESTESIADO



# VIGILANCIA DEL PACIENTE ANESTESIADO

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

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

La vigilancia es un proceso constituido por cinco componentes básicos.

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

Corresponde al anestesiólogo analizar estos datos y tomar decisiones clínicas.

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

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

La monitoría se puede dividir en básica y avanzada.

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

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

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

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

---

## MONITOREO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Es un sistema importante para el anestesiólogo por:

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

Este sistema se puede evaluar, cualitativa y cuantitativamente.

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

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

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

### **Actividad cardíaca eléctrica:**

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

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

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



### **Actividad cardíaca mecánica:**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Para realizar una buena medición no olvidar:**

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

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

Buena colocación del estetoscopio.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

---

## VIGILANCIA DEL APARATO RESPIRATORIO

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

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

Este sistema también se puede evaluar cuantitativamente y cualitativamente.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Además el valor absoluto del dióxido de carbono al final del volumen corriente ( $\text{EtCO}_2$ ), y la forma del capnograma, que también es suministrada por el analizador, proporcionan información de vigilancia valiosa, en cuanto al estado metabólico del paciente por ejemplo: cuadros patológicos como son la hipertermia maligna, embolia gaseosa, bloqueo neuromuscular, entubación esofágica, desconexión del circuito, se pueden identificar de inmediato por una pérdida del capnograma y del valor absoluto del  $\text{CO}_2$ .

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

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

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

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

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

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

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

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

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

---

## PULSOXIMETRÍA

GUSTAVO JARAMILLO S.

En la actualidad tenemos al alcance una mayor tecnología dentro de los quirófanos, permitiendo un mejor monitoreo del paciente bajo anestesia, lo cual necesariamente se va a reflejar en una disminución de la morbi-mortalidad anestésica. Entre los aparatos de monitoría disponibles y de uso obligado en todos los pacientes, está el capnógrafo, el cual nos mide el  $\text{CO}_2$  espirado por el paciente, ayudándonos a detectar intubaciones esofágicas y básico para el diagnóstico temprano de la hipertermia maligna.

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

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

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

---

## HISTORIA

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

Aparece luego el monitor de oxígeno transcutáneo, primera medida útil de monitoreo continuo de la oxigenación que recibió aceptación clínica. Este método fue introducido en 1972 por dos grupos de investigadores alemanes y fue usado más comúnmente en unidades de cuidados neonatales. Sin embargo, tenía limitantes: las quemaduras cutáneas, los sensores grandes, la frecuente calibración y las múltiples variables que lo afectaban; además, que no se correlacionaba en adultos, la presión de oxígeno transcutánea y la  $\text{PaO}_2$ .

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

---

## PRINCIPIOS

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

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

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

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

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

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

---

## USOS CLÍNICOS

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

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

**Se utiliza para:**

- **Monitoría de la oxigenación.**

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



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

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

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

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

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

#### - **Monitoreo de la circulación:**

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

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

#### - **Pruebas clínicas:**

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

En pacientes con asma también ha sido útil. Pacientes con convulsiones muestran disminución de la  $\text{SaO}_2$  del 14-15%, pacientes con pseudoconvulsiones no.

- **Docencia:**
- Efectividad de la RCP
- **Investigación:**
- Respiración durante el ejercicio.
- Pruebas cardiopulmonares.
- Investigación animal.
- **Control de terapia:**
- Mantenimiento de hipoxia en infantes prematuros.
- Hipoxia servo-controlada.
- Conservación de oxígeno en oxigenoterapia en casa.
- Determinación de PEEP y CPAP óptimos.

Es útil para asistir pacientes en el ventilador con  $\text{FIO}_2$ . La mayoría de los médicos emplean límites de 90% o menos cuando titulan la  $\text{FIO}_2$  pero puede resultar en peligrosos valores de  $\text{PaO}_2$  (41 torr). Estudios en la raza blanca muestran que niveles de  $\text{SaO}_2 > 92\%$  pueden ser adecuados y correlacionarse con una  $\text{PaO}_2 > 60$ , en negros  $> 95\%$ .

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

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

**Casos especiales:**

- **Pediatría:** En pediatría la saturación es útil en: titulación del  $\text{FIO}_2$  en infantes a riesgo de retinopatía por prematuridad (se recomienda saturación entre 85%-95%), procedimientos ciegos de arteria

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

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

---

## OBSTETRICIA

Se conoce que los gases arteriales se afectan en el embarazo y en la labor de parto. Desde 1968, Fisher y Prys-Roberts estudiaron el recambio de gases durante la labor. Se encontró que la tensión de oxígeno es más alta (108 torr) y el  $\text{CO}_2$  más bajo (25.5 torr). Ellos también notaron un aumento en el volumen minuto y observaron que la epidural resultaba en un aumento en el  $\text{CO}_2$  de 25.7 a 29.5 torr. Bonica describió disminuciones en el  $\text{CO}_2$  durante las contracciones uterinas.

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

---

## FACTORES FISIOLÓGICOS QUE AFECTAN LA OXIMETRÍA DE PULSO

**Extrínsecos.**

Disminución de la presión de pulso.

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

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

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

**Pulsos anormales:** Si el pulso dado por el oxímetro es errado el valor de la  $\text{SaO}_2$  es cuestionable.

Algunos pulso-oxímetros detectan una gran hendidura dicrótica aparte con cada latido cardíaco, por lo cual reportan una FC del doble de real con  $\text{SO}_2$  correcta.

Interferencia del pulso por el ventilador.

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

Electrocauterio.

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

Escalofríos.

Pueden oscurecer el pulso.

Movimientos externos.

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

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

**Pulsación venosa:** Ocurre en la insuficiencia tricuspídea o cardiomiopatía isquémica causando disminución de la  $\text{SaO}_2$ .

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

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

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

**Intrínsecos:**

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

**Dishemoglobinemias:** El pulso-oxímetro mide la  $\text{SaO}_2$  que se relaciona fisiológicamente con la  $\text{PaO}_2$  de acuerdo a la curva de disociación de la hemoglobina.

Debido a la forma sigmoidal de la curva de disociación, la oximetría es relativamente insensible a detectar cambios significantes en la  $\text{PaO}_2$  a niveles de oxigenación altos. En la porción superior horizontal de la curva cambios mayores en la  $\text{PaO}_2$  ocurren con pocas variaciones en la  $\text{SaO}_2$ . Los oxímetros miden la saturación funcional del oxígeno, el cual se define como:

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

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

Por ejemplo, el fumador de cigarrillo tiene 10% de carboxihemoglobina en su circulación al final del día. Esto deja 90% de su hemoglobina disponible para combinarse con el oxígeno, resultando que el pulso-oxímetro muestra un 2.5% de sobre-estimación de la  $\text{SO}_2$ . La carboxihemoglobina tiene el mismo coeficiente de absorción de la oxihemoglobina (660 nm).

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

presencia de altos niveles de methemoglobina la saturación es erróneamente más baja cuando la  $\text{SaO}_2$  es  $>$  de 85% y más alta cuando la  $\text{SaO}_2$  es  $<$  85%.

Estudios de Barker y Tremper en perros a los cuales pusieron a inhalar monóxido de carbono (CO) para aumentar la COHb, mostraron que el oxímetro mostraba  $\text{SaO}_2 > 90\%$  que se correspondían con  $\text{SaO}_2 < 30\%$ . Igual ocurre con aumentos de la Methb.

**Tinturas:** Aplicar azul de metileno intravascular y verde de indocinina causa disminución de la  $\text{SO}_2$  (falsa lectura) 1-2 minutos después de la inyección. Cuando se inyecta el índigo de carmina sólo se producen leves cambios.

Otros: La bilirrubina y la hemoglobina fetal no afecta la precisión de la  $\text{SO}_2$ .

---

## PRECISIÓN

El rango de precisión es de 2-3% en el rango de saturación de 70-100%. A  $\text{SaO}_2 < 55\%$  el rango de imprecisión puede ser mayor.

Algunos dicen que la imprecisión es del 4% si es  $> 70\%$  la saturación y del 2% en  $\text{SaO}_2 > 90\%$ .

---

## ANOTACIONES TÉCNICAS

Interferencia con la resonancia magnética.

Colocación del sensor.

Debe estar cómodo en el extremo del

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

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

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

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

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

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

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

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

La ventaja es que la onda puede ser examinada.

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

---

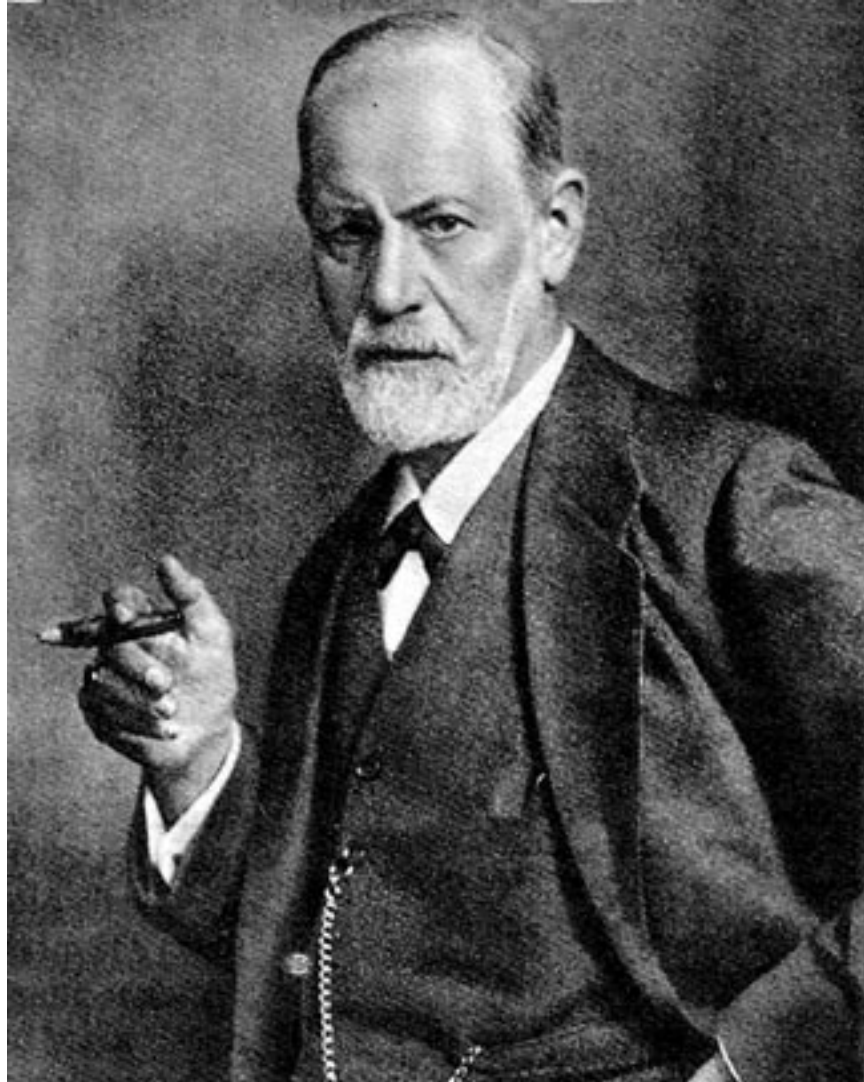
## COMPLICACIONES

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



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





Sigmund Freud

# VIII

## ANESTÉSICOS LOCALES





# ANESTÉSICOS LOCALES

WILLIAM PATIÑO M.

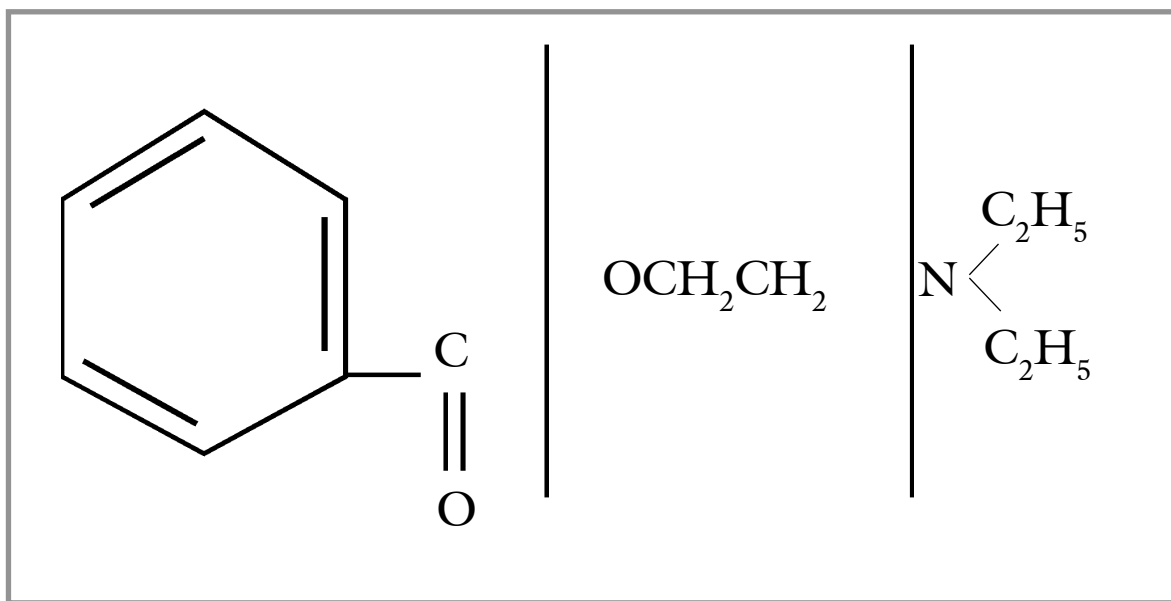
Los anestésicos locales son drogas de uso obligado en la práctica diaria, tanto anestésica como en medicina general, por tanto, es necesario que conozcamos muy bien su farmacología y las complicaciones derivadas de su uso.

El anestésico local producirá un bloqueo de la conducción en el nervio que se ponga en contacto con él, por lo cual habrá bloqueo del sistema autónomo, analgesia y bloqueo motor en el área inervada por dicho nervio.

---

## ESTRUCTURA QUÍMICA

Los anestésicos locales de uso clínico caen dentro una de dos categorías en su estructura química. **Amino ésteres** (procaína, cloroprocaína, tetracaína con la cocaína como prototipo) conteniendo una unión éster entre las porciones aromáticas (lipofílica) e hidrofílica de la molécula (usualmente una amina terciaria). **Aminoamidas** (lidocaína, bupivacaína, prilocaína, etc.) que tienen una unión amida, entre las porciones aromáticas e hidrofílicas. Estos dos grupos de anestésicos locales difieren en su potencial alergénico y en sus vías metabólicas.



F. 40. Estructura básica de los anestésicos locales, nótese la unión a la cadena intermedia, la cual puede ser un grupo amino o éster.

## METABOLISMO

Las drogas aminoéster son hidrolizadas en plasma por la enzima colinesterasa. El ácido paraaminobenzoico es el principal metabolito, el cual puede producir reacciones alérgicas. Los aminoamidas son metabolizados a nivel hepático por el sistema microsomal, y por ello, las situaciones que alteren la función o el flujo sanguíneo hepático, pueden alterar el metabolismo de estos anestésicos, es el caso de la falla cardíaca congestiva, la cirrosis y la fase aguda de la hepatitis viral. Los betabloqueadores, especialmente el propranolol, disminuyen el aclaramiento de la lidocaína por inhibición de la función mixta de las enzimas oxidasas y del flujo sanguíneo hepático. La cimetidina disminuye el aclaramiento de la lidocaína un 30%, a diferencia de la ranitidina que no la afecta. De los productos es importante el metabolito intermedio de la lidocaína,

el monoetilglicinexylidide, el cual conserva el 80% de la actividad del compuesto original; este metabolito es posteriormente convertido a xylidide que conserva sólo el 10% de la actividad de la lidocaína.

## PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

**Solubilidad lipídica:** Parece ser ésta el determinante primario de la potencia anestésica local intrínseca. En general la potencia incrementa como una función de la solubilidad lipídica hasta un coeficiente de partición de 4. De allí en adelante mayores incrementos no aumentan significativamente la potencia. Es la solubilidad lipídica la que facilita movimientos a través de las membranas celulares y se relaciona también con la toxicidad. De los usados en la práctica clínica, podemos decir que la bupivacaína es más liposoluble que la lidocaína.

**PKa:** Los anestésicos locales son bases débiles, con valores de Pka alrededor del pH fisiológico.

ANESTÉSICO	PKa
Lidocaína.....	7.9
Bupivacaína.....	8.1

Como consecuencia de lo anterior, menos de la mitad del anestésico local existe en la forma no ionizada, liposoluble, a un pH de 7.4. Es la forma no cargada o base ( $R=N$ ) la que penetra la membrana nerviosa, y la forma cargada o catión ( $R=NH$ ) la que se combina con el receptor para impedir el movimiento del sodio.

Un alto grado de ionización también explica el porqué los anestésicos locales actúan poco en ambientes ácidos, como los abscesos o celulitis. Debido a que el pH tisular alrededor de un absceso es más bajo que 7.4 más droga existe en la forma catiónica. Esto significa que hay pocas moléculas de anestésico local disponibles para difundir a través de las estructuras nerviosas, resultando en un bloqueo anestésico local que es lento para iniciar y de menor intensidad de lo esperado.

**Alcalinización y carbonación:** En vista de que las preparaciones comerciales de los anestésicos locales son ácidas (pH 6.0), y mayor aún si tienen epinefrina (pH 4.0), algunos han propuesto el uso de la alcalinización directa con bicarbonato de sodio para favorecer la producción de anestesia a través de la conversión de la forma ionizada (hidrosoluble), a la forma no ionizada (liposoluble). Se ha utilizado adhiriendo 1 meq (1cc) a cada 10 cc de lidocaína (pH 7.0) y se ha visto

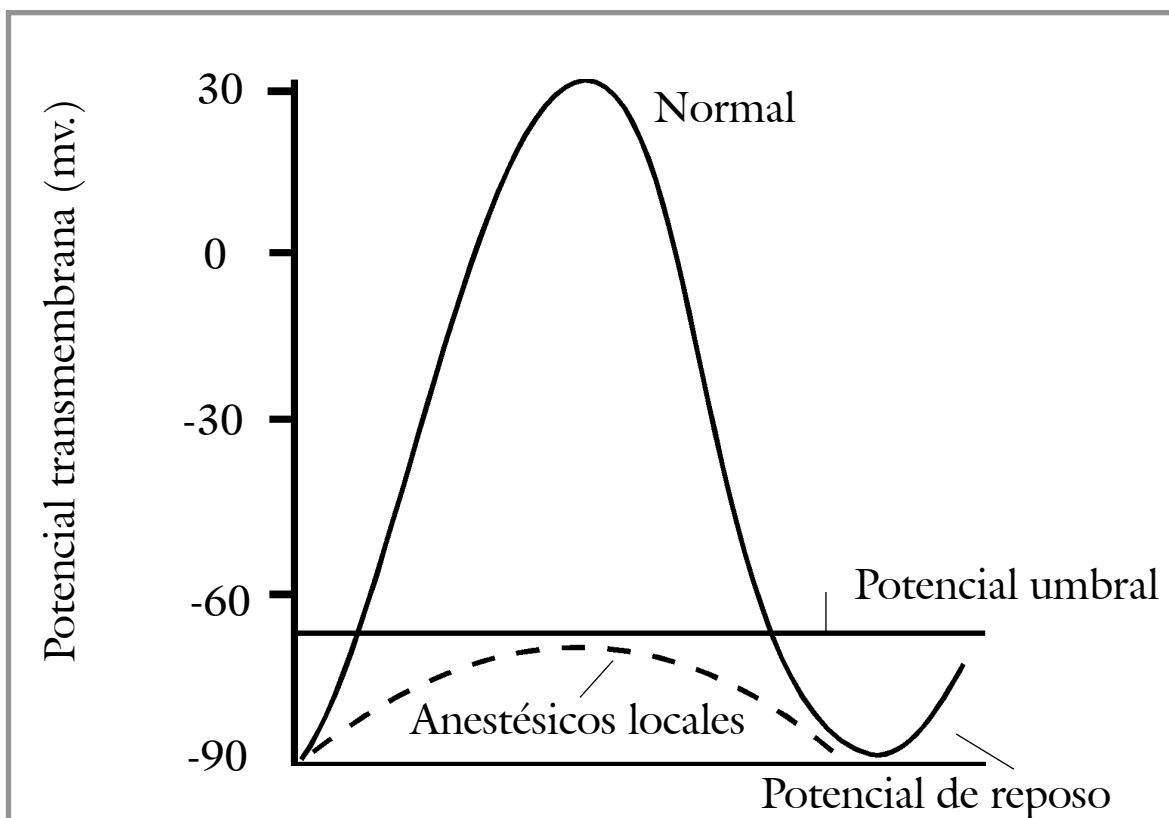
una disminución del tiempo de iniciación del bloqueo en la anestesia epidural.

Con la bupivacaína ha sido difícil, ya que ésta se precipita con el bicarbonato, pero trabajos agregando 0.15 cc a 10 cc de bupivacaína con epinefrina, demuestran una disminución del tiempo necesario para la iniciación del bloqueo sensitivo y motor.

Pensaría uno, y es algo para tener en cuenta, que la alcalinización, igualmente va a favorecer un aumento en los niveles sanguíneos de la droga, aumentando su potencial tóxico.

Los canadienses, disponen de lidocaína carbonatada (pH 6.5), a la cual le han agregado  $CO_2$ . Los estudios demuestran que con ella se obtiene una más rápida iniciación del bloqueo sensitivo y un bloqueo motor más profundo, sobre todo en bloqueos del plejo braquial. Recordemos que el  $CO_2$  es altamente difusible y entonces rápidamente alcanza el interior de la célula, acidificándolo. El efecto sobre el bloqueo podría deberse a: 1.- efecto depresor directo del  $CO_2$  en el axón, 2.- aumentada concentración del anestésico local dentro del nervio (por atrapamiento) y 3.- la conversión del anestésico local al catión activo, a través del efecto del  $CO_2$  en el pH en el interior del nervio.

**Hialuronidasa :** Es otro aditivo usado para la prolongación de la anestesia con los anestésicos locales. Es usada para desdoblarse el ácido hialurónico extracelular, componente del tejido conectivo, intentando mejorar la difusión del anestésico local entre los planos tisulares. Muy utilizado en oftalmología para el bloqueo retrobulbar. A nivel epidural y en



E. 41. Mecanismo de acción de los anestésicos locales. De Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. JB Lippincot, 1991.

bloqueos de plejos aún no hay resultados concluyentes.

**Unión proteica.** Es muy importante para determinar el potencial de una reacción tóxica, ya que esto nos determina la cantidad de droga libre en plasma, y por ende la disponibilidad de la droga para atravesar membranas, como la barrera placentaria. Los anestésicos locales tipo amida se unen principalmente a la alfa 1-glicoproteína-ácida. Parece ser que la acidosis disminuye la unión proteica.

ANESTÉSICO UNIÓN PROTEICA (%)	
Lidocaína	70

Bupivacaína	95
-------------	----

Procaína	6
----------	---

**Uso de epinefrina.** La adición de epinefrina a los anestésicos locales se hace con el fin de disminuir la absorción sistémica y por ende la toxicidad, este hallazgo es inconsistente con la bupivacaína epidural; y con el ánimo de aumentar su duración de acción, además sirve como un marcador de inyección intravascular accidental, muy discutido por cierto en anestesia obstétrica.

Los anestésicos locales con epinefrina, se presentan con una concentración de 1:200.000 (5 microgramos/c.c.), en soluciones ácidas (pH 4.0). Los efectos hemodinámicos de las pequeñas dosis que se absorben de epinefrina, producirán

efectos beta-miméticos como son, una disminución en la resistencia vascular sistémica, en la presión arterial media y un aumento en el gasto cardíaco, a nivel uterino tiende a disminuir la fuerza y frecuencia de la contracción uterina.

Si tenemos en cuenta los sitios en los cuales la aplicación de un anestésico local produce mayores niveles sanguíneos, como son en orden decreciente: intercostal, caudal, epidural, plejo braquial, subcutánea, etc., sacamos como conclusión, que en los primeros sitios debemos utilizar el anestésico local siempre con epinefrina. Igualmente, a nivel epidural en la paciente obstétrica, la lidocaína se debe utilizar siempre con epinefrina.

Debido al pH ácido para estabilizar las mezclas con epinefrina, se recomienda, en este momento, no utilizarlas, sino adicionar la misma antes de aplicarla.

Otra propiedad importante de resaltar, la cual influye en la actividad clínica, es su efecto sobre el músculo liso vascular. Esto afecta la potencia y duración del anestésico local, ya que de la velocidad con la cual pase al compartimiento vascular, dependerá el tiempo y la magnitud de la exposición del nervio al mismo. Todos los anestésicos locales, excepto la cocaína, exhiben un efecto bifásico. A muy bajas concentraciones, causan vasoconstricción, pero a las concentraciones usadas comúnmente, causan vasodilatación.

---

#### 4- MECANISMO DE ACCIÓN

Recordemos inicialmente la fisiología de la conducción nerviosa. El potencial de reposo del nervio mantiene un potencial de reposo transmembrana de -70 a -80

milivoltios. Ese potencial es el resultado de la alta concentración de potasio intracelular en relación al líquido extracelular. Al igual, como la concentración de sodio extracelular es más alta, habrá un gradiente de sodio hacia el interior de la fibra nerviosa. Al estimular el nervio, los canales de sodio de la membrana sufren un cambio configuracional dependiente de voltaje, lo cual produce la apertura del canal iónico, originándose una rápida entrada de sodio a la célula. De esto resulta un cambio en el potencial transmembrana, el cual al exceder un cierto nivel (potencial umbral), genera un potencial de acción y el nervio conduce un impulso. El potencial de acción provoca la apertura de canales de sodio adyacentes, llevando a la propagación del mismo y a la generación del impulso. Las concentraciones de sodio y potasio tienden a ser restauradas por bomba sodio-potasio-ATPasa. Los anestésicos locales se unen reversiblemente y bloquean el canal de sodio, previniendo la iniciación o propagación de los impulsos eléctricos requeridos para la conducción nerviosa. La entrada limitada de sodio reduce la rata de incremento del potencial de acción, y si suficientes canales son bloqueados, el potencial de acción no alcanza el potencial umbral y el impulso no se propaga. En conclusión, los anestésicos locales no afectan el potencial de membrana en reposo, sino la rata de incremento y el máximo nivel del potencial de acción. (Ver gráfica 41).

Hay que tener en cuenta que los anestésicos locales son pobremente solubles en agua y relativamente solubles en solventes orgánicos. Comercialmente, vienen envasadas como sales solubles en agua.

Igualmente, recordemos que es la base no cargada, la que atraviesa las

membranas nerviosas, pero una vez ha penetrado al nervio, es el catión cargado positivamente (forma ionizada) el que se une a un sitio interno en el receptor del sodio, para bloquear la conducción nerviosa.

**ACCIONES:** A nivel cardiovascular deprimen el automatismo cardíaco (despolarización espontánea, fase IV) y reducen la duración del período refractario. La contractilidad y la velocidad de conducción miocárdicas se deprimen con concentraciones altas. La relajación del músculo liso causa cierto grado de dilatación arteriolar. Recordemos cómo la administración accidental de grandes dosis de bupivacaína por vía sistémica produce hipotensión, bloqueo auriculoventricular y disritmias que incluyen fibrilación ventricular.

A nivel respiratorio puede producir apnea por parálisis nerviosa frénica e intercostal, o depresión del centro respiratorio bulbar. Son relajantes del músculo liso bronquial.

## TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

*Las reacciones alérgicas* son poco frecuentes, con una incidencia menor del 1% de todas las reacciones. Muchas de las reacciones atribuidas a los anestésicos locales son producidas por los preservativos agregados a éstos, es el caso del metilparabeno. Los anestésicos locales tipo ester, que tienen metabolitos como el ácido para-aminobenzoico, pueden producir con mayor frecuencia reacciones alérgicas.

En caso de *inyección sistémica* accidental de los anestésicos locales, dependiendo

de las dosis, producirán toxicidad, inicialmente a nivel de sistema nervioso central, el cual es el órgano blanco, y luego en el sistema cardiovascular. A medida que *el nivel sanguíneo aumenta*, se presentarán los siguientes eventos: a.- entumecimiento de la lengua y tejidos periorales, b.- mareo, c.- tinitus, d.- trastornos visuales, e.- conversación enredada, f.- contracciones musculares, g.- conversación irracional, h.- inconsciencia, i.- convulsiones gran mal, j. coma y k.- apnea.

Muchas de estas reacciones pueden ser prevenidas y deben ser detectadas precozmente para su manejo adecuado. El manejo en caso de toxicidad de sistema nervioso central tendrá como prioridad la oxigenación con adecuada permeabilización de la vía aérea, siendo esto lo más importante, el segundo paso será la aplicación de un anticonvulsivante, en caso de ser necesario, se puede acudir al tiopental en pequeñas dosis (100-125 mgs.) o al diazepam.

Aun cuando el sistema cardiovascular es más resistente a la acción tóxica de los anestésicos locales, en caso de dosis masivas por vía sistémica se notarán efectos tóxicos cardíacos. La lidocaína a concentraciones plasmáticas mayores de 5 microgr./ml. producirá hipotensión profunda, por relajación del músculo arteriolar y depresión miocárdica. En parte la toxicidad es debida al bloqueo de los canales de sodio cardíaco. La toxicidad es mayor con la bupivacaína (4:1 en relación a la lidocaína), ya que una dosis sistémica inadvertida, puede producir arritmias ventriculares, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco completo. Esta complicación se agrava por la lenta disociación de la bupivacaína de los canales de sodio.

Recordemos igualmente, que la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia, por sus efectos cardíacos, agravan el cuadro. De otro lado, la toxicidad se va a ver afectada por la cantidad de droga usada, presencia o ausencia de epinefrina, vascularidad del sitio de inyección, tipo de anestésico local usado, rata de destrucción de la droga, edad y estado físico del paciente y de la interacción con otras drogas.

El manejo entonces incluirá la corrección de las anteriores situaciones, oxigenando y permeabilizando la vía aérea, el suplemento de líquidos, inotrópicos, la cardioversión eléctrica, el uso de bretilio (5 mgs/kilo), se han usado también la clonidina y las infusiones de fenitoína etc. El pronóstico de esta complicación con bupivacaína es reservado.

#### OTRAS CONSIDERACIONES.

Es bien sabido que los anestésicos locales se presentan como mezclas racémicas, sólo la ropivacaína, un propil homólogo de la bupivacaína, se presenta

como un S-isómero, el cuales 3 veces menos cardiotoxico, produce menor bloqueo motor que su isómero R y una similar analgesia en relación a la bupivacaína .

El isómero S (-) de la bupivacaína está siendo estudiado ya que causa mayor vasoconstricción, retarda la retoma de la droga del sitio de acción, se asocia a una mayor duración del efecto clínico, y aparentemente tiene menor potencial cardiotoxico que el isómero R (+).

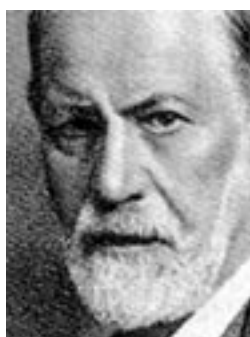
La ropivacaína es un anestésico local introducido a la práctica clínica en 1996. Clasificado como de iniciación de acción intermedia y de duración larga. Con propiedades de bloqueo diferencial similar a la bupivacaína. Tiene una unión protéica del 94%. PKa de 8.1. Es más liposoluble y potente que la bupivacaína.

Se presenta en concentraciones al 0.25 y 1%. Sus indicaciones son similares a la bupivacaína. Es de anotar que junto con la cocaína son los únicos anestésicos con efecto vasoconstrictor .

*"El valor de la historia permanece en que aprendemos de los errores de otros.  
Aprender por nosotros mismos es un proceso lento".*

**W. Stanley Sykes**





## BIBLIOGRAFÍA

1. Janowsky E.C.: Pharmacologic aspects of local anesthetic use. *Anesthesiology clin. of N.A.* 8: 1-19, 1990
2. Stoelting R.: Local anesthetic. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*, editor Stoelting R., Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1.187, p 148, 1991
3. Ellis J.B., Col J.L. : Local Anesthetics for extremity blocks. *Problems in Anesthesia*, . 8 : 2, 1994
4. Batra M.S. : Adjuvants in epidural and spinal anesthesia. *Anesth. Clin. of N.A.* 10: 13-30, 1992
5. Arthur G.R., Covino B.J. : What's new in local anesthetics . *Anesth. Clin. of N.A.* 6:357-67, 1988
6. Morgan G.E, Mikhail M.S. : *Anestésicos Locales. Anestesiología Clínica. ed. Manual Moderno*, pp 217-224. 1995.
7. Datta S., *Local Anesthetic Pharmacology. Obstetric Anesthesia*, 2a. ed., Mosby-St Louis, pp. 101-12. 1995.
8. Carpenter RL, Maackey DC, *Local Anesthetics. Barash, Cullen, Stoelting: Clinical Anesthesia*, Philadelphia, JB Lippincott, 1991.
- 9.- Eappen S, Datta S., *Pharmacology of Local Anesthetics. Seminars in Anesth and Periop Med and Pain.* 17:10-30, 1998
- 10.- Dalens BJ., *Pediatric Regional Anesthesia: Complications and their Management. Techn Reg Anesth & Pain Manag* 3:138-145, 1999



# IX

## ANESTHESIA CONDUCTIVA



## ANESTESIA CONDUCTIVA

WILLIAM PATIÑO M.

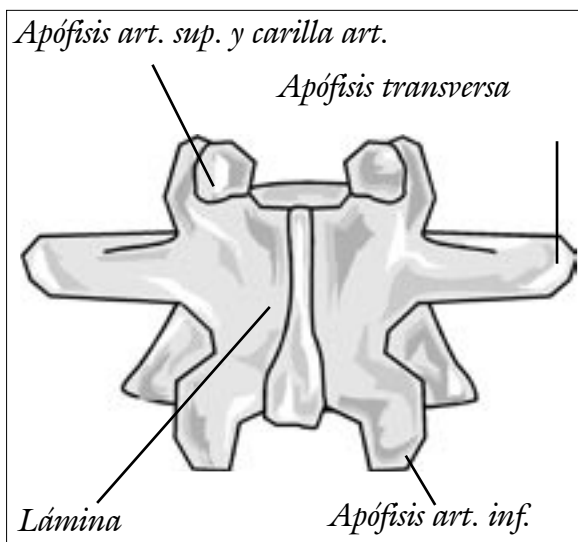
---

### Historia

La introducción de la aguja de trocar (Lafargue), el diseño de la jeringa de cristal por Charles G. Pravaz en 1851 y su posterior perfeccionamiento por Alexander Wood en 1855, sumado al aislamiento y demostración de las propiedades anestésicas de la cocaína por Carl Koller en 1884, fueron los acontecimientos definitivos que contribuyeron al descubrimiento y desarrollo posterior de las anestесias conductivas.

Corning (1855- 1.923) fue quien primero inyectó epiduralmente cocaína en 1885, en forma accidental, pero desconociendo lo que había logrado. En 1901 los franceses Sicard y Cathelin independientemente lograron el abordaje por vía caudal. En el mismo año Tuffier intentó la analgesia epidural por vía lumbar pero sin ningún éxito. Lowen, en 1910 exitosamente empleó bloqueo epidural para cirugía pélvica e inyectó procaína vía el hiato sacro en la región de la cauda equina. En 1921 Sicard describió la técnica de la pérdida de la resistencia para el abordaje del espacio epidural, por el mismo tiempo Fidel Pagé Miravé revivió el interés por la aproximación lumbar. En 1931 Aburel describió la técnica epidural continua para el dolor de parto. Achile Mario Doglioti (1897- 1966), quien desarrolló la técnica de epidural segmentaria y popularizó la anestesia epidural lumbar en Italia, es considerado el padre de la anestesia obstétrica.

Otro hecho importante en el descubrimiento de la anestesia raquídea sucedió en 1.891. El Dr. Essex Wynter (1860- 1945), médico londinense, describió 4 casos en los cuales había practicado punción lumbar y logrado salida continua de líquido cefalorraquídeo. Meses más tarde, el Dr. Quincke (1842- 1922) describió la técnica de punción lumbar tal y como se practica hoy en día. A partir de estos hechos comienzan a



F. 42. Vista sup. de una vértebra lumbar.

aparecer las primeras descripciones sobre anestesia raquídea para los procedimientos quirúrgicos. Es así como el Dr. August Bier (1861- 1949) publica en 1899 su artículo "Cocainización del cordón espinal"; aquí hizo el reporte el primer paciente que recibió anestesia raquídea el 16 de agosto de 1898. Era un joven de 11 años a quien se le practicó un debridamiento de un absceso isquial tuberculoso. Augusto Bier es considerado entonces el padre de la anestesia raquídea. Es de anotar que Bier experimentó en sí mismo, pero por problemas técnicos dejaba escapar gran cantidad de anestésico y de LCR lo cual explicaba su sintomatología de "cefaleas y mareos, que mejoraban al tumbarse". Igualmente su ayudante Hildebrandt se sometió a este tipo de anestesia y con 5 mgs de cocaína toleró las pruebas que consistían en "tirar de los pelos pubianos, presión y pellizco en los testículos y un golpe seco con un martillo de hierro sobre la espinilla".

Posteriormente Tuffier (1857-1929) hizo énfasis en la importancia de una adecuada asepsia, y fue capaz de aumentar el nivel de la anestesia con los cambios de posición, realizando cirugías de abdomen superior y aún de mama.

Hizo controles postoperatorios y no encontró complicaciones en 60 pacientes operados.

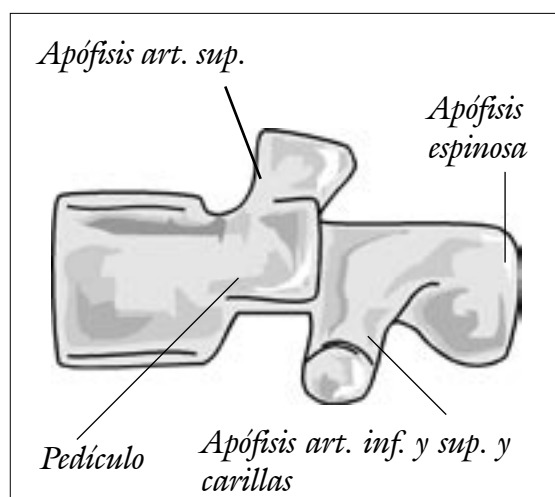
En 1945 Tuohy inventó su aguja de epidural, la cual utilizamos actualmente. En 1949 el cubano M.M. Curbello pasó un catéter a través de la aguja.

Estas técnicas se desarrollaron y popularizaron aún más con el descubrimiento de anestésicos locales más seguros y de mayor duración de acción como es el caso de la lignocaína (Gordh 1948) y la bupivacaína (Telivuo en 1963).

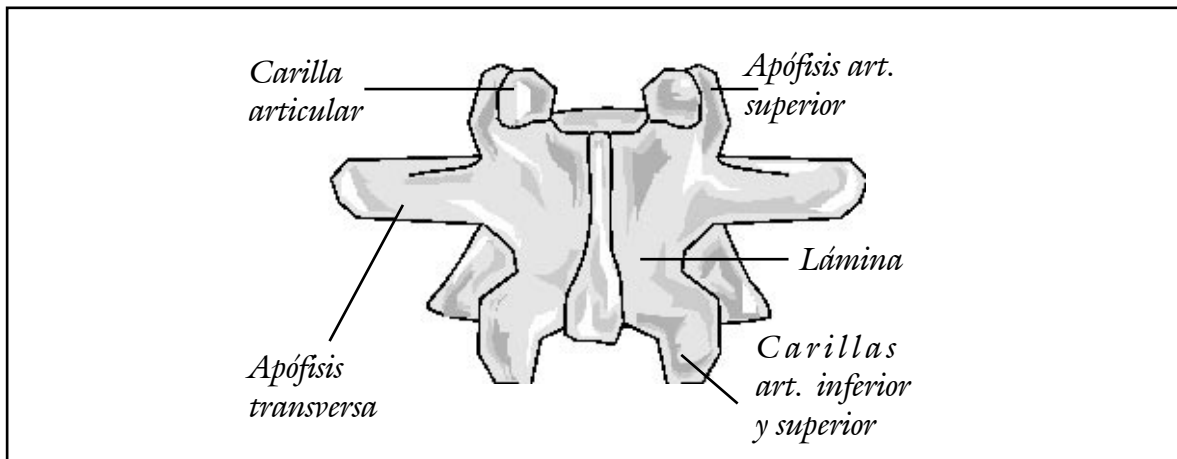
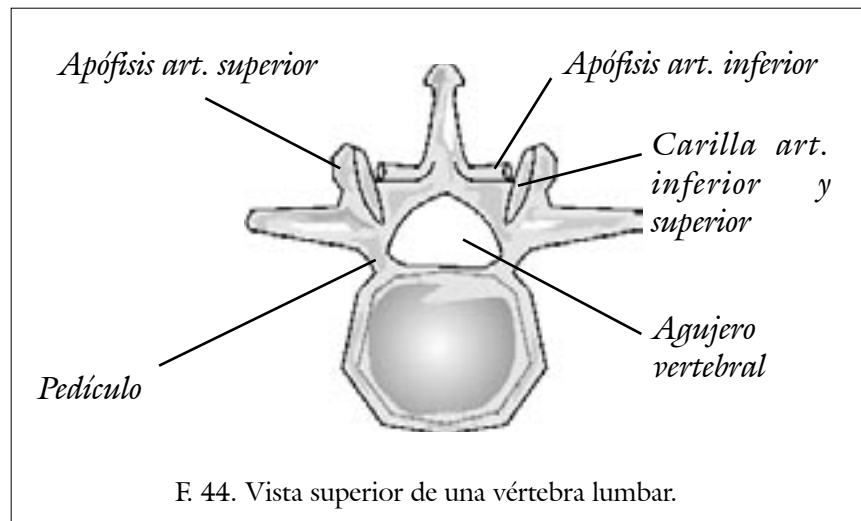
## ANATOMÍA

Es de primordial importancia el conocimiento de la anatomía de la columna vertebral y de sus relaciones para poder tener una idea de los sitios que debe atravesar la aguja al abordar bien el espacio epidural o el espacio subaracnoideo y entender algunas de las complicaciones.

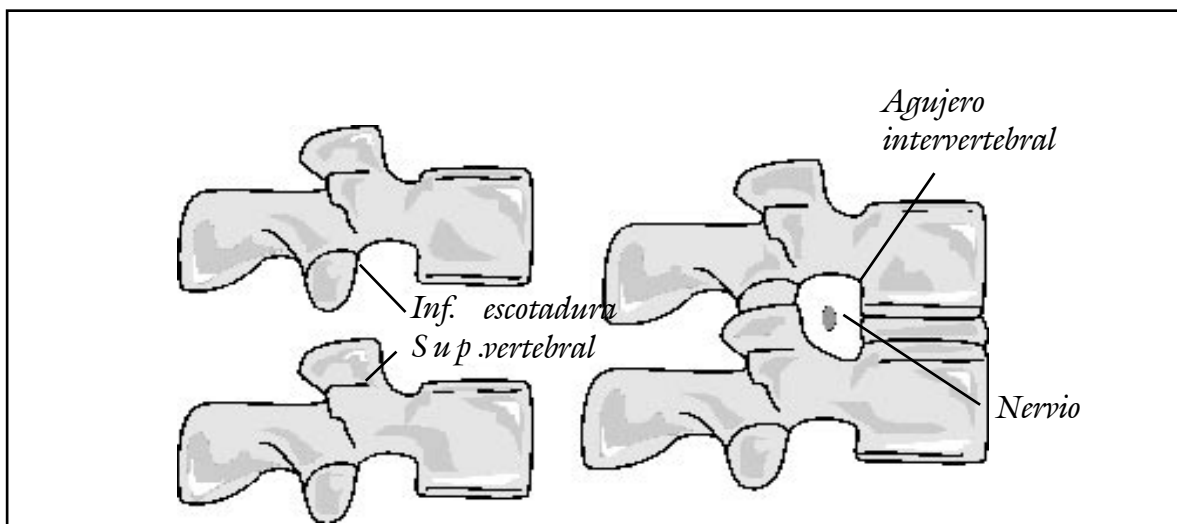
La principal función de la columna vertebral es la de proteger la médula espinal.



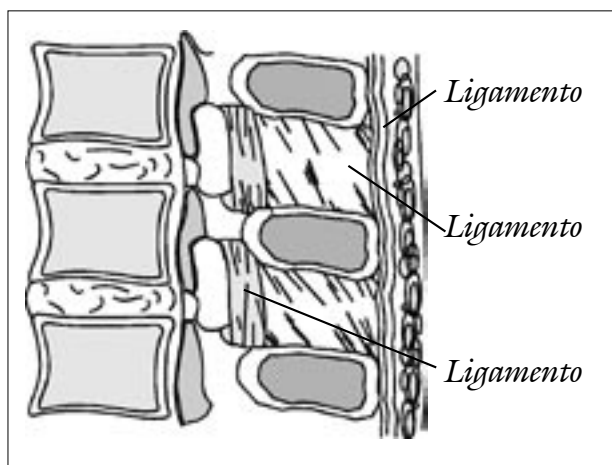
F. 43. Vista lateral de una vértebra lumbar.



F. 45. H



F.46. Formación del agujero intervertebral.



F. 47. Vista de los diferentes tejidos y ligamentos a atravesar al colocar una a. conductiva.

En general una vértebra consta de: un cuerpo y de un arco, el cual se compone a su vez de láminas y pedículos; de éstos nacen las apófisis a saber: 2 transversas, una espinosa y 3 musculares, en las cuales se insertan ligamentos y músculos, y 4 carillas articulares para articularse con las vértebras vecinas.

Como generalmente vamos a trabajar sobre la región lumbar (ver figura 46), describiremos estas vértebras. Sus apófisis espinosas apuntan casi directamente hacia atrás, el cuerpo tiene forma arrionada y el agujero vertebral tiene forma triangular; se diferencian de las dorsales por la ausencia de carillas articulares para las costillas. Las cuatro apófisis articulares del arco neural, se dirigen dos hacia arriba y dos hacia abajo para articularse con las apófisis correspondientes de las vértebras adyacentes.

La cara posterior del cuerpo en compañía con el arco neural forman los límites del agujero vertebral, estos agujeros irán a formar el canal vertebral dentro del cual se encuentra la médula espinal. Lateralmente nos encontramos los agujeros intervertebrales formados por

la escotadura inferior (unión de cuerpo y pedículo) de la vértebra superior y la escotadura superior de la vértebra inferior, a través de los cuales pasan los nervios espinales.

Los arcos vertebrales están unidos entre sí por 3 ligamentos a saber: Ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo (Fig. 47).

**Ligamento supraespinoso:** Es el primer ligamento que atravesamos luego de pasar la piel y el tejido celular subcutáneo, en el abordaje posterior del espacio epidural o subaracnoideo. Este ligamento une los vértices de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares y dorsales, ya que a nivel cervical se continúa como ligamento de la nuca. Mide 13 mm a nivel lumbar. Durante la edad avanzada este ligamento se endurece, ya que él participa del proceso de osificación.

**Ligamento interespinoso:** Es el segundo ligamento que atravesamos, está unido a las porciones largas de las apófisis espinosas, uniendo el borde inferior de una con el superior de la otra.

**Ligamento amarillo:** Es la tercera resistencia que atravesamos antes de llegar al espacio epidural, está compuesto por fibras elásticas y es de color amarillo. Une las caras anterior e inferior de una lámina con la cara posterior y superior de la lámina inferior; lateralmente se fusiona con la cápsula de la articulación entre las apófisis articulares, y continúa atrás y medialmente hasta encontrarse en la línea media con el del lado opuesto. Este ligamento es de mayor grosor y consistencia a nivel lumbar.

**Espacio epidural:** También conocido como espacio peridural o extradural. Los

límites de este espacio son:

Superior: El agujero occipital.

Inferior: La membrana sacrococcígea.

Anterior: La duramadre.

Posterior: La superficie anterior de las láminas vertebrales y el ligamento amarillo.

Lateral: Los pedículos de las vértebras y los agujeros intervertebrales.

El máximo diámetro de este espacio se encuentra a nivel lumbar siendo allí de 5 mm. Está ocupado por grasa, linfáticos, y un plejo venoso epidural. La grasa epidural puede servir de depósito para fármacos de gran liposolubilidad como es el caso de los anestésicos locales, particularmente la bupivacaína.

Los plejos venosos fluyen por el sector anterolateral del espacio epidural, desembocando en las venas intercostales, vertebrales y lumbares; el plejo es avalvular, de flujo lento, pero en situaciones especiales como el embarazo este flujo se vuelve rápido. A través de este plejo se transmite al espacio epidural el aumento de presión intraabdominal (embarazo, tos, convulsiones, etc.), al igual que el aumento de presión intratorácica, lo cual hace que estas venas se ingurgiten y se distiendan, reduciendo el volumen efectivo del espacio epidural, disminuyendo los requerimientos de anestésico local.

Este espacio posee presión negativa, la cual es mayor en la región torácica, menor en la región lumbar y menor o aún nula en la región sacra. Igualmente varía con la profundidad de la respiración y con la presión intrapleural. Esta situación es aprovechada para la técnica de aproximación a él.

**Meninges:** Duramadre: Consta de

dos partes, una craneal y otra medular. La craneal posee una capa endóstica y otra meníngea, las cuales se encuentran íntimamente unidas. A nivel del agujero magno, la endóstica se continúa con el periostio del hueso.

La capa meníngea recubre el cerebro y forma el tentorio cerebeloso y la hoz del cerebro. La dura espinal es entonces la continuación de la capa meníngea, o sea, la más interna de la dura craneal. La dura espinal está fijada intensamente al agujero magno y termina a nivel de  $S_2$  en donde se funde con el periostio del sacro.

La duramadre está formada por fibras de colágeno y algunas elásticas de orientación longitudinal, emparedadas entre capas de fibroblastos. Las raíces ventrales y dorsales que salen de la médula poseen un recubrimiento de duramadre, llamado manguito dural.

**Aracnoides:** Es la media de las tres capas cerebrales y medulares. Es una estructura laxa, avascular, íntimamente unida a la duramadre y, como ésta, termina a nivel de  $S_2$ . Normalmente no existe un espacio evidente entre las dos membranas, pero se separan fácilmente para formar un espacio subdural, el cual contiene una escasa cantidad de líquido seroso, que no tiene relación con el espacio subaracnoideo, el cual contiene el LCR. Estas dos membranas, por su íntimo contacto, son atravesadas juntas al penetrar al espacio subaracnoideo, llamado a veces espacio subdural en forma errónea.

**Piamadre:** Es una membrana delicada, vascular, compuesta por un estrato de células planas, que cubre una capa de fibras de tejido conectivo. Recubre la médula y el cerebro.



**Espacio subaracnoideo o espinal:** Se encuentra limitado exteriormente por la aracnoides y en su interior por la piamadre. La médula acaba por lo general en el individuo adulto a nivel de L1, pudiendo llegar hasta L2 en individuos de raza negra. En este punto y hacia abajo el espacio deja de ser anular para volverse prácticamente un círculo con diámetro de 15 mm. Por lo tanto, la punción lumbar se recomienda hacerse del espacio L2-L3 hacia abajo para evitar lesiones medulares, sobre todo, si no se tiene una vasta experiencia.

**Líquido cefalorraquídeo:** En 24 horas puede secretarse hasta 500 cc de LCR, la mayor parte deriva de los plejos coroides en los ventrículos laterales, que pasa a través de los agujeros de Monro (interventriculares) y se mezcla con el producido en el tercer ventrículo, y a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo desde donde alcanza el espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luschka y Magendie.

En el adulto el volumen es de aproximadamente 135 cc. De éstos se encuentran en el espacio subaracnoideo medular 75 cc.

Es claro como el agua de roca, incoloro y transparente. Sus principales características son:

---

pH: 7.4
Densidad : 1.003-1.009 a temp. corporal y referida al agua a 4 grados centígrados.
Contenido de proteínas: 0.3 g/l o menos.
Glucosa: 1-4 mosm/l.
Células: 5 o menos.

---

Podemos, entonces, abordar el tema de las anestesis conductivas. Éstas incluyen la raquídea, epidural y caudal.

En general se producen por la administración de un anestésico local, en cualquiera de estos espacios, el cual bloquea la conducción nerviosa a nivel de las raíces de los nervios, los ganglios y posiblemente en la periferia de la médula espinal. Estos tipos de anestesia son más selectivos para el sitio quirúrgico, evitan el uso de relajantes musculares, el paciente puede estar despierto o bajo sedación, además de brindar la posibilidad de hacerla continua, por medio de la colocación de un catéter, el cual, además, nos sirve para analgesia postoperatoria.

---

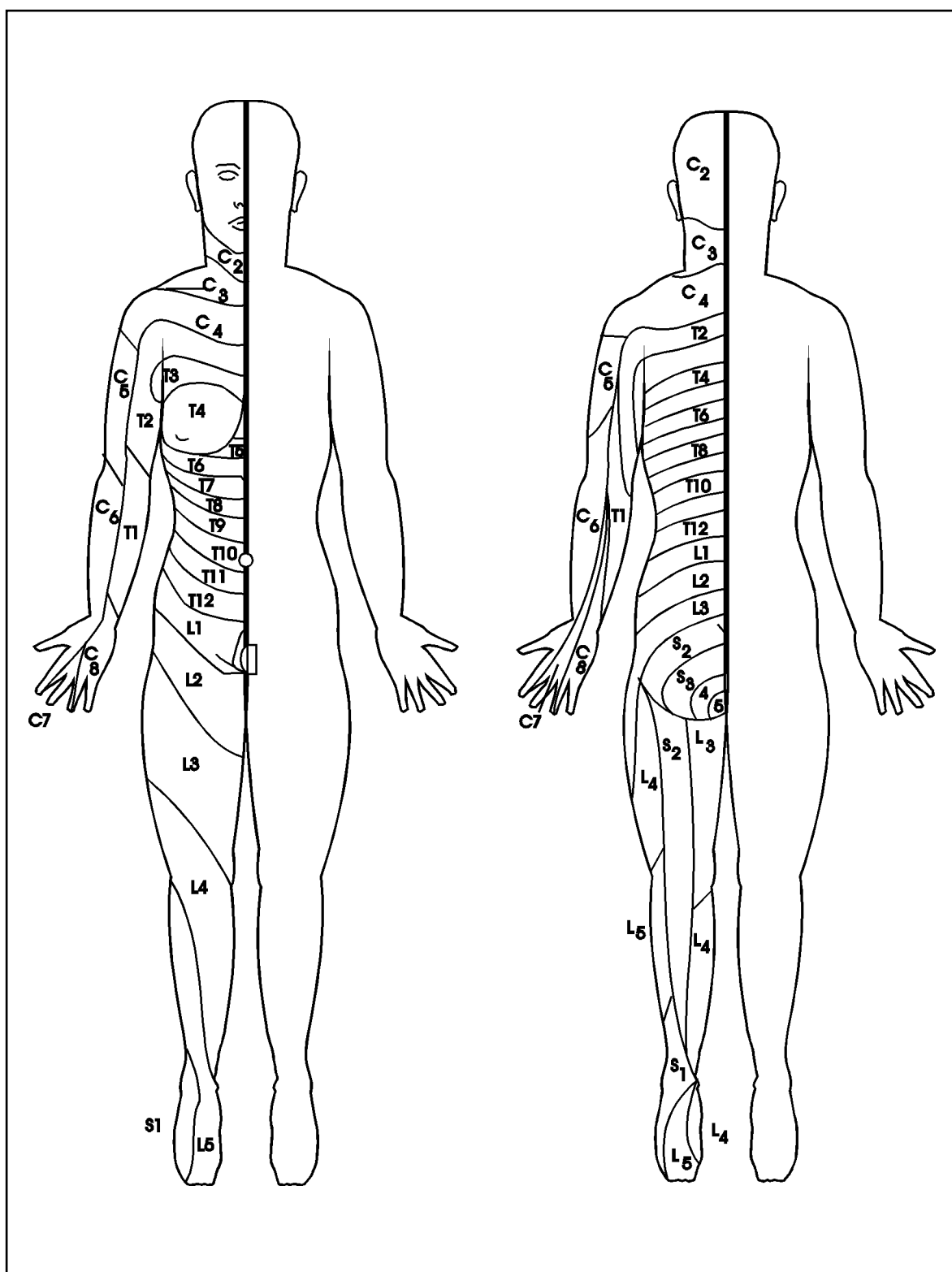
## ANESTESIA RAQUÍDEA

Ésta se logra al introducir un anestésico local en el espacio subaracnoideo, generalmente a través de los espacios intervertebrales lumbares.

Para saber el nivel de bloqueo, se busca la pérdida de la sensibilidad mediante la prueba del pinchazo, con una aguja estéril, y se establece el dermatoma hasta donde logró el bloqueo sensitivo. Éste sirve de referencia, ya que el bloqueo simpático se encontrará 2- 3 metámeras por encima del bloqueo sensitivo y el motor 2-3 metámeras por debajo de éste. Una guía aproximada del nivel de correspondencia de los dermatomas es: la tetilla corresponde a T4, la apéndice xifoides corresponde a T6, la piel del ombligo a T10, y la arcada inguinal a L1 (ver figura 48).

**Técnica:** Idealmente el paciente debe llegar premedicado, y se le debe haber explicado previamente la técnica y tener su aceptación.

El equipo a utilizar debe incluir:



F. 48. Zonas correspondientes a las diferentes metámeras. Observe los sitios de referencia. T4 corresponde a la tetilla, T10 a ombligo, L1 a arcada inguinal.

- Una jeringa de 5 cc para infiltración de piel, y empacado del anestésico local a utilizar.

- **Dos agujas:** Una para empacar droga y otra idealmente # 23 para infiltración del paciente. Opcionalmente una aguja # 18-21 que sirva de guía o conductor para la aguja de anestesia raquídea, sobre todo si usamos aguja "punta de lápiz".

- Aguja para anestesia raquídea # 22, 25, 26 ó 27 con una longitud de 12.5 cms. A medida que aumenta la numeración disminuye el calibre, siendo la más pequeña la # 27. Obviamente, es preferible el uso de la aguja más delgada para evitar complicaciones como la fístula de LCR, sin embargo, mientras más delgada la aguja mayor dificultad técnica y, por tanto, es mejor usar conductor con ellas. El conductor se refiere a una aguja de mayor calibre, generalmente # 18 que se pasa inicialmente hasta el ligamento supraespinoso o amarillo y a través de ella avanzamos la aguja más delgada de anestesia raquídea.

El bisel de la aguja es variable, siendo el más común en nuestro medio la aguja con bisel en punta de diamante (Quinckie), la cual desgarrar las fibras de la duramadre al atravesarla. Actualmente se han retomado otros tipos de bisel como lo es el de punta de lápiz, tipo Whitacre o Sprotte, con orificio lateral. Esto tiene importancia en la incidencia de cefalea post-punción que será discutido más adelante (Fig. 49).

La localización del espacio se puede hacer mediante punción en la línea media (aproximación más usada) o en forma paramediana y en posición sentado o decúbito lateral; esta última postura se prefiere en pacientes en malas condiciones o muy sedados.

En ambas posiciones, la nuca y las piernas deben estar flexionadas hacia el tronco. La identificación de la línea media de la columna se hace por palpación de las apófisis espinosas. Como referencia se toma una línea trazada entre ambas crestas ilíacas, la cual atraviesa la apófisis de L4. Una vez hecho esto se escoge el espacio más adecuado por debajo de L1-L2 para evitar lesiones medulares.

Una vez escogido el sitio de punción y previa infiltración del paciente, se introduce la aguja de anestesia raquídea, perpendicular a la piel y al eje de la columna y con ligera dirección cefálica. Ésta, al avanzar, atraviesa piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio epidural, duramadre y aracnoides, penetrando en el espacio subaracnoideo. En este momento se retira el alma que trae la aguja para evitar que se tape, y veremos fluir LCR; cuando esto ocurra se instala la jeringa con el anestésico local, y se inyecta a una velocidad de 1 cc/ 4 sec., posteriormente se acuesta el paciente y se establece un monitoreo estricto del nivel de anestesia y de los signos vitales.

Factores que influyen en el nivel alcanzado por la anestesia raquídea:

- **Baricidad de la droga:** La densidad del LCR es de 1.003-1.009, y con relación a él, los anestésicos locales pueden ser más pesados (densidad mayor de 1.015) llamados hiperbáricos, de igual peso (Isobáricos) o de menor peso (hipobáricos). Éstas tenderán a caer, a quedarse en el mismo sitio o a ascender respectivamente, según la posición del paciente.

Las drogas más utilizadas en anestesia espinal son drogas hiperbáricas. Entre

ellas tenemos la lidocaína hiperbárica al 5% (ha sido hecha hiperbárica agregándole dextrosa al 7.5%), cuya densidad es de 1.0265. Actualmente algunos hemos abandonado el uso de ésta por su potencial para producir Irritación Radicular Transitoria (IRT), fenómeno sensitivo transitorio y cuyos factores predisponentes son la posición del paciente (litotomía, cirugía de rodilla), uso de vasoconstrictores, la concentración de la lidocaína (mayor del 2%) y el volumen usado. Para algunos este fenómeno corresponde a irritación de una o más raíces dorsales de la cauda equina. Es el Síndrome de Cauda Equina la complicación más grave de quemadura a las fibras motoras, sensitivas y parasimpáticas preganglionares, presentándose el cuadro clínico de anestesia en silla de montar, hemiparesia e incompetencia de esfínteres. Prefiero entonces usar la bupivacaína al 0.5% hiperbárica (pesada) cuya baricidad es de 1.0207 y no produce IRT.

**- Posición del paciente:** Este y el anterior son determinantes importantes del nivel que alcance la anestesia raquídea. Así por ejemplo, si le colocamos a un paciente una mezcla hiperbárica y le damos posición de trendelenburg, el anestésico tenderá a ascender y el bloqueo será más alto. Esto nos permite ser selectivos y hacer anestесias más segmentarias. Si a un paciente deseamos bloquearle tan sólo un miembro inferior para una amputación, simplemente lo acostamos sobre el mismo lado de la pierna a amputar, le colocamos un anestésico hiperbárico y lo dejamos en esa posición por varios minutos

**- Volumen del anestésico local:** Obviamente a mayor volumen, mayor nivel alcanzado. El volumen promedio para nuestros pacientes sería de 3 cc. según nivel requerido. En cuanto a la incidencia del peso y talla en la determinación del

volumen del anestésico no hay claridad.

**- Barbotage:** (turbulencia). A éste ya no se le da importancia.

**- Sitio de aplicación:** Entre más alto el sitio de aplicación, más alto el nivel de bloqueo.

**- Velocidad de inyección:** Entre más lenta la aplicación del anestésico, menor el nivel alcanzado.

De lo anteriormente expuesto, se deduce que el nivel alcanzado con una anestesia raquídea es un poco impredecible, y que éste va a depender de la conjugación de una gran variedad de factores.

Así por ejemplo, a un paciente que viene para un procedimiento perineal, en donde sólo nos interesa bloquear las raíces sacras, podemos jugar con los diferentes factores que inciden en el nivel así:

---

Sitio de aplicación: Bajo. L4-L5.

---

Tipo de anestésico: Hiperbárico.

---

Volumen anestésico: Bajo. 1 a 1.5 cc

---

Velocidad de inyección: Muy lenta.

---

Barbotage: No.

---

Posición del paciente: Sentado por varios minutos (según anestésico usado).

---

En esta forma hemos obtenido una anestesia sacra, a la cual se le ha llamado "anestesia en silla de montar".

**Comprobación del bloqueo:** El orden de bloqueo de las fibras en las anestесias conductivas, tanto raquídea como epidural, obedece al grosor de las mismas, bloqueándose primero las más delgadas que corresponden a las fibras autonómicas (simpáticas) el cual comienza en 30-60 segundos, posteriormente se establece el bloqueo sensitivo y por

último el motor. La recuperación se hace en sentido inverso.

**Cambios fisiológicos: Circulatorios:** Como consecuencia del bloqueo simpático, se produce una vasodilatación (la cual se manifiesta en el paciente por rubor y aumento del calor en el área bloqueada) que lleva a un atrapamiento de líquido, con disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco y caída de la presión arterial. El grado de hipotensión va en relación al grado y extensión del bloqueo simpático. Lo más adecuado entonces es prevenir este problema, aplicándole al paciente, previo a la anestesia, una carga variable de cristaloides.

Una vez que la hipotensión se presente, el manejo se hará con base en líquidos, y/o vasopresores como la efedrina (estimulante beta predominantemente) a dosis de 10-25 mgs. IV o de "effortil" (estimulante alfa y beta) a dosis de 1-2 mg IV, o en ausencia de ambos usar epinefrina a dosis beta o mixta. Recordemos que la epinefrina de acuerdo a la dosis se comporta como un estimulante beta o alfa, es así como a dosis de hasta 2 microg/ minuto será un estimulante beta, de 2-10 micro-gramos/ minuto producirá estímulo alfa y beta y por encima de 10 microg/minuto será un estimulante alfa. Por su acción tan fugaz idealmente se debe colocar en goteo.

Otra complicación que se puede presentar es la bradicardia, sobre todo cuando se han comprometido las fibras cardioaceleradoras ( $T_2$ - $T_5$ ). Su manejo es con base en atropina 0.4-0.5 mg IV.

**Respiratorios:** Con niveles de bloqueo a nivel de  $T_1$  se compromete ligeramente la capacidad inspiratoria, sin cambios en la ventilación minuto, ni en los gases arteriales, pudiéndose disminuir

un poco la capacidad para toser, explicable por el compromiso de los músculos intercostales. Mientras se mantenga la integridad diafragmática, obviamente en un paciente sin patología pulmonar, la ventilación se sostiene. Para que se comprometa la función diafragmática se requiere que se alcancen niveles que comprometan su inervación ( $C_3$ - $C_4$ - $C_5$ ).

**Tracto gastrointestinal:** Las fibras preganglionares de  $T_5$ - $L_1$  son inhibitorias del tracto gastrointestinal. Así durante la anestesia conductiva el intestino delgado está contraído y los esfínteres se relajan. Se mantiene entonces el peristaltismo.

**Complicaciones de la anestesia Raquídea :**

**-Hipotensión:** Ya discutida.

**-Raquídea total:** Cuando la anestesia alcanza niveles demasiado altos (cervicales) o totales, se presentará un bloqueo simpático masivo, con colapso cardiovascular. Habrá también compromiso respiratorio con anoxia. El manejo debe incluir: permeabilización de la vía aérea y asistencia respiratoria, líquidos intravenosos, vasopresores o medidas de reanimación cardio-cerebro-pulmonar en caso de paro cardíaco.

**-Escalofríos:** Son frecuentes, al parecer por la pérdida de calor en el área vasodilatada, mejoran con el uso de opiáceos sistémicos (meperidina) o epidurales (fentanyl).

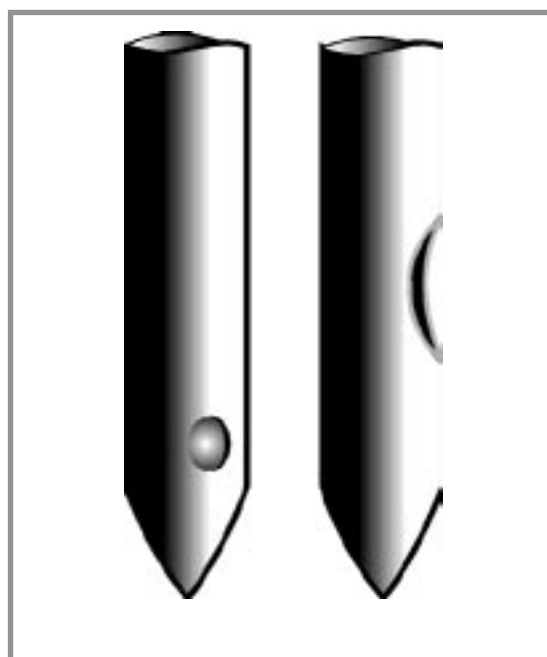
**-Fístula de LCR:** Con una incidencia que va entre 1- 5%, y hasta del 7% para la paciente embarazada. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, embarazadas, en mujeres y antes se decía que en pacientes ambulatorios, ahora se acepta que el deambular precozmente no aumenta el riesgo de fístula. La fístula

se produce al quedar una solución de continuidad en las meninges y por tanto una comunicación entre el espacio subaracnoideo y el espacio epidural, creándose un gradiente de presión para que el LCR fluya del espacio subaracnoideo al epidural.

Como consecuencia de lo anterior, el cerebro y las estructuras que lo soportan tienden a caer (efecto más notable cuando el paciente asume la posición de pie). Esta tracción de los vasos sanguíneos y de las meninges produce dolor. El dolor es referido a lo largo del nervio trigémino a las áreas frontales y a lo largo del vago, glossofaríngeo y primeros tres nervios craneales, al occipucio y la nuca. En segundo lugar, la tracción y la baja presión del LCR causa vasodilatación refleja de estos mismos vasos. Esta sintomatología se puede acompañar de vértigo, náuseas y vómito (22%). Ocasionalmente puede haber síntomas y signos de compresión de pares craneales, principalmente del VI par.

El cuadro clínico patognomónico de la fístula de LCR es su relación con la postura, con comienzo o agravación de la cefalea al asumir la posición erecta o semierecta y mejora grandemente o cesa al asumir la posición supina. Otros síntomas asociados pueden ser dolor de nuca o rigidez (57%), dolor de espalda (35%). La severidad de la sintomatología es incrementada por la presión en las carótidas y disminuye por presión en las venas yugulares.

La clínica puede aparecer inmediatamente después de la aplicación de la anestesia, pero lo usual es que aparezca 24 a 72 horas después. 70% de los casos de fístulas de LCR se resuelven espontáneamente en 7 días y 95% se resuelven en 6 semanas.



F. 49. Se puede observar en esta figura la configuración del bisel de la aguja tipo Whitacre y tipo Sprotte, respectivamente.

Los factores que influyen en la incidencia de fístula de LCR son :

**Diámetro de la aguja raquídea:** Definitivamente está demostrada una menor incidencia de fístula en relación directa al calibre de la aguja, siendo ésta hasta 3 veces mayor cuando se hace la punción con una aguja 22 en relación a una aguja 26.

**Tipo de bisel de la aguja:** Las agujas de bisel afilado tipo Quincke o en diamante, cortan las fibras de la dura y favorecen que el defecto persista. Al contrario, las agujas de punta redondeada (Whitacre, Sprotte) divulsionan las fibras de la dura sin desgarrarlas, tendiendo el defecto a cerrarse tan pronto se saca la aguja. La incidencia de fístula de LCR, luego de punción con aguja en punta de lápiz # 20 ó 22 aguja Whitacre varía de 0.34% a 3.8%. Recientemente se ha

reportado una incidencia tan baja como del 0.02% con la aguja de Sprotte (una aguja en punta de lápiz más alargada y con orificio lateral amplio).

**Orientación del bisel:** Se piensa que si las fibras de la dura son longitudinales, orientando el bisel de la aguja en forma lateral, éste al entrar divulsionaría las fibras de la dura, permitiendo que el defecto tienda a cerrarse. A pesar de los trabajos de Culling y otros, que no le dan importancia a la orientación del bisel, la mayoría de los autores sostienen que es importante que éste se introduzca y se retire en forma lateral.

**Tratamiento:** Una gran variedad de tratamientos han sido propuestos para el manejo de la cefalea postpunción. Éstos incluyen medidas que no ha sido probado sean consistentemente benéficas.

Estas son:

- reposo absoluto en cama.
- líquidos orales abundantes.
- analgésicos comunes.
- fajas, para aumentar la presión intraabdominal.

Tres medidas que sí han demostrado su eficacia y que se utilizan en la actualidad son: infusión de solución salina epidural, cafeína intravenosa u oral, y parche hemático epidural.

Respecto a la infusión de salino epidural se pensó que con esto se lograba equilibrar las presiones y por lo tanto, el flujo de LCR del espacio subaracnoideo cesaba. Ahora se cuestiona este efecto ya que el aumento de presión no se prolonga más allá de 3 a 10 minutos. En bolos de 30 cc es efectivo sólo en 60% de los pacientes. Aun cuando los estudios son conflictivos, respecto a los resultados con el bolo de salino, de todas formas es una alternativa

que se debe tener en mente.

Hemos visto cómo parte de los síntomas obedecen a la vasodilatación refleja de los vasos cerebrales por la baja presión de LCR, entonces una droga que tenga propiedades vasoconstrictoras podría ser usada en el manejo de la cefalea post-punción. Es así como se comenzó a utilizar el benzoato sódico de cafeína 500 mgs en forma de infusión, con repetición a las 4 horas si no había mejoría. La cafeína produce entonces vasoconstricción, disminución del flujo sanguíneo cerebral y disminución de la presión del LCR. Esta reducción de la presión hace cuestionar su importancia como factor etiológico en la fístula de LCR.

Últimamente se ha propuesto la cafeína oral para el manejo de la fístula. 90% de los pacientes a quienes se les daba 300 mg de cafeína oral mejoraban en 4 horas.

El parche hemático epidural permanece como piedra angular del tratamiento de la cefalea postpunción. La solución salina es 0-88% exitosa en la prevención y el tratamiento de la fístula de LCR, mientras la cafeína es 70-80% efectiva y el parche sanguíneo epidural es efectivo en 90-99% de los casos.

El parche consiste en la colocación de una aguja en el espacio epidural y depositar allí al menos 15 cc ( no usar volúmenes menores) de sangre autóloga. Dejar al paciente en decúbito por media hora. Su mecanismo de acción es debatido, se piensa que el coágulo sanguíneo tapa el defecto en la dura, pero esto es cuestionado. Otros piensan que su efecto es por aumento de la presión en el espacio epidural y en el subaracnoideo, ya que ésta se aumenta hasta por 20 minutos después de la colocación del parche.

- **Retención urinaria:** Resulta del bloqueo de los nervios simpáticos vesicales. Su manejo en casos severos es con sonda vesical evacuante.

- **Naúseas y vómitos:** Son el resultado de la hipotensión, la bradicardia o la hipoxia, y ceden al manejar la causa de base.

- **Secuelas neurológicas:** Pueden ocurrir hematomas compresivos, abscesos, radiculopatías por lesión directa de una raíz nerviosa con la aguja, aracnoiditis químicas por irritantes como el talco y el yodo, por lo cual es muy importante limpiarse bien los guantes antes del procedimiento, igualmente limpiar el iodo de la piel presente en las soluciones desinfectantes.

- **Otras:** Dolor de espalda y en piernas ha sido reportado en el 10% de pacientes ambulatorios que recibieron lidocaína hiperbárica al 5%.

---

## ANESTESIA EPIDURAL

Consiste en el depósito de grandes volúmenes de anestésico local en el espacio epidural. Esta técnica brinda la ventaja de que se puede hacer continua, mediante la colocación de un catéter. El bloqueo se produce en el mismo orden que la anestesia raquídea, pero en una forma más gradual.

**Equipo:** Aguja # 16-18 llamadas de Tuohy, la cual tiene una punta roma, permitiendo el paso de catéteres.

- Aguja para la infiltración y empacado del anestésico.

- Jeringas de vidrio de 10 cc

## Localización del espacio epidural :

Con el paciente en decúbito lateral o en posición sentada, se selecciona el espacio de acuerdo con el sitio a bloquear. Se hace infiltración local y se pasa la aguja de epidural con su alma hasta que quede firme. Se retira el alma, se adapta la jeringa bien lubricada previamente. Para esto la jeringa que adaptamos debe contener 3-5 cc de aire ó idealmente suero salino, para ir comprobando la resistencia de los tejidos al empujar el émbolo en forma suave. El avance de la aguja se hace hasta que la resistencia en la jeringa se pierda, lo cual nos indica que hemos llegado al espacio epidural. El avance de la aguja debe ser lento y su control muy fino, para evitar hacer punciones durales al romper y sobrepasar el ligamento amarillo.

**Drogas:** Se utilizan la bupivacaína y la lidocaína dependiendo del tiempo de bloqueo requerido. Inicialmente se recomienda una prueba consistente en la administración de 3 cc de anestésico local con epinefrina al 1:200.000 (5 microgramos/cc) para detectar inyección intravascular. En caso de que esto suceda, la frecuencia cardíaca aumentará en un 40% en 20 segundos y se quedará aumentada por 60 segundos. Con este test se han presentado múltiples dificultades para la interpretación como sucede en pacientes que no responden con aumento de la frecuencia cardíaca, pacientes tomando betabloqueadores y las pacientes maternas que tienen gran variabilidad en la frecuencia cardíaca durante el trabajo de parto. Por esto, ha sido cuestionado y se están experimentando otros marcadores de inyección intravascular como son: el isoproterenol, la efedrina, el aire.

Otro marcador de inyección intravenosa podría ser el mismo anestésico local, ya que la inyección de



25 mg de bupivacaína, o 100 mg de lidocaína producirán sintomatología consistente en mareo, zumbido en oídos, hormigueo y sabor metálico en boca, etc. Infortunadamente estos síntomas pueden ser abolidos con la premedicación con fentanyl y midazolam.

Luego de hacer la prueba, se procede a la aplicación lenta del anestésico local en dosis incrementales de 5 en 5 cc, manteniendo un contacto verbal con el paciente y habiéndole explicado previamente los síntomas de inyección intravascular y subaracnoidea, para que nos alerte sobre la aparición de éstos. Si se pasa catéter epidural la prueba es mandatoria, ya que es muy fácil la ubicación inadvertida en un vaso sanguíneo o en el espacio subaracnoideo.

Cuando dejemos catéter, éste debe quedar adentro máximo unos 2 a 2.5 cm, para evitar su lateralización. El catéter tiene sus complicaciones como son: que se acode, que se lateralice la anestesia (retirar un poco y reforzar con 5 cc del anestésico usado). Una vez el catéter ha pasado la punta de la aguja no se debe intentar retirar, ya que el bisel es cortante y lo puede partir dejándole una parte de éste en el espacio epidural. El catéter puede también migrar al espacio subaracnoideo, o a un vaso sanguíneo, por lo tanto antes de cada dosis se debe hacer prueba.

Volumen de anestésico local: Se han ideado multitud de fórmulas para el cálculo del volumen de anestésico local a aplicar en el espacio epidural. Sin embargo, una de las más exactas es la que relaciona volumen con la edad, ya que a medida que la edad avanza los requerimientos disminuyen por la arterioesclerosis y por los cambios osteoartóricos que hacen que los agujeros de conjunción se estrechen, no permitiendo

la fuga del anestésico a través de él.

### **El volumen entonces se calculará :**

En menores de 20 años: 0.1 cc/año y por metámera. Por encima de 20 años y hasta los 40 años se calculará 1.5 cc por metámera, de los 40 a los 60 años se aplicará 1.2 cc por metámera, de los 60 a los 80 años se aplicará 1 cc por metámera y por encima de los 80 años se aplicará 0.8 cc por metámera.

Los efectos fisiológicos son los mismos de la anestesia raquídea, pero de instalación más lenta, lo que permite al paciente activar sus mecanismos compensatorios.

Cuando se usa bupivacaína el período de latencia puede ser mayor, hasta de media hora. A diferencia de la lidocaína su duración de acción es más larga, sus refuerzos se deben hacer menos frecuentes (en general se acepta que el refuerzo de la epidural se debe hacer en el momento que el bloqueo descienda 2 metámeras de su nivel inicial). En general el refuerzo con bupivacaína se puede hacer cada 90 minutos y con la lidocaína, por producir taquifilaxia (tolerancia aguda), se deben hacer cada 20 minutos o media hora. Un concepto reciente es el de "repintada", el cual se refiere a la colocación de una cuarta parte de la dosis inicial a los 20 minutos de colocada ésta, con el ánimo de bloquear aquellas fibras que con ella no se hayan anestesiado completamente. Con esta dosis el nivel de bloqueo no varía y los efectos hemodinámicos generalmente no se acentúan.

El uso de epinefrina como coadyuvante de los anestésicos locales data de 1885 y aún se sigue utilizando para:

a.- prolongar la duración del bloqueo nervioso. Esto se logra al permitir que el

anestésico local esté durante más tiempo en su sitio de acción. La epinefrina, por su efecto vasoconstrictor, disminuirá la retoma vascular de la droga y por tanto prolongará la acción, efecto más notable en áreas más vascularizadas. Y con la bupivacaína, la cual es más liposoluble.

b.- Reduce y retarda la toxicidad sistémica de los anestésicos locales. La absorción sistémica del anestésico local es rápida, siendo mayor cuando es aplicado en el espacio epidural sacro (caudal) que en el lumbar. Aquí igualmente el efecto es más notable con la lidocaína que con la bupivacaína.

c.- Incrementa la intensidad de la anestesia y analgesia. Y reduce la incidencia de taquifilaxia.

### **Complicaciones:**

1.- Las derivadas del **bloqueo simpático** como son la hipotensión ya discutidas previamente.

**2.- Ruptura accidental de Duramadre:** Hay salida inmediata de LCR por la aguja. Si hay dudas se puede comprobar haciendo un test de tirilla para glucosa, o dejando caer unas gotas sobre uno o dos centímetros de tiopental, el cual al contacto con el LCR no cambia, pero al mezclarse con anestésico local se enturbiará. La solución al problema es retirar la aguja y colocar la epidural un espacio por encima, haciéndola dosificada y con catéter. Otra solución sería colocar una anestesia raquídea, o cambiar de técnica anestésica.

**3.- Anestesia raquídea total:** Resulta de la inyección inadvertida de grandes volúmenes de anestésico local en el espacio subaracnoideo. Complicación grave cuyo manejo ya fue discutido.

**4.- Inyección intravascular:** Resulta de la inyección de grandes volúmenes de anestésico local en el torrente sanguíneo vía el plejo venoso epidural, inicialmente presentará los síntomas descritos antes y luego convulsiones, pero si la dosis es muy alta puede entrar directamente en colapso cardiovascular, por depresión del sistema nervioso central. Esta complicación es más grave cuando se presenta con bupivacaína, por su mayor toxicidad cardíaca.

Su manejo incluye en orden de prioridades:

- oxigenación. Esta es la prioridad, ya que el daño lo hace la hipoxia, además ésta potencia la toxicidad del anestésico local, y la acidosis producto de ésta al igual que la hipercapnia potencian los efectos tóxicos a nivel cardíaco.

- permeabilización de vía aérea de acuerdo a la situación y tiopental a bajas dosis o diazepam según el caso.

Si se presenta colapso cardiovascular, se debe asegurar la vía aérea medidas de reanimación cardio-cerebro-pulmonar.

**5.- Inyección subdural:** Consiste en la inyección accidental del anestésico en el espacio subdural, localizado entre la duramadre y la aracnoides. Ésta se manifestará por la instalación lenta (20 a 30 minutos) de una anestesia raquídea, a medida que el anestésico difunde de allí al espacio subaracnoideo.

**6. -Hematoma epidural:** Se presenta en pacientes anticoagulados o con trastornos de la coagulación. Sus síntomas son los de una compresión medular y su manejo, con laminectomía inmediata.

**7.- Absceso epidural:** Sintomatología y manejo igual al anterior.

**8. - Dolor de espalda:** incidencia del 3%

**9. - Lesión Medular :** Se puede presentar cuando se trabaja en niveles por encima de L1 y sobre todo a nivel cérico dorsal o toracolumbar, en donde la médula se engrosa para dar lugar a los nervios de las extremidades superiores e inferiores.

---

### ANESTESIA CAUDAL

El espacio epidural llega hasta el ligamento sacrococcígeo, su abordaje entonces se puede hacer a través del hiato sacro constituyendo la anestesia caudal. Se utilizó en algún tiempo en anestesia obstétrica, pero la posterior descripción del abordaje epidural lumbar, al igual que su mayor dificultad técnica, la necesidad de mayores volúmenes y la mayor absorción, la hicieron olvidar. Ahora ha sido retomada de nuevo para analgesia en niños, por su facilidad técnica en ellos y por la calidad de la analgesia. La técnica de aplicación y las dosis a usar se pueden consultar en el artículo de anestesia pediátrica.

- Complicaciones:

**1.- Infección:** Por la vecindad a la región anal.

**2.- Inyección intraósea:** Con altos niveles sanguíneos. Puede ser sospechada si previamente se inyectan 2-3 cc de aire, no debiendo haber crepitación en el sitio.

**3.-** Las demás de las anestias epidurales.

Contraindicaciones de las anestias conductivas:

- Hipotensión arterial. Shock.
- Hipovolemia.
- Infección local o sepsis.
- Trastornos de la coagulación o anticoagulación.
- Alergia a los anestésicos locales (rara).
- Negativa del paciente.
- Pacientes psiquiátricos.
- Inconsciencia y alteraciones neurológicas.
- Algunas cardiopatías



## BIBLIOGRAFÍA

1. Macintosh R.: Historia, Punción lumbar y analgesia espinal, 2da ed. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp. 1-24. 1981
2. Macintosh R.: Anatomía, Punción lumbar y analgesia espinal, 2da. ed. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp. 25-73. 1981
3. Katz J., Renck H. : Anatomía, Manual de bloqueo nervioso toracoabdominal. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp 1-79. 1989
4. Batra M.S.: Baricity and spinal anesthesia : ¿What solution When?. Anesth. Clin. of N.A. 10:31-43, 1992
5. Collins J.C.: Anestesiología. En: Anestesia epidural, 3ra edición, Ed. Interamericana, pp1596-635. 1996.
6. Tetzlaff J. E.: Bloqueos raquídeo, epidural y caudal. En Anestesiología Clínica. Ed. Morgan G.E., Mikhail M.S.. Manual Moderno. pp 235-82, 1995.
- 7.- Pollock JE. Toxicity of Spinal Agentes. Techn Reg Anesth & Pain Manag. 2:194-201, 1998.
- 8.- De Jang RH. The Intrathecal Lidocaine Enigma: On the Brink of Cauda Equinopathy. Semin Anesth, Periop Med and Pain. 17:287-298, 1998.

### **Lectura Recomendada :**

Biebuyck J.F, Phil D. Epidural anesthesia and Analgesia. Their Role in Postoperative Outcome. Anesthesiology Vol 82:1474-1506, 1995







MEN. A pictorial archive from nineteenth-century sources. Dover publications, 1980.

# XIV

## MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO





# MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

WILLIAM PATIÑO M.

En nuestro medio, los anestesiólogos aún no hemos sido concientizados del papel que jugamos fuera del quirófano y concretamente en el manejo del dolor agudo postoperatorio, función que delegamos frecuentemente en el cirujano, dedicándonos sólo a proveer al paciente una anestesia que sea placentera para él y el cirujano, segura, económica y expedita.

No podemos dejar que el paciente y los médicos aceptemos el dolor postoperatorio como un hecho natural ligado a la incisión quirúrgica, sino que debemos utilizar todas las herramientas de que disponemos para aliviarlo no sólo por el sufrimiento que ocasiona al paciente, sino también por las implicaciones fisiológicas y psicológicas, algunas de las cuales revisaremos más adelante. En algunos países como USA y en el Reino Unido, ya han aparecido los servicios de dolor agudo, los cuales están conformados por un grupo multidisciplinario que se dedica al manejo racional y científico del dolor postoperatorio.

En las últimas tres décadas es abundante lo que se ha dilucidado acerca de la fisiopatología del dolor, aun cuando es mucho lo que falta por estudiar y aclarar, y sin embargo, el manejo del dolor postoperatorio poco ha sido modificado. Haré inicialmente un recuento breve de la fisiopatología del dolor agudo y luego plantearé una aproximación a su manejo.

---

## EVENTOS PERIFÉRICOS EN TRAUMA TISULAR Y DOLOR POSTOPERATORIO

En el hombre, la identificación de una sensación (quemadura, pinchazo, incisión) como dolorosa es función de centros asociativos altos en el cerebro, en respuesta a aferencias de la periferia. Sin embargo, antes de que estas aferencias alcancen el cerebro y sean reconocidas como dolorosas, una gran cantidad de procesos se han llevado a cabo en la periferia y en el cordón espinal.

**Receptores periféricos:** Desde 1894 Von Frey habló de receptores específicos para el dolor y de sus proyecciones al cerebro y en conjunto con Blix propusieron que los receptores eran terminaciones nerviosas libres.

Dos características se necesitan para que un receptor sea clasificado como nociceptor : un umbral más alto que el de un termo o mecanoceptor de bajo umbral, y la habilidad para codificar la intensidad del estímulo doloroso. Se han identificado las siguientes variedades de nociceptores: mecanoceptores de alto umbral que responden casi exclusivamente a la presión excesiva; están inervados por fibras A-delta (4Mm de diámetro, con velocidades de conducción de 5-35 m/sec).

El otro tipo de nociceptor es el polimodal, el cual responde a excesiva presión, temperaturas por encima de 42°C o por debajo de 18°C., y ante la presencia de sustancias algogénicas. Éstos pueden estar inervados por fibras A (grueso calibre) y se clasifican a su vez en receptores mecano-temp. tipo I y II (los tipo I responden

a altas temperaturas, mayores de 53°C. y con velocidad de conducción mayor). Pueden ser inervados también por fibras C (0.5 Mm, amielínicas, con velocidades de conducción de 0.5-1.4 m/sec), estos últimos son los que más interesan desde el punto de vista del dolor.

Estos nociceptores llegan a responder a un amplio rango de estímulos, cuando son estimulados repetidamente, o en presencia de estimulación repetida de otro tipo. Por ejemplo un mecanoceptor inervado por fibras A-delta puede responder como un nociceptor polimodal inervado por fibras C después de estímulo térmico.

La activación de las fibras A-delta produce una sensación de pinchazo por corto tiempo (primer dolor), y la activación de las fibras C resulta en un dolor pobremente localizado y en quemadura (segundo dolor)

Un concepto que es importante definir es el de sensibilización periférica de los receptores, la cual está marcada por varios cambios : a.- un umbral de activación más bajo (allodynia) para aferentes de alto umbral, así estímulos moderadamente intensos pueden ser altamente efectivos. b.- Un más corto período de latencia. c.- Un incremento en la respuesta a un estímulo dado (hiperalgesia) y d.- La iniciación de actividad espontánea de aferentes C denominados **silentes**, las cuales normalmente no son activadas aún por estímulos mecánicos intensos, pero en presencia de inflamación o un estímulo nocivo disparan espontáneamente y disminuyen su umbral para el estímulo mecánico.

La evidencia sugiere que después del estímulo nocivo, estas fibras sensoriales

aferentes normalmente silentes, disparan en forma persistente por minutos u horas.

La hiperalgesia es definida como un estado funcional alterado del sistema nervioso, caracterizado por una disminución del umbral del dolor en el sitio de la injuria (hiperalgesia primaria), y alrededor del tejido injuriado (hiperalgesia secundaria), un incremento del dolor a estímulos supraumbral y a menudo dolor espontáneo. En el área de la injuria, la respuesta está incrementada a estímulos térmicos y mecánicos, mientras en el área que la rodea la sensibilidad aumentada es sólo a estímulos mecánicos y obedece a la actividad espontánea de las fibras aferentes y a la liberación de factores locales que directamente activan las aferentes y sensibilizan otras aferentes a estímulos submáximos.

Esta hiperalgesia es parcialmente mediada por la liberación de sustancias tóxicas (factores locales). Después del estímulo nódico, hay daño tisular y liberación de potasio y ATP, los cuales sensibilizan los nociceptores. Posteriormente hay liberación de serotonina e histamina de los mastocitos lesionados, los cuales igualmente sensibilizan los nociceptores; hay, además, liberación de ácido araquidónico, citoquinas y producción de prostaglandinas, las cuales facilitan la acción de otras sustancias algogénicas (bradiquininas liberadas por trauma físico) y por lo tanto favorecen la inflamación y la hiperalgesia.

Parece, además, que el estímulo de las fibras C, produce impulsos antidrómicos que llevan a vasodilatación, lo cual explicaría en parte la hiperalgesia primaria y la secundaria. Se sabe también

que estas fibras tienen capacidad secretoria de sustancias que producirían inflamación (aminoácidos excitatorios, glutamato y aspartato, neuropéptidos, calcitonina, sustancia P, colecistokinina, galanina, somastostatina, etc.).

Hasta aquí hemos hablado, de receptores periféricos (terminaciones nerviosas libres) que captan el estímulo nocivo (nociceptores), los cuales básicamente pueden ser de dos tipos : mecanoreceptores de alto umbral y polimodales (con sus divisiones), el estímulo captado por ellos es enviado a través de fibras de menor o mayor calibre (A-delta y C) hasta la médula espinal en donde se procesa la información según veremos en seguida.

---

### **LA MÉDULA ESPINAL (ASTA DORSAL)**

Los impulsos entonces generados a nivel periférico arriban a la médula espinal, al asta posterior, en donde las fibras A-delta y C pasan al tracto de Lissauer's y ascienden y descienden tres niveles antes de entrar al asta. Las fibras C terminan principalmente en las láminas I y II, en esta última (sust. gelatinosa de Rolando) hay una alta densidad de fibras A-delta y C, lo cual hace pensar que sea el sitio primario de nocicepción. Las fibras A-delta terminan en la lámina I y envían impulsos a las neuronas marginales, algunas se proyectan al tálamo por vías ascendentes contralaterales y otras se proyectan intrasegmentaria e intersegmentariamente.

La lámina I contiene nociceptores específicos que responden a estímulos de alto umbral y a estímulos potencialmente

provocadores de daño tisular. Sus campos receptivos son pequeños, su capacidad para codificar el estímulo nocivo es pequeña. El otro tipo de neurona es la de alto rango dinámico, o nociceptor no específico, o neurona convergente, recibe aferentes A $\beta$ , A-delta y C. Sus cuerpos celulares están en y alrededor de la lámina V. Estas neuronas responden a una amplia gama de estímulos con respuesta graduada (la estimulación repetida de las fibras C produce un aumento gradual en la frecuencia de descarga hasta que entra en un estado de descarga continua). Sus campos receptivos son amplios ( las mismas neuronas de amplio rango puede ser activadas por estímulos cutáneos o profundos, del músculo o articulación, aplicado en el dermatoma que coincide con la localización segmentaria de estas células.) y presentan convergencia de órganos. Pueden, además, ser inhibidas por impulsos de las fibras de grueso calibre.

En 1965 Wall y Melzak, proponen la teoría de la compuerta. Plantearon que las neuronas ascendentes del asta dorsal recibían no sólo estímulos aferentes excitatorios, sino que también estaban sujetas a impulsos facilitatorios e inhibitorios de otras estructuras periféricas y supraespinales, mediados por células en la sustancia gelatinosa. Por tanto, el grado de información que arribará al sistema nervioso central dependerá del balance entre estas influencias excitatorias e inhibitorias. Por ejemplo, se sabe que el estímulo de las fibras de grueso calibre, son capaces de suprimir la actividad de las neuronas de alto rango dinámico, modulando así el dolor.

Los impulsos aferentes que llegan al asta dorsal están sujetos a modulación por diferentes sistemas.

Entre ellos los receptores opioides, alfa2 adre-nérgicos, serotoninérgicos, ácido gama-aminobutírico, y los receptores para adenosina.

De estos, es importante hablar un poco de los agonistas de los receptores Mu y de los receptores alfa-2 adrenérgicos (clonidina), los cuales activan diferentes receptores, pero tienen acciones terapéuticas similares. Ellos existen en los mismos sitios del cerebro, e incluso en la misma neurona. Y ambos disminuyen la excitabilidad neuronal por la misma vía.

Mientras los receptores estén ocupados por los agonistas opiáceos o Alfa-dos adrenérgicos, la neurona no responderá a los neurotransmisores excitatorios y, por lo tanto, es incapaz de despolarizarse.

Otro punto importante es la **sensibilización central**, ya que estímulos breves de aferentes de alto umbral (fibras C), induce prolongados cambios en las propiedades de los campos receptivos de las neuronas del asta dorsal.

De hecho, al estimularse estos receptores de alto umbral, ellos reclutan los componentes subluminales de los campos receptivos a un nivel donde ellos llegan a ser supraumbrales.

La activación de estas fibras entonces produce un impulso rápido mediado por un neurotransmisor excitatorio (glutamato) que estimula los receptores NMDA o los no-NMDA, creando un potencial excitatorio postsináptico, simultáneamente la liberación de sustancias como la sustancia P y la calcitonina, producen corrientes adicionales hacia adentro, como resultado de la activación de los canales de calcio y sodio, y disminución de la salida de

potasio, dando la posibilidad de sumación temporal. Bajo circunstancias normales, los potenciales postsinápticos generados por los aferentes primarios son tan fugaces que no alcanzan a producir más que unos cuantos milisegundos de perturbación de la excitabilidad y esto junto con los mecanismos inhibitorios descendentes y segmentarios, estabilizan los campos receptivos." Sin embargo, cuando la injuria periférica activa las fibras de pequeño calibre, ellas disparan en el cordón espinal (el fenómeno de sensibilización central), que recluta los componentes subluminales de los campos receptivos a un nivel donde ellos llegan a ser supraumbral, y estos cambios alteran la manera en la cual el impulso periférico es percibido por el cordón espinal y, entonces, por los centros más altos a los cuales la información es en última instancia transferida, perpetuando el dolor."

Del asta dorsal, saldrá el tracto anterolateral, con información hacia el SNC, siendo los componentes más importantes, aun cuando no los únicos los tractos espinotalámicos. De éstos el tracto neoespinotalámico está compuesto de fibras largas que hacen conexión directa al tálamo posterior y ventrolateral, es oligosináptico, rápido y tiene que ver con la discriminación de la información en términos de sitio, intensidad y duración del estímulo, resultando en la percepción del dolor bien localizado. El otro tracto, el más viejo, el paleoespinotalámico, está compuesto de fibras largas y cortas, que se dirigen a la formación reticular del cordón espinal, médula, cerebro medio, sustancia periacueductal, hipotálamo, núcleos intralaminar y medial del tálamo y proyecciones difusas a diferentes partes del cerebro. Los estímulos dolorosos que viajan por este tracto desencadenan respuestas

reflejas suprasegmentarias que tienen que ver con la circulación (taquicardia, hipertensión) la ventilación (aumento de la frecuencia y la profundidad) y la función endocrina (liberación de hormonas contrareguladoras). También media a nivel cortical el componente emocional y displacentero que acompaña al dolor. Debido a su naturaleza multisináptica y poco organizada, este fascículo es el responsable de la percepción del dolor pobremente localizado con sensación de quemadura.

Los tractos descendentes juegan un poderoso papel en la modulación del dolor en el asta dorsal, los tractos piramidales y reticuloespinales no son exclusivamente motores. La estimulación de la sustancia gris periacueductal provoca profunda analgesia, que es bloqueada por la naloxona. Sin embargo, esta sustancia no tiene proyección directa al cordón espinal. Igualmente el tracto espinocervical, que es una vía en el asta dorsal, puede jugar algún papel en la nocicepción.

---

## **APROXIMACIÓN AL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO**

Como se puede desprender de lo descrito anteriormente, el dolor puede ser atacado en diferentes sitios en su trayecto hacia los centros más altos.

Recordemos cómo el estímulo noxiótico induce cambios neurales que persisten aun cuando los impulsos de la región injuriada sean más tarde bloqueados por anestesia local o interrumpidos por sección nerviosa o rizotomía. Esto como se vio se debe a una facilitación en el cordón espinal (sensibilización central).

Los estudios experimentales en animales demuestran que la aplicación de analgésicos previos a la injuria, como los opiáceos, aun a dosis menores a las usadas en la práctica clínica (analgesia “preemptive”) previene este fenómeno. Igualmente el bloquear el nervio con un anestésico local previo a la incisión ha demostrado su beneficio, éste inhibe la transmisión de las señales nociceptivas al bloquear los canales de sodio y prevenir el desarrollo de potenciales de acción. El valor de estas medidas en el postoperatorio no es igual. En este momento existen estudios en humanos, que demuestran la disminución de los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio, cuando previamente se hizo una infiltración local.

Los estudios aún no son concluyentes, mientras algunos demuestran los beneficios del bloqueo nervioso por infiltración “preemptive” (Tverskoy M, et al) y de los bloqueos nerviosos directos (Buggedo GJ) en herniorrafias, otros (Dierking GW et al.) no encontraron diferencias entre un bloqueo ilioinguinal pre y otro postoperatorio. De otro lado, Katz J, Kavanagh MB y otros, demostraron los beneficios preincisionales Vs. postincisional del fentanyl epidural, en el dolor postoperatorio y en el consumo de analgésicos, en pacientes sometidos a toracotomía; paradójicamente la anestesia espinal es menos efectiva que la anestesia general más infiltración local. De todos modos faltan aún más estudios concluyentes sobre los beneficios de la analgesia preincisional, y como dice McQuay H.J., necesitamos conocer con certeza si el efecto es aparente clínicamente, si es aparente a dosis seguras de las drogas y si es suficientemente seguro para justificar cualquier posible incremento en la morbilidad.

**A nivel local**, podemos intervenir igualmente en el curso del dolor, manipulando la producción de sustancias algogénicas (bradiquininas) o facilitadoras (productos del ácido araquidónico). Es el caso de las drogas antiinflamatorias no esteroideas, las cuales han mostrado valor en aliviar el dolor después de procedimientos menores como cirugía dental, episiotomías y como coadyuvantes a otros analgésicos en cirugía mayor. Recordemos que todas las células son capaces de sintetizar prostaglandinas, a partir del ácido araquidónico, el cual es, además, el precursor de las prostaciclina y tromboxanos. El ácido araquidónico puede ser metabolizado a prostaglandinas endoperóxidos por la enzima ciclo-oxigenasa (COX), o a derivados hidropoxi por la enzima lipo-oxigenasa. En el tejido inflamado la  $PGE_2$  y la  $PGI_2$  se producen en exceso. Existen 2 isoformas de COX, una (COX-1) que tiene que ver con el balance electrolítico en riñón y con la citoprotección de la mucosa gástrica. La otra es la (COX-2) la cual tiene que ver con la inflamación. Concluimos entonces que para evitar efectos secundarios sería ideal un inhibidor de COX-2 para el manejo del dolor.

Los salicilatos inhiben la biosíntesis de prostaglandinas por acetilación irreversible e inactivación de la ciclo-oxigenasa; en contraste con la mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos que la inhiben reversiblemente. Otros como el paracetamol bloquea la síntesis de prostaglandinas cerebrales, pero no las periféricas teniendo entonces sólo efecto antipirético. Algunos estudios sugieren que la indometacina y otros antiinflamatorios inhiben la fosfodiesterasa, aumentando el AMPc.

intracelular, estabilizando la membrana del leucocito, disminuyendo la liberación de sustancias proinflamatorias periféricas y centrales (médula espinal).

La inhibición de la vía de la ciclo-oxigenasa, dejaría mayor sustrato para utilizar en la vía de la lipo-oxigenasa, algunos de cuyos productos pueden reclutar leucocitos al sitio de la inflamación y liberar enzimas líticas, este papel está por dilucidar.

Entre sus efectos generales tenemos:

- Estimulan la secreción de ácido gástrico e inhiben la secreción de moco.

- Inhibición de la agregación plaquetaria.

- Depresión de la función renal.

- Anafilaxis.

- Del pretratamiento con Ibuprofen se ha demostrado que atenúa la respuesta endocrina y metabólica asociada con la cirugía.

En 11 de 13 estudios en cirugía de abdomen superior revisados por Dahl J. y Kehlet H., se encontró que la intensidad del dolor y los requerimientos de opioides fueron reducidos por los antiinflamatorios, a pesar de los diferentes esquemas de administración. En diferentes estudios comparativos, por ejemplo del ketorolaco con morfina en cirugía de abdomen superior, esta última fue superior. Esto nos lleva a la conclusión de que para cirugía mayor el régimen combinado de drogas puede ser el de mejor elección.

Pocos trabajos existen y no son concluyentes, utilizando los anti-

inflamatorios no esteroideos antes de la incisión quirúrgica, para disminuir el fenómeno inflamatorio.

Un antiinflamatorio no esteroideo relativamente nuevo y de mucho uso en este momento es el ketorolaco, el cual previene la síntesis de prostanglandinas inhibiendo la ciclo-oxigenasa, no hay evidencia que tenga acción opioide. La máxima concentración sanguínea después de una aplicación IM es a los 45-50 minutos. Es altamente unido a proteínas. Su vida media de eliminación es de 4.5 horas, la cual se aumenta en viejos (7.0 horas), en pacientes con disfunción hepática (5.5 horas) y en pacientes con disfunción renal (9.6 horas). Se metaboliza y conjuga con ácido glucurónico. 90% de la droga excretada puede ser recuperada en la orina.

Efectos secundarios:

- Somnolencia.

- Náuseas y vómito.

- Sequedad de boca.

- Sudoración.

- Palpitaciones.

- A largo plazo incrementa el sangrado.

Ventajas:

- No dependencia.

- No efectos cardiovasculares.

- No efecto depresor respiratorio.

Igualmente se piensa que si la histamina está involucrada en la hiperalgesia, el uso de antihistamínicos sería de valor, pero trabajos en este sentido no se encuentran. También a nivel local se podría intervenir el dolor con el uso de sustancias como la CAPSAICINA, sustancia derivada de los pimentones húngaros la cual induce una despolarización, durante la cual hay un aumento en la permeabilidad iónica para

sodio y calcio. Cremas con soluciones al 0.25% son disponibles y han mostrado su beneficio en casos de neuralgia postherpética, en disestesias debidas a Guillain Barré. Faltan estudios sobre su uso por vía oral o parenteral.

Siguiendo la ruta del dolor, podemos igualmente intervenir sobre él a nivel de médula espinal, utilizando una anestesia conductiva, bien raquídea o epidural. La anestesia epidural ha sido la más popular por la posibilidad de hacerla continua, aun cuando en este momento existen catéteres del número 26-32 para el espacio subaracnoideo, no es muy usada por el riesgo de infección y de fístula de LCR

La analgesia epidural se puede manejar con bolos de anestésico local, sobre todo con aquellos de larga acción como la bupivacaína (8-10 cc) o mejor en infusión continua a razón de 5-15 cc/hora de bupivacaína al 0.25%. Es de aclarar que la mayoría de los estudios demuestran poco efecto de la analgesia epidural sobre las alteraciones en los parámetros pulmonares (CRF, CV), y ningún efecto sobre la respuesta hormonal en cirugía de abdomen superior y tórax, pero sí atenúa estas respuestas en cirugía de abdomen inferior.

Desde la década de los 70, cuando se descubrieron los receptores opiáceos, se comenzó a utilizar los opioides por vía epidural, siendo la morfina el modelo y la elección más lógica para utilizar por vía epidural, es usada a dosis de 2-5 mgs. epiduralmente para cirugía de abdomen y de 5-10 para analgesia de tórax, con el catéter

insertado a nivel lumbar, si está colocado a nivel torácico las dosis son menores (20-30% menos). Se utilizan 0.2-0.5 mgs. si es por vía intratecal, produciendo excelente analgesia por 8-12 horas. Los opiáceos epidurales mejoran la CVF y el VEF<sub>1</sub>, luego de cirugía de abdomen superior, pero no bloquean la respuesta endocrina.

Debido a que los opiáceos más hidrosolubles (morfina y meperidina), atraviesan lentamente las membranas, y por tanto, su iniciación de acción es lenta y su duración de acción larga, a más de la mayor incidencia de complicaciones (depresión respiratoria tardía y vómito 4-6 horas luego de aplicada); han sido recomendados los opiáceos más liposolubles (fentanyl) para uso clínico, pero las desventajas de éstos incluyen un más localizado patrón dermatómico, una breve duración de acción (menos de 4 horas) requiriendo infusión continua para mantener la analgesia, el efecto regional del fentanyl se pierde con el tiempo. No hay evidencia clínica de seguridad a largo plazo, otra desventaja es la necesidad de grandes dosis, aproximándose a las dosis sistémicas para una adecuada analgesia.

La meperidina también se ha utilizado para analgesia espinal, con una iniciación de analgesia a los 15-30 minutos, pero con una relativa corta duración de acción (4-6 horas). Pero por su efecto analgésico local que favorece el bloqueo motor es poco recomendada.

El fentanyl, el cual es más liposoluble (800 veces más que la morfina), fué muy popular para analgesia epidural. Es



rápidamente absorbido. Para cirugía abdominal por vía epidural lumbar, se usa a dosis de 50-100 microgramos, para cirugía torácica con catéter epidural lumbar dosis de 100-200 microgramos son requeridas. Su iniciación de acción es de 15-30 minutos y su duración menor de 4 horas. Se usa también en infusión continua a dosis de 1.0-1.5 microg/kg/hora, con una solución cuya concentración es de 10 microg/ml.

Aparentemente, el uso de opiáceos en combinación con anestésicos locales, podría ser sinérgico desde el punto de vista teórico, pero los estudios no demuestran lo mismo, y la analgesia producida por la mezcla no muestra diferencia en cuanto a alivio del dolor y disminución de las complicaciones con relación al opioide solo. La excepción es la paciente materna, en quien la mezcla de opioides y anestésicos locales provee analgesia superior a cualquiera de los dos aislados.

Un avance interesante es el hecho de que los opioides y los Alfa-2 agonistas adrenérgicos, interactúan sinérgicamente en el cordón espinal para producir analgesia. Los Alfa-2 agonistas (clonidina y dexmedetomidina) producen analgesia por liberación de un segundo neurotransmisor que puede ser la acetilcolina. La analgesia de la clonidina por vía epidural puede ser bloqueada por la atropina, y aumentada por los inhibidores de la colinesterasa (prostigmine) ya que parece que la clonidina actúa estimulando las interneuronas colinérgicas aumentando la liberación de acetilcolina.

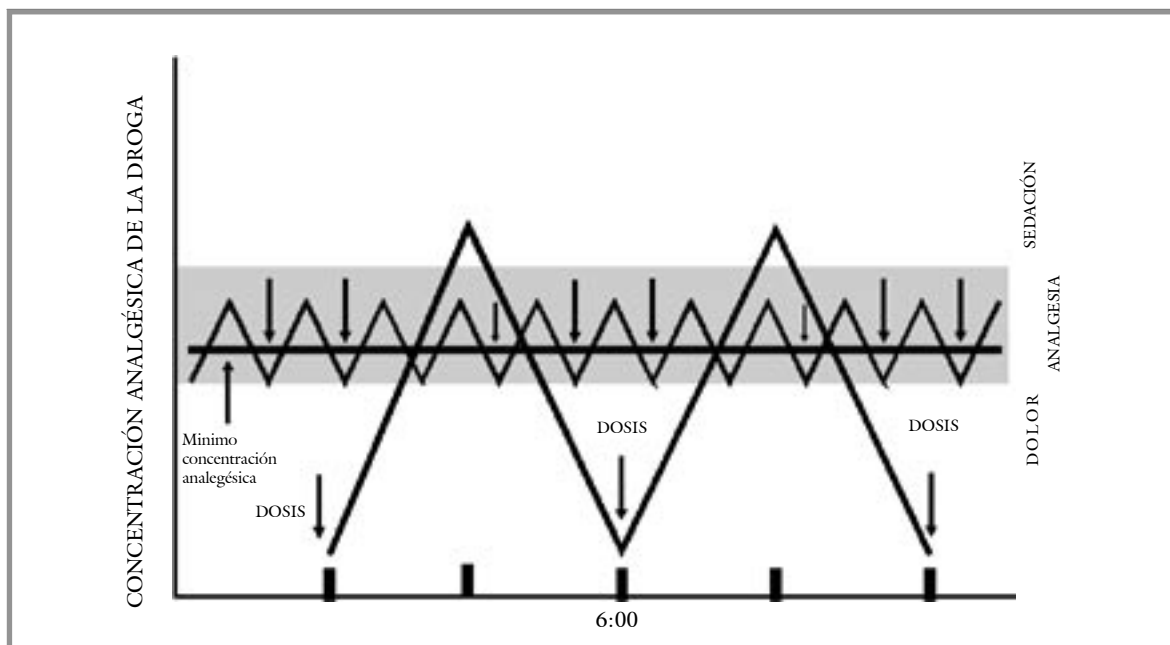
Aparentemente la clonidina y la dexmedetomidina podrían ser útiles, pero ambas son altamente liposolubles, por lo cual se requieren grandes dosis (mayor de 300 microgramos), con alta absorción, lo que resulta en sedación y corta acción. La infusión continua de clonidina aumenta la analgesia de la morfina, no haciéndolo la administración en bolo. De particular atracción para uso epidural serían entonces aquellos agentes poco liposolubles (oxymetazolina), ya que su duración de acción es larga. Usada sola, la clonidina epidural tiene amplios efectos secundarios como son la sedación, hipotensión (20-30%), caída de la frecuencia cardíaca, efectos respiratorios similares a los opiáceos. Por lo anterior, su mejor uso será en mezcla con opiáceos.

De las complicaciones de los opioides epidurales y raquídeos, la más temida es la depresión respiratoria, pero su incidencia está entre el 0.1% y el 0.5% y no varía entre la morfina y el fentanyl.

El prurito comienza dos horas después de aplicado el opioide epidural o en minutos de aplicado por vía raquídea. Cede con la aplicación de antihistamínicos o antagonistas opioides.

Por último podemos mejorar el dolor, estimulando las vías moduladoras descendentes, lo cual podemos lograr con los opiáceos sistémicos.

La aplicación de narcóticos por vía IV o IM, produce adecuado alivio del dolor, pero tienen un margen terapéutico estrecho. Si la dosis es baja el paciente



**F. 67.** Modelo de dolor con el uso convencional de Meperidina I.M. (D'amours RH, Ferrante FM, *Perioperative Drugs and postoperative pain management, Anesth. Clin. of N.A.*, 1997, Vol 13:2)

tendrá inadecuado alivio del dolor, por el contrario una sobredosis puede causar sedación, depresión respiratoria y pérdida de la motivación para toser y respirar profundo.

Para un pequeño incremento en la concentración plasmática de la droga, hay una rápida disminución en la apreciación del dolor. Se ha definido un concepto que es la mínima concentración analgésica, es la concentración sanguínea de la droga, la cual coincide con el punto más bajo de dolor percibido, concentraciones por encima de ésta no producen analgesia adicional. Ésta varía ampliamente de individuo a individuo, con el tipo de administración, etc. Así cuando la meperidina es administrada IM, cada 4 horas, la concentración sanguínea de la droga es mantenida alrededor de la concentración analgésica mínima, durante sólo el 35% del intervalo de la dosis (Fig.67).

La concentración sérica efectiva mínima de la meperidina ha visto que varía de 0.24 a 0.76 microg/ml en pacientes para cirugía abdominal u ortopédica. Diferencias tan pequeñas en las concentraciones sanguíneas de la meperidina como 0.05 microg/ml, pueden representar la diferencia entre no alivio del dolor y completa analgesia. Tamsen encontró que la demanda/horario para la meperidina, después de cirugía de abdomen superior varió de 12-50 mg por hora y fue directamente correlacionada con la concentración plasmática de la misma. Por esto los pequeños bolos intra-venosos de narcóticos proveen más efectivo alivio del dolor que el uso intramuscular.

Por lo anterior, la infusión intravenosa continua de opiáceo, previene las fluctuaciones en las concentraciones sanguíneas y la hace más predecible. Sin embargo, se deben hacer ajustes continuos durante la infusión, con base en las variaciones individuales y en la disminución

de los requerimientos a medida que pasa el tiempo. Fue así como se revivió el interés por la Analgesia Controlada por el Paciente (ACP), cuya primera demostración fue hecha en 1984.

La ACP es administrada por una bomba de infusión que es programada para entregar una dosis predeterminada de droga a un intervalo de tiempo, cuando el paciente hunde un botón. Esta analgesia disminuye el dolor postoperatorio a menos del 5% comparado con el 20-40% de los narcóticos IM, pacientes obesos con by-pass gástrico tuvieron mejor función pulmonar postoperatorio, además menos sedación, mayor actividad física espontánea y menos disturbios del sueño. Adicionalmente, es muy bien aceptada por el paciente.

El paciente debe recibir una adecuada dosis de carga, usualmente morfina 2-10 mg o meperidina 25-100 mg, seguida por bolos a intervalos de tiempo predeterminados.

Algunas unidades de ACP, tienen la posibilidad de infusión continua, tanto como de bolos intermitentes.

Las desventajas de la ACP incluyen el costo de los equipos especializados y problemas con las líneas intravenosas. Además de los problemas mecánicos, de los propios del paciente (dificultades para entender el manejo, etc).

Por último, recordemos que la acción de los opiáceos sistémicos producen analgesia en gran parte por activación de los sistemas descendentes inhibitorios. Parece ser que un sistema noradrenérgico

está implicado, lo cual ha sido comprobado en animales, al ver que un bloqueador alfa aplicado a nivel espinal, inhibe el efecto analgésico de la morfina. Teóricamente entonces, la aplicación espinal de drogas que aumenten los niveles de catecolaminas, como lo son las drogas que inhiben la retoma sináptica de las mismas, aumentarán el efecto analgésico de los opiáceos.

Igualmente, el neuropéptido Y (NPY), el cual produce un estado hiperexcitable, amplificando los efectos de la norepinefrina, se comporta como un potente analgésico espinal en animales.

De similar importancia es el hallazgo de interacciones entre norepinefrina y prostaglandinas. Parece ser que las terminales noradrenérgicas en el cordón espinal liberan prostaglandina E<sub>2</sub>, la cual produce una retroalimentación inhibiendo la liberación de catecolaminas. Esta prostaglandina es antianalgésica.

Hemos revisado los mecanismos básicos del dolor postoperatorio y sus posibles técnicas de manejo. Siguen siendo los opiáceos por diferentes vías, la piedra angular del tratamiento del dolor postoperatorio. Se concluye que el mecanismo del dolor es complejo, que puede aparentemente ser prevenido, que se puede actuar sobre él en diferentes niveles, que es preferible la polifarmacia o la combinación de diferentes técnicas y que hace falta motivación y actitud más positiva hacia el paciente con dolor agudo. De otro lado, se deben recoger las experiencias previas e implementar los equipos terapéuticos de dolor agudo.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Smith G: Pain after surgery. *Br. J. Anaesth.* 67: 233-234, 1.991
2. Sosnowski M., Lebrun P., Fodderie L: Receptors, neuropathways, and mechanisms. *Anesthesiology Clinics of N.A.* 1992, vol10:211-228.
3. Raja SN, Meyer RA, Campbell J.N.: Peripheral mechanisms of somatic pain. *Anesthesiology.* 1988, vol 68: 571-590.
4. Woolf C.J: Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br. J. Anaesth.* 1989, vol 63: 139-146.
5. Coderre TJ: Physiologic consequences of tissue injury and acute pain. *Anesthes. Clin. of N.A.* 1992, vol10: 247-269.
6. Bonica J. .: Pathophysiology of pain. Current Concepts in postoperative pain. A symposium. 1.978.
7. McQuay H.J.: Pre-emptive analgesia. *Br. J. Anaesth.* 1992, vol69:1-3.
8. Katz J., Kavanagh B., Sandler A., Nierenberg H., Boylan J., Friedlander M., Shaw B.: Pre-emptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology.* 1992, vol 77: 439-446.
9. Tverskoy M, Cozacou C., Ayache M., Bradley E.L.: Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. *Anesth Analg.* 1990, vol 70: 29-35.
10. Buggedo GJ, Carcamo CR, Mertens RA: Preoperative percutaneous ilioinguinal and hiliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for postherniorrhaphy pain management in adults. *Regional Anaesth.* 1990, vol 15:130-133.
11. Dierking G.W., Dahl J.B., Kanstrup J., Dahl A., Kehlet H.: Effect of pre-vs postoperative inguinal field block on postoperative pain after herniorrhaphy. *Br. J. Anaesth.* 1992, vol 68: 344-348.
12. Dahl JB, Kehlet H: Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in postoperative pain. *Br. J. Anaesth.* 1991, vol 66: 703-712.
- 13.-Badner NH: Epidural agents for postoperative analgesia. *Anesth. Clin. of N.A.* 1992, vol10: 321-337.
14. Morgan M.: The rationale use of intrathecal and extradural opioids. *Br. JAnaesth.* 1989, 63: 165-188.
15. Carabine UA, Milligan K.R., Moore J.: Extradural clonidine and bupivacaine

for postoperative analgesia. Br.J. Anaesth. 68: 132-135.

16. Ferrante FM: Patient-controlled analgesia. Anesth. Clin. of N.A. 1992, vol10: 287-298.

17. Coombs DW: Pain management in the postoperative period. World Congress of 9th. Anesth. Refresh. Course Lect. p.162, 1988.

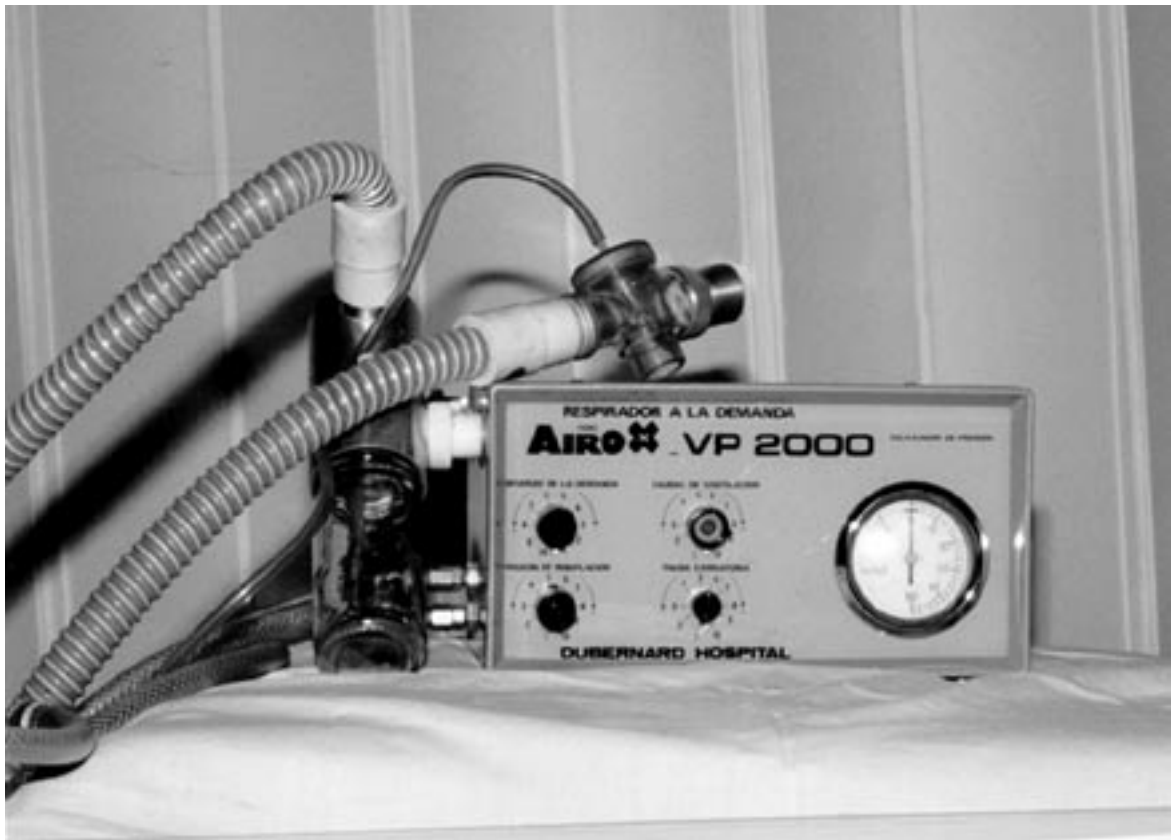
18. Shulman MS: Managing post-thoracotomy pain. Problems in Anesth. 1990, vol 4: 376-392.

19. Eisenach JC: New understanding and treatment of acute pain. Seminars in Anesth. 1992, vol11: 106-113.

20. Cerda SE, Eisenach JC: Intrathecal and Epidural Opioids. Seminars in Anesth. 1997, vol 16 No.2.

#### LECTURA RECOMENDADA:

Inflammatory and Neurogenic Pain: New Molecules, New Mechanisms. British Journal of Anesth. 1995, vol 75 No.2.



# XV

## DOLOR CRÓNICO Y SU MANEJO



# DOLOR CRÓNICO Y SU MANEJO

NORMAN SPIR Y.

---

## INTRODUCCIÓN

Siempre que hablamos de dolor estamos considerando el sufrimiento, pues bien, aquel paciente que tiene dolor está sufriendo y si a este estado le agregamos la palabra crónico, entonces estaríamos hablando de un tipo de dolor que se hace perceptible durante un determinado tiempo. En la actualidad se considera incompleto el concepto antiguo sobre la concepción del dolor, especialmente si se refiere al dolor crónico, ya que sus mecanismos son realmente más complejos. Aunque las vías definitivas para la transmisión de los impulsos nerviosos nociceptivos existen en los nervios periféricos a través de las fibras A-delta y fibras C, cuando esta información alcanza rápidamente la sinapsis en el cuerno dorsal, es modificada, bien sea aumentando o disminuyendo la información dependiendo de varios factores. En las formas más refractarias el dolor crónico puede estar influenciado por la interacción entre el estímulo y el sistema de modulación aferente dentro del sistema nervioso central y por lo que es más importante, el comportamiento y las estrategias de aprendizaje del individuo que pueden aumentar o disminuir los eventos neurológicos. Así es posible ver en el extremo del espectro a un paciente con un trauma severo y evidente a la evaluación clínica, pero quien no manifiesta ningún signo de dolor. Son ejemplos de éste, soldados en combate, y el otro extremo es aquel paciente con un daño tisular no evidente y a quien el dolor crónico lo ha estado debilitando. Estamos entonces ante un fenómeno bastante amplio y vago, al cual trataremos de darle algunas aproximaciones terapéuticas y explicaciones sobre la variada gama de eventos que se suceden en esta enfermedad.



---

## CONSIDERACIONES BÁSICAS

El Subcomité de Taxonomía Internacional para el Estudio del Dolor lo define así: “es aquel dolor que persiste más allá del tiempo normal de curación y que en la práctica éste puede ser menos de un mes o más de seis meses”.

Por conveniencias la literatura ha considerado como crónica toda aquella patología que prevalece por más de tres meses para diferenciarla del dolor agudo. El dolor crónico es causado por procesos patológicos en estructuras somáticas, viscerales o por una disfunción permanente del sistema nervioso periférico o del sistema nervioso central: en contraste, el dolor agudo puede ser causado principalmente por mecanismos psicológicos y/o factores ambientales.

Además, las respuestas fisiológicas afectivas y de comportamiento al dolor crónico son algo diferente a las del dolor agudo; debido a que el conocimiento de los mecanismos del dolor crónico son incompletos, el diagnóstico y la terapia son más difíciles que las establecidas actualmente para el dolor agudo.

---

## MAGNITUD Y COSTOS DEL DOLOR CRÓNICO

La información actual sugiere que más de una tercera parte de la población estadounidense padece de condiciones dolorosas crónicas y que de éstos un 50 o un 60% están incapacitados por períodos de días como es el caso de la cefalea recurrente, de semanas como son las distrofias simpáticas reflejas y los

síndromes miofaciales, de meses como los dolores lumbares y constantemente como las artritis.

---

## FENOMENOLOGÍA DEL DOLOR CRÓNICO

Dado que los mecanismos y las causas exactas del problema no son bien conocidos, es de todas formas necesario realizar hipótesis y especulaciones que nos permitan elaborar un plan de abordaje a este tema. Desde el punto de vista terapéutico es útil clasificarlo de acuerdo a su localización, a saber:

- a.- Periférico.
- b.- Periférico central.
- c.- Central.
- d.- Psicológico.

**a.Mecanismo periférico:** La activación nociceptiva es la detención de una injuria o un daño tisular actual por una fibra nerviosa sensitiva del dolor, la vía neural específica para la transmisión de un estímulo nociceptivo desde un nervio no específico ocurre a lo largo de las fibras A-delta y C. Se cree que con la injuria se liberan sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, ácido araquidónico, las cuales activan los sectores periféricos. Las fibras A-delta que son delgadas y mielinizadas transmiten rápidamente la información sobre el daño tisular a la corteza sensitiva, probablemente por la vía del tracto espi-notalámico hacia el tálamo ventral y lateral. Esta vía neoespinotalámica media los aspectos discriminativos de la activación nociceptiva, que son rápidas en apreciación y localización del sitio de injuria en mención.

Las fibras C amielínicas, son responsables de una sensación incómoda de naturaleza en quemazón y que es una respuesta tardía en presentarse. Las áreas de la región gris periacueductal las cuales podrían estar bajo la influencia del control cortical descendente, pueden activar las vías serotoninérgicas descendentes; estas vías pueden inhibir el estímulo nociceptivo aferente a nivel del cuerno dorsal, y se cree que tal control ocurre ya que la liberación de compuestos tipo endorfinas inhiben los mediadores químicos de la activación nociceptiva. La activación de los nociceptores juega un papel importante ya que son los receptores responsables del inicio del dolor.

Los mecanismos periféricos son los responsables de los trastornos crónicos musculoesqueléticos, viscerales, vasculares, tales como la artritis, los síndromes miofaciales, las tendinitis, las otalgias, las cefaleas, neoplasias, pancreatitis, úlceras pépticas, etc.

Así pues, el estímulo persistente sobre los nociceptores o la sensibilización de éstos o ambos hacen que el dolor persista en el tiempo, bien sea por mecanismos reflejos o por otros factores neuroquímicos ya mencionados. Muchos clínicos al hablar de los síndromes clínicos dolorosos crónicos se refieren a ellos como dolores nociceptivos debido a que son provocados por la excitación prolongada y repetitiva de los nociceptores. Además, se puede dar un dolor crónico limitado exclusivamente a los nervios periféricos sin que se produzcan cambios sobre la mecánica del sistema nervioso central y por lo tanto, ser atribuido como mecanismo periférico. Esta tesis está soportada por el hecho bien conocido de que tal daño tisular inherente a una enfermedad o a una injuria

somática o tisular causa la liberación de las sustancias químicas antes mencionadas que producen entonces efectos excitatorios en los nociceptores; estas sustancias son conocidas como algogénicas; ahora bien, la mayoría de estas sustancias son neuroactivas y vasoactivas, por tanto, causan una acción directa en la membrana del nociceptor o bien puede ser indirecta, pero de todas formas alterando su microambiente. Dependiendo del tipo de sustancia puede haber una vasodilatación o vasoconstricción con el consiguiente trastorno en la microcirculación, ya que puede aumentarse la permeabilidad capilar que facilita la extravasación de sustancias algogénicas y que a la postre llevan a estimular más los nociceptores en forma repetitiva. Los estudios neurofisiológicos de tipo experimental en animales han demostrado que los nociceptores se pueden sensibilizar a estímulos no nocivos, lo que explica la alodinia, la hiperalgesia, la hiperpatía vistas frecuentemente en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas.

**Implicaciones clínicas:** Con un tratamiento y un abordaje adecuados de lo antes mencionado, puede marcadamente disminuirse o eliminarse estos mecanismos, así por ejemplo: si hay un dolor como la isquemia por la enfermedad coronaria, la intervención quirúrgica con un bypass coronario alivia el dolor; si el caso en mención es un proceso inflamatorio crónico como sucede en la artritis, en el cáncer, éstos pueden ser mejorados con drogas que inhiben las síntesis de sustancias algogénicas como los derivados del ácido acetilsalicílico, la indometacina, o con la aplicación de sustancias anestésicas locales, o si hay un trastorno muscular, de tendones o articulaciones, como los

síndromes miofaciales, la tendinitis, etc.

**b.- Mecanismo periférico central:**

Son aquellos síndromes dolorosos crónicos asociados con lesiones parciales o completas sobre nervios periféricos, raíces dorsales, células ganglionares dorsales que producen disfunciones neuronales severas y que comprometen la función del sistema nervioso central como también del sistema nervioso autónomo.

La diferencia básica entre dolor periférico central y dolor central es la respuesta al tratamiento, la cual difiere durante el curso temprano de la enfermedad. Los pacientes con lesión reciente de nervio periférico que desarrollan una causalgia responden al tratamiento dirigido a nivel periférico; pero si éste es central, irá a responder mucho menos o nada.

Además si no se instaura en los estadios tempranos un tratamiento adecuado para la causalgia, el trastorno a nivel de neuroeje llega a ser irreversible y luego éste, como el dolor central, llegan a ser intratables por las terapias actualmente disponibles.

**c.- Mecanismos ambientales y psicológicos:** Además de lo anteriormente mencionado con respecto al papel neurobioquímico que juega en estas enfermedades, hay un gran número de pacientes con dolor crónico, cuyo dolor principalmente es debido a trastornos psicológicos, ambientales y psicofisiopatológicos, éstos vamos a dividirlos en cuatro grupos en forma arbitraria.

**1.- Mecanismos psicofisiológicos:** Son aquellos que conocemos como enfermedades

psicosomáticas y que usualmente son iniciadas por estrés emocional, el cual a través de mecanismos psicofisiológicos, produce eventos como espasmos musculares, vasoconstricción local, distensión visceral, liberación de sustancias algogénicas o combinación de todo lo anterior. Uno o más de los anteriores eventos producen estímulos nocivos periféricos que causan dolor, respuestas reflejas, y reacciones afectivas, todas las cuales agravan el estrés emocional, lo que a su vez genera más impulsos psicofisiológicos y resulta un círculo vicioso de nunca acabar. Esto es probablemente lo que explica la cefalea tensional, además se ha implicado en el dolor de la migraña, ya que la alteración del estado emocional produce liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras que tienen un papel importante en esta patología.

**2.- Mecanismos de aprendizaje:**

Fueron propuestos por Fordyce, los cuales son operantes en un número de pacientes bien significativo, en quienes se desarrolla un comportamiento manifestado por dolor crónico después de una enfermedad o un trastorno que a menudo es menor. La respuesta provocada por la injuria conduce a que se presente una conducta de dolor, la cual es reforzada por una consecuencia favorable en aquello que le interesa al paciente, lo que conocemos como ganancia secundaria.

Este término envuelve el concepto y el principio bien establecido de condicionamiento operante, el cual establece que el comportamiento está sujeto a la influencia o al control de los factores de aprendizaje y en cierto grado está gobernado por consecuencias del medio ambiente. El dolor crónico persistirá entonces tanto tiempo como favorable

sea la consecuencia y hasta llega a ser independiente de la patología subyacente y muchas veces persiste aunque la patología haya desaparecido. El tratamiento, pues, está en cambiar el desarrollo al hábitat de dolor mediante la eliminación de las consecuencias que actúan como refuerzos negativos o positivos de la conducta del dolor.

### **3.- Mecanismos psicológicos:**

Estos pacientes no imaginan el dolor, sino que realmente lo sufren y en la misma forma descrita del dolor somatogénico. La diferencia entre estos dos grupos es que el dolor psicológico es menos adecuadamente explicado en términos físicos dado los actuales modelos de función cerebral.

Debido a esta confusión de términos y de eventos Sternback sugirió que el dolor de carácter psicológico sea mejor entendido en el lenguaje psicológico que físico. La psicodinamia del dolor psicogénico o psicológico lo expone este autor de esta manera: “el paciente brevemente vive tempranamente el dolor asociado con ansiedad y con temor al daño corporal y a la pérdida del amor, luego se evoca otra sensación: el dolor provoca una ansiedad innecesaria o causa un dolor psicológico. La ansiedad es el afecto asociado con la experiencia de un dolor agudo. Cuando pasa realmente el miedo, la depresión es remplazada por ansiedad”.

El dolor psicológico simboliza el conflicto entre las necesidades emocionales no encontradas como también las prohibiciones internas y las realidades externas.

### **4.- Mecanismos psiquiátricos:**

Pacientes con serios problemas como la

esquizofrenia y la histeria de conversión, ocasionalmente se acompañan de dolor crónico, aunque esto ocurre más frecuentemente con los pacientes en estados depresivos.

---

## **INTERACCIÓN MÉDICO-PACIENTE**

Desde el inicio de esta relación se debe considerar o, más bien, el médico debe considerar a su paciente con un problema real muy serio y del cual hay que saber, para efectos terapéuticos, si éste es orgánico, psíquico, o ambos.

Aunque no se conozca el origen del dolor se le debe garantizar al paciente que su médico está concienciado de su problema y que busca lo posible por ayudarlo. También el paciente debe estar consciente de que no hay una solución específica al problema sino ayudas, como son los bloqueos nerviosos, las intervenciones quirúrgicas, los tratamientos terapéuticos, las medicinas alternativas, etc.

---

## **DIAGNÓSTICO**

Debemos hacer una evaluación bien completa del paciente que sufre dolor crónico, el cual muchas veces es “etiquetado” como incurable; a la postre, estos pacientes se condicionan a múltiples tratamientos que no le ofrecen ninguna mejoría. Para evitar y romper en alguna forma este círculo vicioso se trata de analizar en la evaluación, en forma cruzada, los factores patológicos, emocionales y sociales. Con este enfoque en 1975 Black y Chapman propusieron tres factores que serían índices del estado de dolor en estos pacientes, ellos son:

- a) Estímulos somáticos de entrada.
- b) Ansiedad.
- c) Depresión.

Para evidenciar la severidad química del dolor han surgido modelos como el de Dunkan, Brena Chapman y Emory. El más operativo y ágil es el descrito por este último y resulta de analizar tres datos cuantificables que son:

1. Datos médicos.
2. Datos de análisis conductuales.
3. Correlación de datos médicos y conductuales.

El resultado de esto son cuatro clases de dolor crónico:

**Clase I:** Dolor aprendido y conductual primario, su incapacidad es más condicionada por factores condicionales que patológicos. Afortunadamente el tratamiento puede ser expectante con un programa de reactivación físico, psicológico agregando al tratamiento tradicional con base en drogas, bloqueos nerviosos o neurocirugía.

**Clase II:** El paciente se muestra tranquilo a pesar de su real problema de dolor; muchos pacientes son hiperactivos pero con pobre habilidad en sí mismo. Complementan la respuesta al dolor con períodos de actividad apropiados resultando en una creciente incomodidad al forzar los ejercicios. No aceptan sus debilidades y están tensos. Estos pacientes pueden ser ayudados con consejos que les permitan aceptar sus limitaciones así como también un entrenamiento en técnicas de

relajación muscular, confianza en el nivel de vida diaria y manejo del estrés.

**Clase III:** Son pacientes con dolor secundario demostrado tanto patológico como conductual. Ellos están inca-pacitados, pero por desórdenes patológicos y por factores condicionados. Estos pacientes mejoran estabilizando las condiciones patológicas, para lo cual deben asumirse programas de rehabilitación.

**Clase IV:** Son pacientes con dolor demostrado por patología, con largo tiempo de enfermedad, que requieren de mucho cuidado y cursan con un alto grado de estrés. Ellos requieren de toda la amplia gama de terapéutica programada.

---

### ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Con la aparición de las clínicas de dolor, la atención del paciente con dolor crónico se hace en una forma más integral, teniendo en cuenta todos los aspectos que puedan aumentarlo, por ello el manejo de estos pacientes debe hacerse por medio de un grupo interdisciplinario.

Hay que tener en cuenta que el paciente con dolor crónico ha tenido múltiples contactos médicos, ha sido sometido a numerosos tests o procedimientos diagnósticos, manifiestan excesiva preocupación por su problema, tienen pocos o ningún plan realístico hacia el futuro, presentan marcadas alteraciones del apetito, del sueño y del comportamiento (ansiedad, depresión, hostilidad, etc.) y han recibido generalmente excesiva medicación analgésica y sustancias sicotropas. Tienen, además, grandes cambios y desadaptación

al ambiente familiar, laboral y social.

El enfoque de tratamiento es básicamente usando combinaciones farmacológicas físicas y psicológicas. Los métodos físicos comprenden varias formas de fisioterapia, se puede inducir cirugía en la medida en que el cirujano alivie el dolor tanto a nivel central como a nivel periférico; el acupunturista hace su intervención en la periferia pero los efectos son mediados a nivel central y se relacionan con los opioides. De esta combinación está bien enterado el anestesiólogo ya que él interactúa entre los extremos farmacológicos y quirúrgicos del problema. El enfoque psicológico del dolor por su misma naturaleza es de origen central pero, pese a ser un método bastante subestimado y mal conocido, es actualmente un medio importante para la ayuda de los pacientes. Por último nos queda mencionar dentro del enfoque terapéutico el tratamiento farmacológico, las nuevas tendencias como la neuroestimulación, los bloqueos nerviosos, y la analgesia controlada por el propio paciente.

---

## **DROGAS**

**1.- Analgésicos:** Las drogas más utilizadas y más representativas de este grupo son los derivados del ácido acetilsalicílico como la aspirina y los derivados del paraaminofenol como el acetaminofén, lo más importante en este tipo de drogas es la forma como se administran o sea los intervalos de tiempo entre cada dosis. Existen también las drogas derivadas de los antiinflamatorios no-esteroideos que tienen igual potencia que los anteriores pero con efectos secundarios que se deben analizar según el paciente.

**2.-Analgésicos Narcóticos:** Se

reservan para aquellos pacientes con dolor agudo o aquellos en fase terminal. La ingesta crónica desarrolla el efecto de tolerancia y aumenta la dependencia física; por tanto, si se han de usar deben ser por tiempo limitado y no olvidando que todos ellos son igualmente potentes a dosis equivalentes. No se debe temer usar los opiáceos en pacientes con dolor crónico, sobre todo del tipo cáncer, ya que es inconcebible que por temor a la dependencia y a la depresión respiratoria, se deje que estos pacientes sufran dolores incontrolables por otros métodos. El paciente que dentro de la escala de manejo necesite opioides, se le deben suministrar, recordando que el paciente con dolor crónico (tipo cáncer) difícilmente hace adicción y depresión respiratoria.

**3.-HipnóticosSedantes:** Pertenecen a este grupo las benzodiazepinas y los barbitúricos, drogas que han sido utilizadas por mucho tiempo, sin embargo, el efecto hipnótico se va perdiendo con el tiempo y por tanto se requiere más dosis a la vez que aumenta el efecto de dependencia física, producen abstinencia que es mucho más grave que la producida por los narcóticos. El grupo de los tranquilizantes y sedantes de tipo difenhidramina, hidroxicina (hiderax) han resultado ser más efectivas como sedantes para administración crónica sin producir adicción ni abstinencia al ser suspendidas.

**4.-Drogas de acción en dolor central:** Se refiere a situaciones en las que hay una alteración en la actividad sensitiva neural como son, por ejemplo: neuralgia del trigémino, neuralgia post-herpética, miembro fantasma, disestesias por denervación, en las cuales los analgésicos y sedantes convencionales proveen muy poca mejoría; para ello

la fenitoína y la carbamazepina son las drogas más apropiadas, a dosis de 100 miligramos cada 8 horas y 200 miligramos/día respectivamente, con incrementos de 200 miligramos cada día hasta llegar a la mejoría, sin pasar de 1.500 miligramos al día. Se deben administrar lentamente y si aparece algún efecto, como trastorno de la marcha, de orientación, náuseas y vómito, se debe disminuir la dosis hasta que desaparezca el efecto secundario, para luego dejar así por algunas semanas y de nuevo volver a incrementar lentamente hasta la dosis analgésica. Tener siempre la precaución de advertir al paciente que al menor signo o síntoma de infección en garganta o anemia acuda inmediatamente, ya que estas drogas producen trastorno de la hematopoyesis. Para los casos de neuralgia del trigémino la carbamazepina y la fenitoína producen una mejoría del 85%, el 15% restante se trata por medio de termogangliólisis.

Los casos de denervaciones como los debidos a estados post-herpéticos y enfermedad diabética avanzada que se caracterizan por un dolor de tipo constante y ser una de las disestesias más fuertes que son a veces resistentes al tratamiento; la administración de 1 a 8 ml día de flufenacina (prolixin) ayuda bastante y es un agente que pone alerta el sistema nervioso central cuando se administra en conjunto con amitriptilina a dosis de 75 y 150 ml día. Recientemente se han utilizado estos antidepresivos tricíclicos solos para las neuralgias post-herpéticas con excelentes resultados. También la administración de lidocaína intravenosa en infusión, ha disminuido el dolor central y provee mejoría aunque temporal. Algunas de estas drogas también se han utilizado en el manejo del dolor del miembro

fantasma asociadas a otras terapias no quirúrgicas.

**5.-Drogas antidepresivas:** Los estados de dolor y depresión crónicas se acompañan de disminución de los niveles centrales de serotonina, lo que lleva a un aumento en la sensibilidad al estímulo doloroso, los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptación, aumentando los niveles de serotonina. Dosis de 75 a 200 ml al momento de acostarse disminuyen el dolor y bajan la depresión al menos por 24 horas, además de regularizar el ritmo circadiano que muchas veces está alterado en estas situaciones. Son, además, algunos de ellos bloqueadores de los receptores  $H_2$ . Escogerlos de acuerdo a las necesidades del paciente, ya que algunos de ellos, por ejemplo, son buenos hipnóticos, se indicarían si hay trastornos del sueño.

---

### RECOMENDACIONES Y ESTRATEGIAS PARA EL USO DE FÁRMACOS EN EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Debemos recordar que el manejo farmacológico es sólo una parte del tratamiento, debe buscarse un enfoque global del paciente que incluya el abordaje de otros síntomas.

#### Apoyo psicológico del paciente y de su entorno:

**1.- Diálogo con el paciente.** Trate de mantener un constante conducto de diálogo con el paciente en el que haya un mecanismo de retroalimentación entre preguntas y respuestas, sepa de su estado patológico, hable igualmente con la familia y el entorno que rodea al paciente.

**2.- Gravedad del dolor.** Trate de establecer la intensidad del dolor, las causas y la presencia de otros síntomas, de esta forma debe tenerse una historia clínica detallada y estarse reevaluando constantemente la respuesta al tratamiento.

**3.- Evaluación de los objetivos.** Considere como respuesta adecuada un mejor control del dolor en reposo, un mejor patrón de sueño y una respuesta a la ingesta de alimentos.

**4. -Dosis de los analgésicos.** Establezca horarios definidos y titulaciones de cada dosis, de acuerdo a la vida media de la droga, evite esquemas como "aplicar según dolor", hay que evitar la reaparición del dolor para dar la droga. La vía oral es siempre preferible y generalmente posible, además, de que es igualmente eficaz como la vía parenteral. Recuerde que el pico de acción de muchos analgésicos por vía oral llega a ser a los 45 minutos después de ser administrados.

**5.- Alternativas de la administración de los analgésicos.** Cuando no se obtenga un buen control del dolor y se presenten otros síntomas utilizando la vía oral, considere otras vías de administración, subcutánea, sublingual, epidural u otros métodos analgésicos como bloqueos neurolíticos, procedimientos neuroquirúrgicos, etc.

**6.- Escogencia del analgésico.** Establezca, según la clasificación, el tipo de dolor y el sitio de ocurrencia para escoger el analgésico adecuado al caso, tenga en cuenta que los opioides son la piedra angular en el manejo farmacológico de estas entidades.

**7.- Uso escalonado de los analgésicos.** Se ha establecido como guía

práctica el uso de los analgésicos según el grupo farmacológico al cual pertenece, haciendo uso de éstos en forma escalonada, es la llamada escalera analgésica (tablas 22 y 23 ), recordando que el cambio de un medicamento a otro en el mismo peldaño de la escalera no produce un mejor control y que los pacientes con cáncer terminal no siempre requieren opiáceos y menos de entrada. Recuerde comenzar siempre por el primer nivel agotando todo el grupo farmacológico al que éstos pertenecen, evaluando frecuentemente al paciente, avanzando luego al segundo nivel, sin saltar al tercero, antes de agotar el anterior.

**8.- La combinación opiáceo agonista antagonista con opiáceo agonista puro.** No es recomendada. Ejemplo: buprenorfina y morfina.

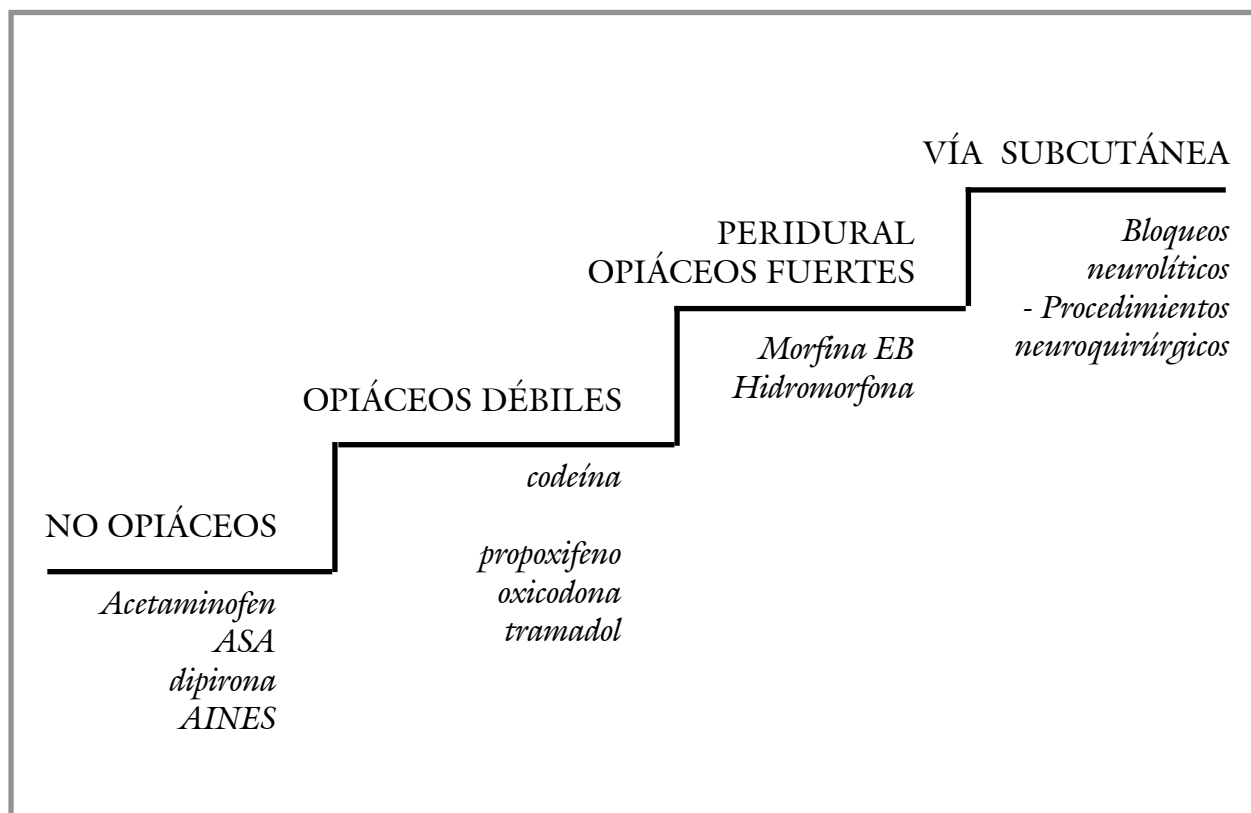
---

## **BLOQUEOS NERVIOSOS**

Los bloqueos nerviosos tienen dos finalidades a saber: a) ayudas diagnósticas y b) ayudas terapéuticas.

En los estados de dolor crónico producidos por un estímulo nociceptivo e identificado, esta es una ayuda significativa para el manejo de la misma. En estados de trastornos psicosomáticos el bloqueo ayuda muy poco o casi nada mientras que en situaciones como la causalgia o el cáncer es extremadamente útil. Además, sirve para determinar si un estímulo nociceptivo aferente realmente existe, ayuda a evaluar la vía neural comprometida y de esta forma muestra el pronóstico del nervio al estar bajo el efecto del bloqueo, lo que nos sirve para saber si esta situación es mejor ser abordada bajo cirugía o con neurolisis y también a la vez si el paciente se beneficia con el bloqueo para seguirlo haciendo en forma repetida.





**Tabla 22. Escalera analgésica de la OMS.**

Droga	Dosis	Comentario
<i>PRIMER NIVEL</i>		
<i>Ácido acetilsalicílico</i>	<i>300 a 660 mg.</i>	<i>Útil en dolor de causa ósea, produce irritación gástrica y alteración de la función plaquetaria.</i>
<i>Acetaminofén</i>	<i>0.5 a 1 g.</i>	<i>Menores efectos gastrointestinales, cada 6-8 h. sin efecto antiinflamatorio, antipirético.</i>
<i>Dipirona</i>	<i>0.5 a 1 g. cada 6-8 h.</i>	<i>Especialmente útil en dolor visceral. Hipotensión arterial por vía IV</i>
<i>Ketorolaco trometamina</i>	<i>VO: 10 mg cada 6 h.</i>	<i>Usar por períodos cortos. Alta incidencia de efectos GI, renales y hematológicos. No se recomienda IV</i>

## SEGUNDO NIVEL

Droga	Dosis	Comentario
<i>Fosfato de codeína</i>	<i>10 a 60 mg cada 4-6 h.</i>	<i>12 veces menos potente que la morfina.</i>
<i>Dextropropoxifeno</i>	<i>30 a 60 mg cada 4-6 h.</i>	<i>10 veces menos fuerte que la morfina, menores efectos secundarios.</i>
<i>Nalbupina</i>	<i>10 a 20 mg IM o SC c/4-6 h.</i>	<i>Sólo existe para uso parenteral.</i>
<i>Tramadol</i>	<i>VO: 50-100 mg c/6-8 h. SC o IV: 50 mg c/6-8 h.</i>	<i>Útil en dolor moderado o severo. No se debe combinar con opiáceos agonistas puros y se debe ajustar la dosis en pacientes con disfunción renal.</i>

## TERCER NIVEL

Droga	Dosis	Comentario
<i>Clorhidrato de morfina</i>	<i>5-10 mg c/4-6 h.</i>	<i>Individualizar la dosis. No existe una dosis máxima. Produce estreñimiento, náuseas, somnolencia. Se puede utilizar por vía SC o por vía oral.</i>
<i>Hidromorfona</i>	<i>2.5 mg c/4-6 h.</i>	<i>6 veces más potente que la morfina. Iguales efectos secundarios. No existe dosis máxima.</i>
<i>Meperidina</i>	<i>1-2 mg/kg dosis IM.</i>	<i>De difícil manejo. Sus metabolitos producen excitabilidad del SNC que se manifiesta por mioclonias y convulsiones. No se debe administrar en pacientes con mala función renal. Es 10 veces menos potente que la morfina.</i>

**Tabla 23. Drogas comúnmente usadas en manejo del dolor crónico.**

## **Principios generales de los bloqueos y evaluación del paciente sometido a éstos.**

a.- El paciente antes de ser sometido a estos procedimientos debe tener una evaluación neurológica completa de la zona comprometida y de las zonas no comprometidas.

b.- Se debe ayudar de una escala visual análoga o con numeración para graduar el dolor.

c.- Se aconseja que el paciente tenga dolor el día del procedimiento, se pretende de esta forma suspender los analgésicos por lo menos 6 a 8 horas antes para que así el paciente en forma objetiva identifique claramente su estado sensitivo.

d.- Debe observarse las ganancias del paciente en cuanto a actividad, sueño, forma de caminar, etc. Igualmente evaluar la extensión del dermatoma y la zona miotónica alcanzada por el bloqueo como también la integridad autonómica, bien sea por temperatura, reflejos y duración, etc.

e.- Se recomienda usar diferentes agentes en cada bloqueo para establecer la validez de la primera vez y la probabilidad del efecto placebo que no es descartable.

Uso de los bloqueos nerviosos para el diagnóstico: Selección del nervio a bloquear: Si hay un sitio claro o un dermatoma es fácil hacer la identificación de éste y ejecutar el bloqueo; si hay sensación de quemazón con sudoración y disestesia la impresión diagnóstica debe ser una distrofia simpática y el manejo con un bloqueo simpático. Si el dolor es difuso e inespecífico en la mitad inferior

del cuerpo, se puede hacer un bloqueo epidural o de canal raquídeo para ver si éste mejora; si el dolor es alto por encima del nivel torácico cuatro y es refractario al manejo con las conductivas altas, es difícil que mejore con un bloqueo periférico.

Los señores Sarnof y Arrobut demostraron que la anestesia espinal continua con diferentes concentraciones de los anestésicos locales podrían bloquear selectivamente fibras simpáticas que llevan impulsos de vasoconstricción y de dolor pero sin que se afecten otras formas de sensibilidad y actividad motora, el procedimiento utiliza inicialmente solución salina en forma secuencial agregándole diferentes concentraciones, por ejemplo, procaína 0.2%, procaína 0.5% y procaína al 1.0%.

Los pacientes que mejoran con bajas concentraciones de anestésico local son los casos más complicados de analizar, ya que aunque mejore el dolor lo que realmente ocurre es un amplio espectro de hechos más que una simple etapa del proceso.

En resumen, podemos decir que este método nos ayuda a confirmar la presencia o ausencia del estímulo nociceptivo como causa del dolor y nos da las pautas sobre si el dolor presentado por nuestros pacientes es de carácter periférico central, psicológico o de comportamiento, además de establecer el comportamiento del paciente frente a los procedimientos de denervación, bien sea por neurolisis o cirugía.

## **Bloqueos nerviosos terapéuticos**

a.- **Inactivación de puntos dolorosos miofaciales:** Se consideran que son áreas sensibles, bien sea causadas por traumas o abusos ocupacionales,

que aunque la naturaleza de ellos no es bien conocida el dolor se desencadena en una área no dermatómica, usualmente en áreas musculares o faciales alrededor del cuello, hombros, espalda. Es característico encontrar que el “signo del salto” al palpar el paciente en el punto doloroso es positivo. El tratamiento se enfoca al área específica con vapor frío, fisioterapia activa y pasiva y luego, si no hay mejoría, se aplica anestésicos locales a bajas concentraciones y algunos recomiendan el uso de hidrocortisona a dosis de 25 ml. Los casos que mejor responden a este tratamiento son los agudos, los de existencia crónica mejoran muy poco a largo plazo.

#### **b.- Bloqueos de nervio simpático:**

Es de especial ayuda para las distrofias simpáticas reflejas, en especial para los estados producidos por causalgias y si bien son la forma más dramática de distrofia, representan invariablemente una forma de daño nervioso, usualmente puede ser el ciático, el mediano o el plexo braquial; usualmente el dolor ocurre dentro del primer mes del trauma y aunque comúnmente el dolor es distal al miembro, algunas veces se compromete el tronco o hasta el lado opuesto del cuerpo. Además, el dolor, por la causalgia, se acompaña de cambios de comportamiento, trastornos vasomotores y pseudomotor como cambios tróficos, musculares y osteoporosis.

La causalgia es un evento poco frecuente que ocurre en menos del 5% de todos los traumas de nervio periférico. Lo que comúnmente se presenta como causa de accidentes quirúrgicos o accidentes generales son distrofias simpáticas reflejas menores caracterizadas por sensación de quemazón constante en un área no dermatómica, a menudo sudorosa, más fría

que el otro miembro y en éste el bloqueo simpático diagnóstico es positivo. Resulta recomendable hacer sesiones de terapia alterna, ya que si esto se hace desde el inicio, el pronóstico es bastante bueno.

#### **c.- Bloqueo del ganglio estelar:**

Más correctamente se denomina bloqueo simpático cérvico-torácico, se coloca un anestésico en la fascia prevertebral en la región cervical inferior bloqueando los impulsos desde el ganglio hasta la extremidad del mismo lado.

#### **Complicaciones:**

1. Aplicación vascular del agente anestésico en la arteria vertebral que puede llevar a convulsiones inmediatamente, ya que se encuentra cercana a la cadena simpática en la región posterior y corre por el proceso transversal superior de la sexta vértebra.

2. También se puede diseminar vía epidural o raquídea y producir una gran anestesia con hipotensión severa, al igual que comprometer el nervio frénico por bloqueo motor del plexo cervical.

3. También puede haber bloqueo de los nervios intercostales y llevar a la necesidad de un soporte ventilatorio por el bloqueo de éstos.

4. Compromiso del plexo braquial y si sucede con sustancias neurolíticas, la complicación es catastrófica.

5. Ronquera, puede ser una consecuencia por el bloqueo del nervio laríngeo que corre entre el esófago y la tráquea y es medial a la cadena simpática.

---

## USO E INDICACIONES DE DIFERENTES SUSTANCIAS

**Esteroides:** Los dolores de origen lumbar y lumbosacro son la causa más común y compleja de dolor crónico y se cree que muchos de estos dolores se deben a eventos inflamatorios como la aracnoiditis y el trauma repetitivo. Varios investigadores han utilizado la metilprednisolona a dosis de 50 y 100 ml en solución salina o anestésico local para ser aplicado en el espacio epidural lumbar o caudal o aun cervical acompañado de una manipulación suave después del bloqueo que rompe los puentes existentes por la fibrosis causada por el proceso. Iguales dosis, pero en volúmenes de 1 ó 2 centímetros, se han utilizado para la vía raquídea cuando no ha habido una respuesta adecuada por la vía epidural. No se conoce aún el mecanismo exacto o el papel que juegan estas sustancias en esta patología. Sin embargo, se reserva este tratamiento para aquellos casos que no han mejorado con terapia conservadora; teniendo presente que los estudios actuales no han demostrado que el dolor crónico postquirúrgico que persiste haya mejorado con este manejo, y además que el procedimiento sea totalmente seguro, ya que el vehículo en el cual vienen muchos esteroides, el glicol polietileno, no es inocuo.

**Neurolíticos para bloqueos nerviosos:** Se considera y recomienda el uso de estas sustancias en nervios periféricos cuando la expectativa de vida es muy corta (menor de 3 meses) y cuando el dolor tiene origen maligno. Sin embargo, la aplicación de éstos produce una denervación que causa disestesia aunque no es dolorosa como el dolor de base, sí es un poco molesto para

el paciente y por lo tanto, se prefiere más la aplicación epidural, entre otras porque se espera que el tumor causal del dolor aumente su expansión y comprometa otras estructuras vecinas. Debido a que estos agentes destruyen todo lo que encuentran a su paso, es indispensable su correcta localización en el lugar de aplicación, ya que, por ejemplo, si se ha de comprometer el plexo lumbar motor se va a tener dificultad con la marcha o si es de los nervios que controlan los esfínteres podría haber incontinencias molestas para el paciente.

### Los tipos de agentes más usados son:

**1.- El alcohol:** Es doloroso al aplicarlo pero mejora una vez termina la neurolisis la cual es inmediata, en pocos segundos. Tiene un efecto un poco más intenso que el fenol en la neurolisis y el efecto se evalúa inmediatamente.

**2.- Fenol:** Es menos dolorosa su aplicación y tiene una acción bifásica o sea efecto anestésico que es inmediato y que disminuye en 24 horas y efecto neurolítico que demora en aparecer más o menos 24 horas y por tanto se retarda un poco la evaluación del bloqueo hecho.

Sin embargo, el bloqueo no es realmente completo y muchas veces aparecen de nuevo en semanas o meses ciertos efectos secundarios, por esto se reserva el procedimiento para pacientes que no sean candidatos a la intervención quirúrgica o que son de muy mal pronóstico. Se usan de esta manera: alcohol al 100% para bloqueo somático, alcohol al 50% para bloqueo periférico, fenol al 5 y al 20% para bloqueo periférico y fenol más glicerina, sustancia hiperbárica, para vía raquídea.

## **BLOQUEOS CON NEUROLÍTICOS POR VÍA ARACNOIDEA**

**1.-Sustancias hipobáricas:** El paciente debe tomar una posición en la que los dermatomas a bloquear se encuentren en posición superior al lugar de aplicación de éste y se utilizan pequeñas cantidades del mismo como son 0.25 mililitros en cada segmento, dejando al paciente 20 minutos en dicha posición para que el bloqueo se consolide.

**2.- Sustancias hiperbáricas:** Acá se usa el fenol mezclado con glicerina al 10% en el momento del bloqueo, ya que no lo hay disponible comercialmente, usando agujas No. 18 y 21 que resultan ser más útiles por lo que la solución que se aplica es demasiado viscosa; acá el paciente toma una posición con la cabeza alta y los dermatomas inferiores al lugar de aplicación a diferencia del anterior, utilizando volúmenes bajos de 0.5 mililitros en cada segmento.

**3.- Neurolíticos vía epidural:** No son ampliamente usados; sin embargo, se ha aplicado fenol al 5% y al 10% para algunos casos de dolor crónico como son los dolores bilaterales. Aunque es un bloqueo seguro, hay el riesgo de producir neuritis postinyección, excesivo esparcimiento y aplicación sub-aracnoidea con el riesgo de una parálisis definitiva.

### **Complicaciones generales de la neurolisis:**

**1.-** La principal es no lograr mejorar el dolor y persistir en el comportamiento y lenguaje de la activación nociceptiva que causa el estado terminal de los pacientes con expresiones tales como la depresión y la ansiedad.

**2.- Las incontinencias:** Son un problema importante, sobre todo cuando el bloqueo se hace a nivel caudal o lumbar y por tanto, debe hacerse lo más periférico posible en el espacio sub-aracnoideo para evitar el compromiso de las raíces sacras que inervan el recto y la vejiga; de sucederse dicha complicación tendría que manejarse sondeando al paciente hasta que en unos días o semanas se resuelva el problema.

**3.- Bloqueo de otras estructuras:** Este es también molesto por la sensación que produce y por tanto, el paciente debe estar consciente de esta eventualidad.

**Consideraciones generales al uso de los neurolíticos:** Es aconsejable antes del uso de estas sustancias hacer bloqueos con anestésicos locales como se mencionó anteriormente, para que el paciente experimente inicialmente, y en tiempo corto, la sensación que luego le iría a producir por tiempo prolongado y definido el neurolítico al ser aplicado.

Se debe hacer un minucioso examen neurológico para determinar las áreas comprometidas y consignarlas en la historia clínica para que el paciente luego del proceso no equivoque la respuesta al procedimiento como una complicación a éste y comprometa al médico.

Si el paciente tiene una sobrevida mayor de seis meses, es aconsejable agotar el recurso neuroquirúrgico, como bien podría ser mediante una cordotomía, ya que los bloqueos con neurolíticos son algo insatisfactorios en los nervios periféricos por su corta acción y además de la neuralgia postneurolisis que es una complicación frecuente con esta sustancia.

Debe evitarse premedicar al paciente con sustancias sedantes o analgésicas antes del procedimiento, ya que pueden alterar el estado de atención y de sensibilidad y de esta forma confundir los resultados.

---

### NARCÓTICOS VÍA EPIDURAL

Se vienen aplicando desde 1970, momento desde el cual se identificó claramente los receptores opiáceos, aunque es importante anotar cómo desde 1901 se venía administrando morfina por vía intratecal.

Dada la acción prolongada terapéutica de la morfina, es el agente más ampliamente usado para el dolor crónico, aplicado por esta vía en dosis de 2 a 10 mg, dependiendo de cada paciente, una a tres veces al día. Las complicaciones como depresión respiratoria, prurito y retención urinaria no son frecuentes y se pueden manejar con naloxone a dosis de 0.1 y 0.3 mg sin afectar la acción analgésica de éste. Sin embargo, para obviar estos efectos y problemas, es más seguro inicialmente manejar las primeras dosis en institución hospitalaria para observar la respuesta, ajustar dosis y detectar apneas. Luego el paciente puede ser manejado ambulatoriamente con aplicación de esta sustancia por vía epidural mediante catéter tunelizado subcutáneo que emerja en la parte anterior del abdomen para comodidad, fácil manejo y menor riesgo de infección epidural.

Aunque los reportes con morfina son para pacientes con cáncer en estado terminal, hay resultados actuales que la recomiendan como alternativa en el manejo del dolor del paciente no canceroso en quien no hay la posibilidad quirúrgica,

este último manejo debe estar en manos del anestesiólogo.

---

### ABORDAJE PSICOLÓGICO EN PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Se necesita de bastante habilidad, tacto y sentido humanitario para introducir al paciente a una evaluación psicológica que ayude a clarificar su participación como causa del dolor en él, es de suma importancia y es uno de los objetivos que debe buscarse, hacerle ver al paciente con dolor crónico que la evaluación y el manejo orgánico han sido agotados y que la vía de los trastornos psicológicos es de por sí el último recurso, pero a su vez también el médico debe comprender que el paciente no imagina el dolor sino que realmente lo sufre y en la misma forma descrito como se evalúa el dolor somatogénico. La diferencia entre estos dos grupos es que el dolor de orden psicológico es menos adecuadamente explicado en términos físicos, dado los diferentes esquemas de presentación de la función cerebral que es la que maneja en ese momento el problema.

Se han diseñado varios test para el abordaje de esta situación como son el test de Zuni, el test de Peck y el test de personalidad multifásica de Minnesota; sin embargo, éstos son herramientas de trabajo que las realiza en su parte de evaluación el psicólogo o el psiquiatra.

**Análisis de comportamiento:** Se trata de evaluar y de conocer si el paciente presenta un dolor operante en el momento o éste es respuesta a un problema; en otras palabras, es saber qué desencadena el dolor y qué lo mejora para de esta forma elaborar una estrategia en la cual se eviten

las situaciones que refuerzan la conducta del dolor y se estimulen aquellas que no lo desencadenan.

Se busca, además, revertir el comportamiento del dolor mediante la disminución de la dependencia de medicamentos y del uso del recurso de las instituciones de salud que benefician económicamente, entre otras, al paciente y a la familia. Esto toma tiempo en el proceso inicial, el paciente debe hospitalizarse y luego se le da de alta para la casa donde sigue el proceso que se hace en conjunto con la familia. Países como Estados Unidos y otros de Europa cuentan en la actualidad con miles de lugares donde se ofrece este programa y logran reincorporar al paciente a un oficio sin que ello signifique erradicar el problema totalmente.

---

## **TÉCNICAS DE RETROALIMENTACIÓN**

Busca el control de la actividad corporal involuntaria o inconsciente, bien sea como la frecuencia cardíaca, la sudoración, etc., a través del control mental. Es de especial utilidad para pacientes que sufren problemas musculares como las contracturas a nivel de cuello, cabeza y que son en muchos casos orígenes de las migrañas y cefaleas tensionales, esto se logra mediante la aplicación de electrodos que son colocados en el cuerpo en el lugar donde está más intenso el dolor, logrando mejorar la sintomatología en un 30 a un 60%; es importante anotar que este medio terapéutico es menos efectivo en los dolores de orden lumbar y de otros síndromes. Zigman en una revisión reciente aconseja como terapia de elección los ejercicios de relajación disponibles en el mercado y aduce que son más fáciles de aprender y

aplicar al paciente como también que sean de bajo costo.

**Estimulación nerviosa transcutánea (TENS):** Este mecanismo se refiere a la descarga eléctrica controlada por el mismo paciente en el área del dolor, al parecer esto mejora la sintomatología del paciente por el mecanismo conocido de compuerta en el cual un estímulo no doloroso suprime el dolor existente a nivel del cordón medular o de los centros superiores. El estímulo de estructuras del tallo cerebral, tales como el núcleo del rafe en la sustancia gris periacueductal, se ha visto que produce profunda analgesia en experimentos hechos con animales y en ciertas patologías en seres humanos.

Esta ayuda terapéutica ofrece gran mejoría en síndromes miofaciales, trastornos nerviosos periféricos, dolor de miembro fantasma, dolor en miembros amputados, es mucho menos efectivo en dolores de espalda y cuello, especialmente si el paciente ha sido sometido previamente a intervención quirúrgica; aunque llega a ser una alternativa en el síndrome del dolor crónico lumbar, agregado a medicaciones y a fisioterapia. Ha sido también insatisfactoria su respuesta cuando el dolor es de origen central o de orden psicogénico, igualmente cuando al dolor se suma dependencia a drogas. Sin embargo Thorsteinsson en un estudio realizado doble ciego demostró que el tens produce mejores resultados que el placebo.

Se han diseñado un gran número de dispositivos liberadores de energía intentando utilizar diferentes ayudas para el paciente pero el mecanismo es igual para todos, consta de una unidad portátil con pilas generadoras de energía



y dos electrodos que se aplican a la piel del paciente debajo de la ropa y en forma cómoda y discreta de llevar, es un tratamiento sin efectos secundarios altamente recomendables para pacientes con dolor crónico antes mencionado.

**Acupuntura:** El concepto tradicional es aquel que conlleva a la aplicación de agujas dentro de puntos específicos designados en unos planos previamente estudiados; en la actualidad se han aplicado variaciones en las que se le agrega a éstos el estímulo eléctrico a dichas agujas.

Al parecer se altera la percepción del dolor pero produce una leve analgesia que probablemente es más efectiva en el dolor agudo que en el dolor crónico mediado por opiáceos endógenos, ya que al aplicar naloxone se desencadena nuevamente el dolor. El mecanismo es similar al TENS, sólo que se requiere de una persona con experiencia para saber colocar las agujas según las coordenadas previamente estudiadas que originan el dolor y a veces resulta ser más costoso para el paciente, sobre todo en aquel que sufre dolor agudo, ya que en el dolor crónico no tiene mayor desempeño aunque es una alternativa más como terapia coadyuvante.

---

### **TÉCNICAS NEUROQUIRÚRGICAS**

La cirugía se ha involucrado en todo el sistema nervioso central desde los nervios periféricos hasta los lóbulos frontales como alternativas de manejo en el dolor, se reservan las técnicas neuroablativas para pacientes terminales cuya expectativa de vida y tiempo son pocos, ya que el dolor vuelve a producirse a pesar del procedimiento realizado; es importante

anotar que algunos procesos benignos como las neuralgias craneanas resistentes a la carbamazepina que provienen de la descompresión arterial intercraneana del trigémino o glossofaríngeo mejoran con este procedimiento. Existen, pues, técnicas como la cordotomía, la inyección intrapituitaria de alcohol, la termocoagulación neural del trigémino que no son del dominio de este artículo.

---

### **EFFECTOS DEL DOLOR CRÓNICO**

Estos ocurren dependiendo de:

- a) Causas y mecanismos, duración, intensidad y calidad del dolor.
- b) Estructura genética, personalidad, mentalidad, actitud, humor y otras características psicodinámicas del individuo.
- c) Factores sociológicos, incluyendo la interacción con la familia y las personas en los lugares de trabajo, los aspectos culturales y étnicos del individuo así como también el impacto financiero entre muchos otros.

---

### **EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y DE COMPORTAMIENTO**

El patrón de alteraciones neurovegetativas vistas en el paciente con dolor agudo está presente también en aquellos procesos crónicos recurrentes muy severos como neuralgias del trigémino, el dolor lacerante de la amputación y en ciertos tipos de paraplejia y cuadriplejia. Esto también ocurre en pacientes con ciertos tipos de dolor tipo

migraña recurrentes o angina de pecho que se repiten.

Mientras que pacientes con síndromes miofaciales o con artritis crónica experimentan continuamente dolor, no exhiben tales respuestas, ya que desarrollan habituación a respuestas simpáticas por largos períodos; aquellos con dolor debido a uno o varios mecanismos psicológicos desarrollan habituación durante los períodos iniciales y manifiestan signos neurovegetativos en las fases finales. Los trastornos más comúnmente vistos son los de alteración del sueño, del apetito, constipación, aumento de la irritabilidad, disminución de la libido y de la actividad sexual como también trastornos de la actividad motora y baja tolerancia al dolor.

El sueño es uno de los más afectados en el dolor crónico, la mayoría de los pacientes que antes de haber tenido el dolor dormían y conciliaban bien el sueño, ahora les es difícil llevar a cabo este proceso y sólo llegan a hacerlo después de mucha lucha para luego ser fácilmente despertados cada hora por el dolor, o cuando deciden cambiar de posición luego de algunos intervalos de sueño se despiertan en la mañana y no logran volver a dormir. Adicionalmente a todo esto se presenta una disminución en las reservas de serotonina y endorfinas que llevan a una disminución en la tolerancia al dolor y por lo tanto, dolor al menor estímulo. Algunos cambian su itinerario de comidas o pierden el apetito mientras que otros encuentran placer en el comer y éstos llegan hasta la obesidad ya que se asocia con la pérdida de la actividad. Sternbach considera que hay un mecanismo común en algunos signos neurovegetativos asociados con el dolor crónico y que son la explicación de la disminución de la serotonina y

posibles endorfinas, ya que la depresión de estas dos sustancias produce trastornos de sueño, depresión de disminución de tolerancia al dolor. Todos estos síntomas y signos comúnmente revierten con la administración de antidepresivos; también se han encontrado efectos analgésicos con dichos compuestos, además de que poseen la virtud de aumentar la tolerancia al dolor.

Es importante anotar cómo los niveles de endorfinas y serotoninas en pacientes que sufren de dolor psicogénico y aquellos que presentan desórdenes psiquiátricos y que manifiestan dolor crónico poseen niveles de estos normales o aumentados a diferencia del paciente con neuropatías y otros estados de dolor orgánico que, bien es conocido, que se encuentran disminuidos.

---

## **EFFECTOS MENTALES PSICOLÓGICOS**

Los efectos mentales se deben en gran parte a duración, intensidad, periodicidad del dolor, a la personalidad y a los factores psicológicos propios del individuo. En diferentes estudios en el campo psicológico y psiquiátrico se ha sugerido que el paciente con dolor crónico sufre una patología identificable y es por esto que se dice que dicha característica psicológica es similar a la respuesta descrita durante el proceso de muerte y el luto, pero aunque no se ha definido una base científica, éstos han sido agrupados de la siguiente manera:

**Fase I:** Temprana del dolor crónico entre dos y seis meses, típicamente el paciente desarrolla un paso de la hipocondriasis a la histeria.

**Fase II:** Intermedia entre seis meses a ocho años, se presenta con obsesividad, compulsividad, depresión, ansiedad y hostilidad; todo lo que considera el autor son signos de ideación suicida dejando el trabajo y reconoce la posibilidad de que el dolor persistirá.

**Fase III:** Final entre tres y doce años, el paciente ha aprendido a vivir con el dolor y discontinúa los analgésicos, llega a tener casi una igual productividad laboral, sexual y sentimental y la depresión se resuelve por sí misma.

---

## EFFECTOS SOCIOLÓGICOS

En la mayoría de los casos se presenta el síndrome de inhabilidad que fue descrito por Brena en el cual se afectan las esferas somáticas de la siguiente manera:

**Sistema musculoesquelético:** Disminución de la masa muscular, disminución de la coordinación, osteoporosis, fibrosis, dolores articulares.

**Sistema cardiovascular:** Activación del sistema nervioso simpático lo que lleva a aumento de la frecuencia cardíaca basal, disminución de la reserva cardíaca, trastornos anginosos al mínimo esfuerzo.

**Trastorno respiratorio:** Disminución de la elastancia de los músculos respiratorios que pueden llevar a trastornos respiratorios de tipo restrictivo.

**Digestivo:** Disminución de la motilidad gástrica, altera las actividades digestivas todo lo que puede llevar a malnutrición o a obesidad.

**Trastornos urinarios:** Hipercalcemia, retención urinaria, lesión del tracto urinario.

Trastornos del sistema nervioso central: Disminución de los impulsos sensitivos imbalance autonómico.

Trastornos de inmunidad: Disminución de la actividad inmune al parecer secundaria y malnutrición.

La anterior fenomenología explica en parte las alteraciones interpersonales y es obvio que los trastornos psicológicos, sociales y económicos en torno al dolor crónico afectan también a la familia quien termina viviendo en torno al dolor.

Paradójicamente, aunque muchos de los pacientes sanan de su dependencia, su respuesta al dolor es pasiva e inactiva, lo que significa una carga para la familia, lo que a su vez lleva a desplazamiento en los roles familiares e interpersonales, disminuyendo la autoestima y aumentando el nivel de estrés y de tensión; además de esto, si el médico es incapaz de reconocer la dimensión psicosocial del problema, se puede fallar en identificar la honorabilidad del paciente en el período inicial del tratamiento, además de que también los estudiantes en práctica con el paciente llegan a frustrarse porque ven cómo éste es adicto a la droga o porque los síntomas psicológicos son más graves que el mismo dolor. Todo esto lleva a que la relación médico-paciente se trastorne y termine el paciente tomando posiciones contrarias.

Un número significativo pero desconocido de pacientes con dolor crónico terminan por consultar a charlatanes y

personas inescrupulosas, lo que hace malgastar altas sumas de dinero que no

ayudan en nada a este problema y que agrava más aún la situación, llevando muchas veces a que el paciente se desespere y contemple la posibilidad de un suicidio.

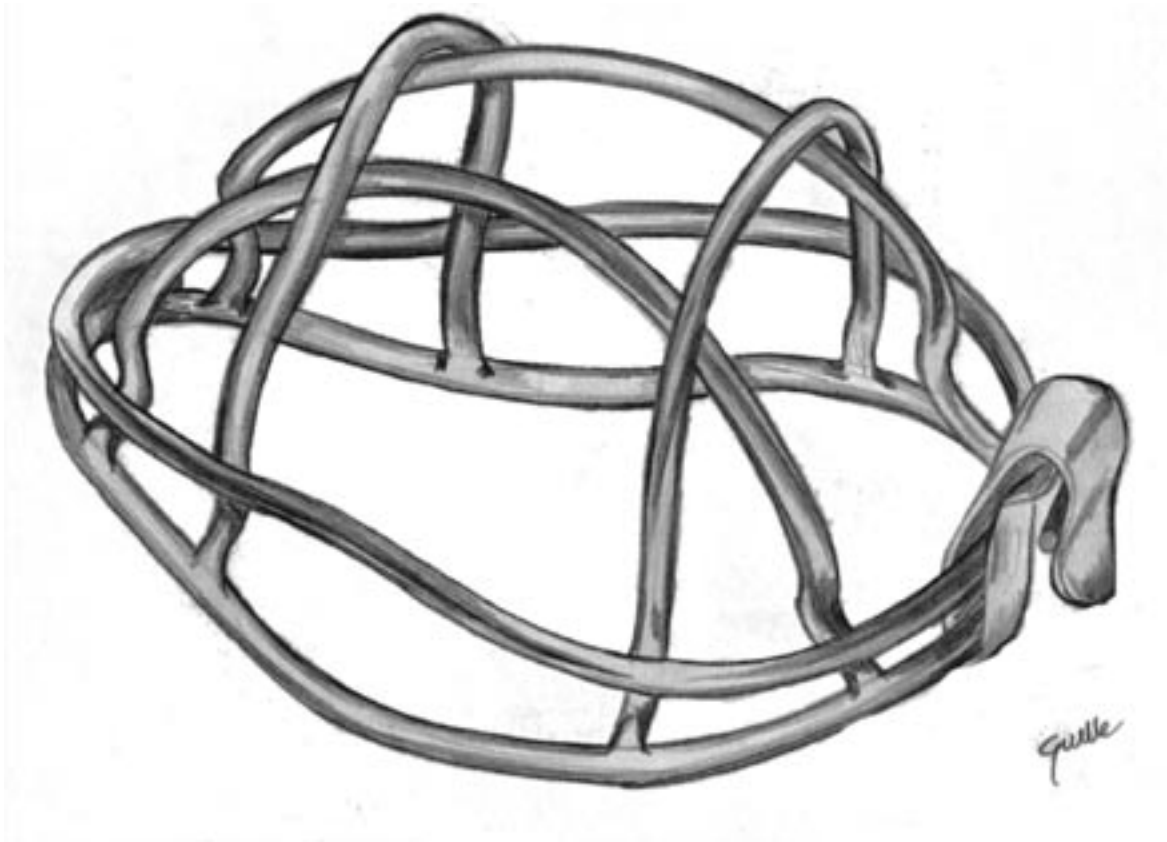
“Que la tierra arrebate lo que es suyo,  
porque yo, el Hombre, no tengo fin”.

Gibran J.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Task Force on Pain Management, Practice Guidelines For Cancer Pain Management. *Anesthesiology*. 1996, vol 84 No 5, pp.1243-57.
2. De León-Casasola O. Postoperative Pain Management For Surgical Cancer Patients: Give Me The Top Shelf Stuff, Doctor. *Seminars in Anesthesia*. 1993, vol 12, No 2, pp 103-108.
3. Patt RB. The cornerstone of the Anesthesiologist's Continued Role In The Treatment Of Cancer Pain. *Problems in Anesthesia*. 1993, vol 7 No. 4.
4. Lema MJ. Cancer Pain Management: An Overview Of Current Therapeutic Regimens. *Seminars in Anesthesia*. 1993, Vol 12 No. 2, pp 109-17.
5. US Department Of Health And Human Services. Traducción al español por Cepeda S, Ruiz E, etc. *Guía práctica para el manejo del dolor por cáncer, sin editorial*. pp 25-73, 1995.



Máscara para éter tipo Bellamy Gardner

# XVI

## REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR



## REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN EL PACIENTE ADULTO

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

Uno de los objetivos fundamentales del anestesiólogo es mantener las funciones de los diferentes sistemas y órganos vitales durante la cirugía, esta habilidad lo llevó a ser uno de los pioneros; en el desarrollo de las técnicas de reanimación que se aplican a los diferentes pacientes que sufren paro cardiorrespiratorio, dentro y fuera de las salas de cirugía. Las técnicas de reanimación deben ser iniciadas en todo paciente que presente alteraciones en la oxigenación y perfusión de los diferentes órganos y tejidos, y no sólo en los pacientes que presenten paro cardiorrespiratorio.

La primera descripción de reanimación en el ser humano aparece en la Biblia (Reyes 4:32, libro 2), en tal relato se describe la reanimación vía oral que realizó Eliseo al hijo de una mujer Shunamita; ocho siglos antes de J.C.; otros métodos, para la actualidad ortodoxos, pero para dicha época ideales, aparecen descritos en la literatura histórica, el colocar el paciente en el lomo de un caballo y ponerlo a galopar, la flagelación y la insuflación de humo en el recto del paciente, son algunas de las técnicas utilizadas. La respiración artificial para la reanimación de un paciente sólo fue utilizada popularmente hacia mediados del siglo XVI, cuando Vesalios demostró su utilidad.

En épocas más recientes y ya con carácter científico, se presentan reportes de diferentes técnicas utilizadas en la reanimación de pacientes en paro cardiorrespiratorio, pero los mayores avances en este tópico se han obtenido en las tres últimas décadas; es así como en los años cincuenta se demostró la utilidad de la toracotomía para realizar masaje cardíaco abierto, a mediados de la misma década se describió la técnica de electroversión en el manejo de la fibrilación ventricular, hacia los años sesenta se describió la técnica de ventilación boca a boca por los doctores Elam y Safar, el doctor Kouwenhoven en 1960 demostró la utilidad del masaje cardíaco externo, la unión de estas dos últimas técnicas de reanimación conforman en la actualidad lo que se conoce como soporte básico de la vida. Para comienzo de los años setenta la Asociación Americana del Corazón en asocio con otras sociedades internacionales de salud presentan el primer protocolo con estándares y guías para el manejo de la reanimación cardiopulmonar (RCP), constituido fundamentalmente por las técnicas de reanimación básica y avanzada. Desde esa época el comité se reúne periódicamente para revisar los avances en este campo y dar nuevas pautas en manejo de estos pacientes; la última reunión se realizó en 1992 y sus recomendaciones se encuentran publicadas en JAMA.



Las principales causas de paro cardíaco son las enfermedades cardiovasculares, se estima que anualmente mueren en la USA por esta causa un millón de personas, cifra que corresponde al 50% de todas las muertes; del millón de pacientes, 500.000 mueren a consecuencia de enfermedad coronaria, la mayoría de estas muertes se presentan como muerte súbita; de éstas, dos terceras partes ocurren a nivel extrahospitalario y las muertes en este caso se presentan hasta dos horas después de iniciarse los síntomas; lo lamentable de la situación es que un gran porcentaje de las muertes pueden ser evitadas con la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar adecuadas, comenzadas en el lugar del evento y en un tiempo prudencial.

“El paro cardíaco se define como la detención súbita de la función cardíaca mecánica por múltiple etiología o la presencia de alteraciones en el ritmo cardíaco que comprometan la función cardíaca (fibrilación ventricular, disociación electromecánica), que se presenta en una persona con o sin antecedente de enfermedad cardíaca, cuya muerte no se esperaba para ese momento”.

El paro cardíaco conlleva una cesación de la función de bomba del corazón, comprometiendo el débito y la perfusión hacia los tejidos, principalmente de aquellos susceptibles a la hipoxia como son el cerebro, corazón y riñones, que producen en el paciente pérdida de la conciencia, ausencia de pulsos a nivel carotídeo y femoral, paro respiratorio con alteraciones en el intercambio de oxígeno, con palidez, cianosis, midriasis y finalmente la muerte celular, la cual se evidencia a nivel neurológico entre 4 a 6 minutos después del paro y en los otros órganos que son menos susceptibles a la hipoxia, minutos más tarde.

La respuesta y el pronóstico a la reanimación cardiopulmonar dependen de varios factores, como son : la edad del paciente, patología de base, causa que llevó al paro cadiorespiratorio, lugar de presentación, tiempo

de inicio de las maniobras de reanimación y su ejecución en forma adecuada. Durante la reanimación son signos de buen pronóstico la adecuada respuesta motora, la respuesta pupilar a la luz, movimientos espontáneos de los ojos, niveles adecuados de CO<sub>2</sub> y niveles de glicemia inferiores a 300 mg/dl.

---

## TRATAMIENTO

La reanimación cardiopulmonar, idealmente iniciada en la etapa temprana, es el tratamiento básico del paro cardíaco y a la vez del paro respiratorio; la RCP se ha dividido en dos etapas, la primera, el soporte básico que facilita la restauración de las funciones vitales, ésta se logra con la administración de aire u oxígeno que restituyan la ventilación pulmonar y la realización de compresiones cardíacas o torácicas externas para restablecer o mejorar la circulación, perfusión y el transporte de este oxígeno hacia los órganos vitales como cerebro, corazón y riñones. La segunda o soporte avanzado, el cual con el uso de técnicas, dispositivos y medicamentos especiales se logra iniciar o mantener una circulación y ventilación efectiva, hasta que el paciente puede asumirlas espontáneamente.

---

## SOPORTE BÁSICO

Este tipo de maniobras se comienzan inmediatamente después del diagnóstico del paro cardíaco y se inician con una adecuada y rápida evaluación del paciente y el conocido ABC de la reanimación, que consiste en permeabilización de la vía aérea, soporte ventilatorio y soporte circulatorio; los mejores resultados se han obtenido cuando la reanimación básica se inicia antes de los primeros cuatro minutos luego del evento.

Permeabilización de la vía aérea: El manejo de la vía aérea es uno de los mayores problemas a que nos enfrentamos durante la RCP, muchas de las muertes que se presentan

son debidas a un inadecuado manejo de esta vía y a la mayor incidencia de aspiración de contenido gástrico durante el proceso de reanimación, especialmente en aquellas situaciones donde las maniobras básicas son prolongadas y permanece mucho tiempo la vía aérea sin protección.

Luego de posicionar al paciente en decúbito supino sobre una superficie firme, se debe proceder a permeabilizar la vía aérea superior. Es conocido que el 90% de los pacientes en paro presentan obstrucción de la vía aérea, en casi la totalidad de los casos esta obstrucción es producida por el desplazamiento posterior de la lengua y la epiglotis y es debida a relajación o pérdida del tono muscular; en otros casos se puede presentar obstrucción por cuerpo extraño, el cual debe ser retirado con el dedo índice del reanimador antes de continuar las maniobras básicas; como la lengua está unida al maxilar inferior, la obstrucción por ésta se puede aliviar al traccionar el maxilar inferior hacia adelante.

Hay varias técnicas útiles para permeabilizar la vía aérea superior, la que más ha mostrado utilidad, es la inclinación de la cabeza hacia atrás sin hiperextender el cuello, con la elevación de la barbilla. La elevación de la barbilla se puede lograr con la colocación de los dedos medio e índice a nivel de la parte ósea de la mandíbula y traccionarla, o la realización de la triple maniobra que consiste en elevar la mandíbula a partir de los ángulos mandibulares, leve subluxación y apertura bucal sin extender el cuello; esta maniobra es preferida en aquellos pacientes en los cuales se sospecha lesión cervical.

Los cuerpos extraños que no están al alcance de los dedos, se pueden retirar con éxito en la mayoría de los casos gracias a la maniobra de Heimlich (1974), la cual consiste en una presión subdiafragmática rápida y enérgica que hace elevar el diafragma y expulsar en una especie de tos artificial el remanente de

aire localizado a nivel de los pulmones, el cual en su rápida salida expulsa el cuerpo extraño de la vía aérea; esta maniobra puede ser realizada en el paciente consciente al oprimir el diafragma con los brazos del reanimador colocado en la parte posterior del paciente o en el individuo inconsciente al realizar una presión a nivel subdiafragmático con ambas manos del reanimador colocadas en la parte anterior. Esta maniobra se puede repetir en varias ocasiones hasta lograr el propósito final; las complicaciones de esta técnica incluyen las fracturas costales, traumatismo de vísceras internas y regurgitación de contenido gástrico con su posible aspiración.

**Soporte respiratorio:** Con esta técnica se logra administrar aire para la ventilación pulmonar a través de maniobras de ventilación boca a boca, boca-nariz, boca-mascarilla o boca - traqueostomía, estas maniobras son consideradas en el soporte básico y se inician luego de haber permeabilizado la vía aérea del paciente y descartado la respiración espontánea; la apnea se confirma mediante la observación de la falta de movimientos torácicos, auscultación de los ruidos respiratorios y al no sentir el flujo de aire.

Para este tipo de soporte se colocan los labios del reanimador sobre los labios del paciente, ocluyendo la nariz del mismo para evitar la pérdida del aire insuflado, el reanimador debe inspirar profundamente para lograr administrar de 800 a 1.200 ml de aire ambiente y verificar después de cada inspiración la movilidad del tórax con la insuflación, la depresión del mismo con la exhalación y percibiendo el escape de aire desde el paciente.

Inicialmente se recomienda iniciar el soporte respiratorio con la realización de cuatro a cinco insuflaciones rápidas, obteniendo un patrón de respiración de flujo rápido y alto volumen. Con esta maniobra se corre el riesgo de abrir los esfínteres esofágicos superior e

inferior con el consiguiente paso de aire al estómago, dilatación de la cámara gástrica, aumento de la presión gástrica, facilitándose la regurgitación y la posible broncoaspiración, situación que es más fácil de producir en un paciente en paro, ya que la hipoxia que éstos sufren facilita la relajación muscular a nivel de los esfínteres; en la actualidad se recomienda para evitar esta posibilidad realizar en la etapa inicial dos insuflaciones de 1 a 1.5 segundos cada una en forma lenta; si no es posible entregar efectivamente las dos respiraciones se debe descartar la persistencia de obstrucción de la vía aérea, se mejoran las maniobras de desobstrucción o se descarta la posibilidad de un cuerpo extraño, el cual se debe evacuar.

La respiración boca-mascarilla presenta para el reanimador una ventaja higiénica sobre la técnica boca a boca, se permite un mejor sello, ya que el reanimador puede ajustarla con facilidad a la cara del paciente y evitar las pérdidas de aire, además algunos dispositivos de boca a mas carilla permiten la entrega de oxígeno suplementario.

La concentración de oxígeno que se encuentra en el aire expirado de cualquier persona normal es del 16% al 17%, con esta concentración se produce una presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) de 70 a 80 mmHg en el paciente durante la reanimación, por lo cual se considera que las técnicas de reanimación boba a boca o boca a nariz, producen una adecuada ventilación y un adecuado suministro de oxígeno en el paciente en paro; el problema se presenta cuando las condiciones del paciente como son la disminución del gasto cardíaco, alteraciones en la ventilación/perfusión y el aumento de las mezclas venosas sumadas a l mayor requerimiento de oxígeno, limitan la obtención de estas presiones parciales de oxígeno, por lo cual la rápida administración de oxígeno a altas concentraciones debe ser la prioridad.

**Soporte Circulatorio:** Después de

asegurar el éxito de la respiración en el paciente se continúa la reanimación evaluando la circulación, la cual se verifica con la presencia de pulso a nivel carotídeo y la presión arterial; si el paciente presenta pulso carotídeo y adecuada presión arterial, se continúa la respiración artificial con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto hasta obtener respuesta del paciente o la toma de una conducta definitiva (intubación-ventilación mecánica); si el paciente no presenta pulso carotídeo y está severamente hipotenso, se inicia el soporte cardíaco básico.

Este soporte se inicia con la compresión cardíaca externa, la cual se debe iniciar inmediatamente en los pacientes que no presenten pulso, el paciente se coloca sobre una superficie lisa y dura, se puede mejorar el retorno venoso con la elevación de las piernas, el reanimador se coloca al lado de la víctima, asegurando que su tronco quede por encima del paciente, así los miembros superiores pueden ser extendidos completamente sin flexionar los codos; las manos, una sobre otra, se colocan a nivel del tercio distal del esternón, los dedos de las manos se deben extender para evitar fracturas costales y se debe evitar compresión a nivel del apófisis xifoides para no producir lesiones a nivel hepático; el peso del cuerpo se utilizará para realizar la maniobra adecuadamente, con esta técnica se logra de 60 a 100 libras de presión para comprimir el esternón de 4 a 6 cm hacia la columna vertebral y lograr comprimir el corazón, activar la bomba torácica y permitir el flujo sanguíneo hacia los tejidos.

La compresión cardíaca externa del corazón entre el esternón y la columna vertebral, llevan a un aumento progresivo de la presión a nivel ventricular, con el cierre consiguiente de las válvulas mitral y tricúspide y la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar y la salida de sangre hacia las arterias aorta y pulmonar, inicialmente la teoría de la bomba cardíaca fue aceptada como mecanismo que permitía

el flujo sanguíneo durante la reanimación hacia los tejidos, en la actualidad está claramente sustentado que el aumento de la presión intratorácica (teoría de la bomba torácica), es la que realmente facilita el flujo sanguíneo hacia los tejidos; se ha observado, que el flujo sanguíneo y la perfusión sistémica durante el masaje cardíaco externo, es producido fundamentalmente por las fluctuaciones de la presión intratorácica más que por la presión cardíaca entre esternón y columna vertebral, por lo cual, los cambios en la presión intratorácica causados por la presión externa son transmitidos en global a las cámaras cardíacas y a los grandes vasos torácicos y extratorácicos, ocurriendo el flujo sanguíneo anterógrado y produciéndose un gradiente arterio-venoso. Los grandes gradientes de presión arterio-venoso necesarios para la perfusión sistémica, solamente son posibles cuando se encuentra un aparato vascular protegido por un sistema valvular venoso competente; por esto muchas válvulas impiden el retorno retrógrado venoso desde las grandes venas torácicas haciendo posible el mantenimiento de una presión baja en el sistema venoso; además del aumento de presión a nivel de arterias intratorácicas facilita el flujo arterial a arterias extratorácicas y como resultado final la circulación o flujo sistémico.

La realización simultánea de ventilación y compresión externa produce un alto flujo sanguíneo a nivel de la arteria carótida y la arteria radial, mayores que las producidas únicamente con el masaje externo único, pero con esta técnica sólo se logra recuperar como máximo el 25 al 30% del gasto cardíaco normal; con la maniobra simultánea gran cantidad de la presión intratorácica obtenida se perdería por el descenso del diafragma hacia el abdomen; para evitar esta pérdida de presión se recomienda la realización de compresión abdominal simultánea, la cual se puede lograr con la contrapulsación aórtica externa a nivel abdominal, realizada por un tercer reanimador durante la fase diastólica de la reanimación; otra

técnica descrita es el cinchamiento abdominal, con estas maniobras se busca obtener una mayor presión diastólica y desviar el flujo de la aorta abdominal hacia otros órganos vitales; si la maniobra no es realizada en el momento oportuno, se producirá obstrucción del retorno venoso a nivel de la vena cava y por ende mayor compromiso cardiovascular.

Luego de haber iniciado la compresión torácica externa, se debe asegurar por parte del reanimador una frecuencia de 80 a 100 compresiones por minuto, con un tiempo de compresión igual al de la relajación o suspensión de la maniobra; con este ritmo y tensión se pueden lograr presiones sistólicas de 100 mmHg, pero a nivel arterial carotídeo se alcanzan como máximo 40 mmHg debido a la baja presión diastólica.

La técnica de reanimación varía en la frecuencia de realización de inspiraciones y compresiones torácicas cuando se encuentra uno o dos reanimadores, en el primer caso y luego de realizar el diagnóstico y permeabilizar la vía aérea se inicia con dos ventilaciones o insuflaciones pulmonares, luego se realizan 15 compresiones torácicas y se continúa el ciclo con dos ventilaciones por 15 compresiones (15 :2), hasta obtener respuesta del paciente; con dos reanimadores se inicia con dos ventilaciones, seguidas de cinco compresiones, se continúa con una ventilación por cinco compresiones (5:1), hasta obtener respuesta del paciente; la efectividad de la reanimación puede ser evaluada por la obtención de adecuados niveles de  $\text{CO}_2$  y la presencia de pulsos a nivel carotídeo; las complicaciones en la reanimación cardiopulmonar no son escasas, se puede presentar distensión gástrica por dilatación de la cámara al pasar aire durante la ventilación artificial, presentándose vómito y aspiración pulmonar, además de fracturas costales, neumotórax, trauma hepático, trauma pulmonar, trauma esplénico y embolia grasa.

En años pasados se preconizó la utilidad

del golpe precordial en pacientes con paro cardíaco, en la actualidad esta maniobra sólo está indicada en pacientes que presenten monitoreo cardíaco y en éstos se evidencie taquicardia, fibrilación ventricular o asistolia ventricular producida por bloqueo cardíaco completo; el uso de esta maniobra puede convertir una taquicardia ventricular en una asistolia, en una fibrilación ventricular o en una disociación electromecánica.

---

## SOPORTE AVANZADO

Este tipo de soporte para su realización requiere de tecnología y técnicas especiales para el soporte de la función respiratoria y cardíaca, monitoreo y drogas especiales, por lo cual sólo se puede realizar en instituciones hospitalarias que cuenten con dicho recurso. Para el manejo de la vía aérea y la respiración se cuenta con cánulas orofaríngeas, mascarillas, oxígeno, tubos endotraqueales, instrumentos de traqueostomía, máscara laríngea, obturador esofágico, combitubo y ventiladores mecánicos. Para mantener el soporte cardíaco se han diseñado compresores torácicos mecánicos, pantalones antishock, balones de contrapulsación aórtica, desfibrilación mecánica y masaje cardíaco abierto.

**Intubación y oxígeno:** La intubación endotraqueal y la administración de oxígeno al 100% deben de intentarse tan pronto como sea prudente hacerlo, los intentos de intubación no deben suspender la respiración artificial por más de 30 segundos y deben ser precedidos por la maniobra de presión cricotiroidea para evitar la regurgitación y la broncoaspiración durante la intubación; se recomienda intubar la vía aérea con tubos endotraqueales que posean balones inflables, intubar la tráquea en algunas ocasiones no es fácil, en especial por personal médico o paramédico que no tiene experiencia en esta técnica y aun en personal entrenado que se encuentre ante pacientes con vía aérea difícil o lesiones cervicales; en estas situaciones las

técnicas de intubación nasotraqueal, retrógrada o con la ayuda de un fibrobroncoscopio, son en algunas ocasiones útiles.

Después de lograr la intubación el paciente debe ser ventilado con una bolsa que permita la entrega de altas concentraciones de oxígeno, el tórax se debe evaluar constantemente para detectar rápidamente signos de barotrauma. La relación del volumen del espacio muerto y del volumen ventilatorio aumenta durante la reanimación cardiopulmonar como resultado del flujo sanguíneo pulmonar bajo y presiones alveolares elevadas; para evitar esta situación y por consiguiente retención de CO<sub>2</sub> arterial, se recomienda aumentar la ventilación minuto entre un 50 a un 100%. El tubo endotraqueal es una vía de urgencias para administrar medicamentos indicados en la reanimación cardiopulmonar y en otros eventos; entre los que se pueden administrar por esta vía tenemos la adrenalina, lidocaína, atropina, isoproterenol, naloxone, diazepam, otros como el bicarbonato de sodio están contraindicados por esta vía. Por vía traqueal los medicamentos deben ser diluidos en solución salina hasta un volumen final de 10 ml.

**Acceso venoso:** Una prioridad en la RCP es la canalización rápida de un acceso venoso, por éste se administrarán líquidos y medicamentos que son indispensables para la reanimación. Las líneas centrales (yugular interna y subclavia), son ideales para la administración de medicamentos durante la RCP, los medicamentos por esta vía llegan y actúan más rápidamente, pero la realización de la técnica es laboriosa y se pierde tiempo crucial, los accesos venosos periféricos demoran la llegada del medicamento a su sitio de acción, ya que el flujo sanguíneo periférico se encuentra drásticamente reducido, es más útil la canalización de las venas precubitales y femorales. Los medicamentos por esta vía no se recomiendan diluir.

## Técnicas especiales :

**Obturador esofágico:** Este instrumento, así como la máscara laríngea, el combitubo y la cánula respiratoria gastro-esofágica, son alternativas para el manejo de la vía aérea de los pacientes en paro cardiorrespiratorio, especialmente para el personal no entrenado en intubación endotraqueal o para aquellos pacientes en quienes la intubación sea difícil de realizar aun por personal calificado. El obturador esofágico se introduce a nivel del esófago, debido al extremo ciego y al balón inflable distal no se permite el paso de aire hacia el estómago evitándose la distensión y se impide la regurgitación de material gástrico; las complicaciones se pueden presentar y son una inadecuada ventilación pulmonar, intubación traqueal y perforación esofágica; si se canaliza el esófago con este instrumento se debe dejar hasta que se asegure la intubación endotraqueal, pero en la mayoría de las veces es difícil realizar una intubación con la presencia de este aparato en la vía aérea; la máscara laríngea es de mayor utilidad, asegura una adecuada ventilación y una fácil utilización, pero no protege la vía aérea contra la broncoaspiración.

### Cricotirotomía y traqueostomía:

En pacientes en los cuales es imposible por problemas técnicos o por problemas médicos (trauma facial severo, lesión cervical), o en aquellos en los cuales es imposible mejorar la obstrucción de la vía aérea por métodos convencionales, puede estar indicado como medida salvadora, la realización de una cricotirotomía o una traqueostomía; la cricotirotomía requiere de la colocación de una cánula comercial, de un catéter intravenoso de diámetro 12 a 14 o de un tubo endotraqueal de diámetro de 6 mm, a nivel de la línea media de la membrana cricotiroides hasta alcanzar la tráquea; si se realiza la ventilación a través del catéter endovenoso, se requiere un sistema de alta presión a no menos de 50 PSI (ventilación a chorro transtraqueal), para

lograr una adecuada ventilación pulmonar, el catéter comercial es lo suficientemente grande para permitir una ventilación a través de un sistema de bolsa autoinflable; las complicaciones con este sistema son enfisema subcutáneo, mediastínico, hemorragia, ruptura esofágica y alteraciones de las cuerdas vocales; la traqueostomía, la cual es una técnica más laboriosa, se puede realizar posteriormente, luego de haber controlado la situación.

**Masaje cardíaco a cielo abierto:** El masaje cardíaco abierto está indicado en situaciones donde el masaje cardíaco externo no es efectivo para producir adecuado flujo hacia los tejidos, a pesar de ser adecuadamente realizado, o en situaciones donde el masaje cardíaco externo esté contraindicado, ya que su realización produciría más daños que beneficios o donde su implementación no ha mostrado utilidad; algunas de estas situaciones son el tórax inestable, anomalías anatómicas de la pared torácica, taponamiento cardíaco, enfisema severo, paro cardíaco secundario a hipotermia, fibrilación ventricular refractaria a masaje externo y desfibrilación externa y paro durante cirugía de tórax abierto; con el masaje cardíaco interno realizado adecuadamente, se alcanza a producir presiones de perfusión adecuadas en el sistema nervioso central y en las coronarias.

**Desfibrilación:** La actividad eléctrica cardíaca normal depende de la despolarización espontánea del nodo sinusal y la propagación o conducción del impulso eléctrico a través del sistema de conducción del corazón; alteraciones metabólicas o estructurales pueden facilitar la producción de disritmias a nivel cardíaco por pérdida de la automaticidad o alteraciones en la conducción eléctrica; la terapia con energía eléctrica puede ser benéfica para convertir o revertir ritmos anormales a ritmo sinusal.

El éxito de la terapia eléctrica está modulado por el nivel de energía empleado, la pronta utilización durante el paro, el momento

de aplicación de relación con el ciclo cardíaco y la adecuada colocación de los electrodos a nivel del tórax, una paleta se coloca en la parte derecha y superior del esternón inmediatamente por debajo de la clavícula y la otra a nivel de la línea axilar anterior, por debajo del pezón, bien impregnados de gel para evitar quemaduras en la piel del paciente; los niveles de energía dependen fundamentalmente de la patología a tratar, de 75 a 100 julios para iniciar una cardioversión, especialmente en aquellos pacientes que presentan estabilidad hemodinámica y no responden a la terapia instaurada para manejar taquicardias supraventriculares y de 200 a 360 julios para desfibrilación.

La desfibrilación cardíaca externa debe aplicarse en el momento en el cual se identifique en un paciente monitorizado una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin presencia de pulso, o cuando el paciente presente un paro presenciado de menos de dos minutos de duración y no tenemos monitoría cardíaca, o cuando el paciente lleve más de dos minutos de reanimación y no responda a las maniobras.

Se recomienda iniciar la desfibrilación con 200 julios en un paciente adulto, continuando con otra descarga de 200 a 300 julios de intensidad; si con esta última no se presenta respuesta del paciente, se realiza una descarga eléctrica de 360 julios; si con esta tercera descarga no se obtuvo respuesta, se deben continuar las maniobras de reanimación básicas, la administración de medicamentos que disminuyan el umbral de desfibrilación y otra serie de descargas eléctricas secuenciales (ver algoritmo de manejo).

Los trastornos electrolíticos y ácido - básico producen refractariedad del corazón a la desfibrilación, la desfibrilación interna o directa requiere menos energía (5 a 50 julios), ya que la administración de energías mayores a 50 julios produce necrosis cardíaca.

**Medicamentos:** Para la reanimación cardiopulmonar se recomienda la administración de múltiples medicamentos; con estas drogas se busca corregir la hipoxia, aumentar la presión de perfusión a los diferentes órganos, regular y retornar la actividad cardíaca eléctrica y mecánica del corazón y corregir la acidosis que se puede presentar en estos pacientes.

Para el manejo de la hipoxia la administración de oxígeno lo más rápido posible y a altas concentraciones está indicado, se deben evitar los daños que se presentan con la hipoxia a nivel del sistema nervioso central, corazón, riñón y microcirculación, los cuales se producen rápidamente y son más severos al transcurrir el tiempo; recordemos que la toxicidad orgánica con oxígeno a altas concentraciones se produce, pero es de muy lenta instauración y poco frecuente y en especial en aquellos pacientes que lo reciben por largo tiempo y a altas concentraciones.

La terapia con líquidos endovenosos está indicada dependiendo del cuadro clínico del paciente y de la situación que lleva al paro cardiorrespiratorio; en patologías como la deshidratación, cetoacidosis diabética, quemaduras, pérdidas agudas de sangre, se recomienda la administración de coloides, cristaloides o sangre total; la administración de productos que contengan dextrosa no es adecuada, esta solución produce hiperosmolaridad plasmática, diuresis osmótica y edema cerebral.

Los medicamentos autorizados y utilizados durante la RCP son una serie de sustancias químicas que actúan a diferente nivel del sistema autónomo y cardiovascular, tienen su indicación en diferente tiempo a lo largo de las maniobras de reanimación y dependiendo de las diferentes manifestaciones que ocurren en el paciente. De los medicamentos autorizados en la actualidad tenemos : la adrenalina, atropina, lidocaína, procainamida, verapamilo, isoproterenol, el cloruro de calcio

y el bicarbonato de sodio; estos dos últimos antes recomendados como drogas de primera línea, actualmente son considerados como medicamentos de segunda línea y sólo en situaciones específicas. El uso de bicarbonato de sodio (1mEq/kg) está indicado en la actualidad solo para el tratamiento de la hiperpotasemia y acidosis metabólica documentada (pH inferior a 7.1 o menos); la razón fundamental para esta determinación se debe a que cuando administramos bicarbonato se presenta aumento de la osmolaridad plasmática, altera la curva de disociación oxígeno - hemoglobina y produce una acidosis paradójica, ya que éste aumenta la presión arterial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PCO}_2$ ), el  $\text{CO}_2$  cruza fácilmente las barreras celulares produciéndose acidosis intracelular; la mejor forma para el tratamiento de la acidosis es una adecuada ventilación y un soporte circulatorio óptimo para la circunstancia.

**Adrenalina:** Es una catecolamina endógena derivada del grupo fenilalanina, con acción simpática combinada alfa y  $\beta$ . Por este efecto estimula los vasos periféricos a nivel renal, cutáneo y mesentérico, especialmente las arteriolas, con un efecto menor sobre las venas y arterias de mayor tamaño, por su acción  $\beta_1$  estimula el miocardio y el sistema de conducción autónomo cardíaco, por su efecto  $\beta_2$  produce, a dosis pequeñas, vasodilatación de las arteriolas del músculo estriado, por su efecto alfa mejora la presión diastólica, la perfusión miocárdica y cerebral. Sus acciones principales en resumen son el aumento del flujo sanguíneo cerebral, vasoconstricción periférica, incremento de la presión arterial, de la presión de perfusión y elevación de la frecuencia cardíaca, incremento del flujo coronario, aumento de la automaticidad e inotropismo positivo, convierte las fibrilaciones finas en fibrilaciones gruesas, las cuales son más susceptibles de manejo eléctrico.

Su administración está indicada en pacientes con fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, disociación

electromecánica, asistolia ventricular e hipotensión intensa. Comercialmente se presenta en ampollas de 1 mg en un ml de solución, la dosis recomendada en el adulto es de 0.5 a 1 mg/dosis, la cual se debe aplicar cada cinco minutos por su corta vida media, no se recomienda diluir y no se debe aplicar en soluciones alcalinas, ya que en este medio se inactiva; la administración en infusión continua también es útil, la mezcla de 1 mg adrenalina en 250 ml de solución salina (4 mcg/ml) se puede infundir a una rata de 1 a 10 mcg por minuto en el adulto. La administración de este medicamento vía venosa, central o periférica, y la vía endotraqueal están indicadas; la administración intracardiaca no se recomienda en la actualidad por las múltiples complicaciones (taponamiento cardíaco, laceración de coronaria, laceración miocárdica, hemotórax, fibrilación ventricular refractaria).

Otros esquemas terapéuticos han sido recomendados; entre estos tenemos la administración intermedia de adrenalina que consiste en administrar 2 a 5 mg/bolo en cada ocasión, la administración escalonada de adrenalina comenzando con 1 mg/bolo, luego a los tres a cinco minutos 3 mg/bolo y finalmente se continúa con 5 mg/bolo; o las dosis altas de adrenalina que recomienda la administración cada tres a cinco minutos de 0.1 mg/bolo, ninguno de estos esquemas ha mostrado más beneficios o mejores resultados que la dosis de 0.5 a 1 mg usada en el adulto.

**Atropina:** Medicamento anticolinérgico, que bloquea competitivamente los receptores muscarínicos a nivel cardíaco, produciendo aumento del automatismo y de la frecuencia de disparos del nodo sinusal, mejora la conducción a nivel del nodo auriculoventricular. Está indicada en el tratamiento de la bradicardia sintomática que compromete el gasto cardíaco, en el bloqueo auriculoventricular y en la asistolia ventricular, a dosis de 0.5 mg a 1 mg (0.01 a 0.015 mg/kg), la cual se repite si no



hay respuesta cada cinco minutos hasta una dosis total de 2 mg.

**Procainamida:** Antiarrítmico de la clase I A, que reduce la velocidad de despolarización a nivel de la fase 4 y disminuye el tiempo y la velocidad de la fase 0, decrementa la automaticidad y la excitabilidad, así como la conducción intraventricular, prolonga el potencial de acción y el período refractario efectivo. Está indicada en el manejo de la taquicardia ventricular y en las contracciones ventriculares prematuras, la dosis recomendada es de 100 mg endovenosos, no se debe aplicar a una velocidad mayor de 20 mg/minuto, debido a sus efectos vasodilatadores e inotrópicos negativos. La dosis inicial se puede repetir cada cinco minutos hasta que se resuelva la arritmia o se presente hipotensión, ensanchamiento del QRS o se alcance 1 gramo de dosis total. Los efectos colaterales que se pueden presentar con su administración son el síndrome lúpico, fiebre, agranulocitosis, hipotensión, sicosis, alucinaciones, trastornos de la conducción AV y bloqueos fasciculares.

**Lidocaína:** Anestésico local tipo amida, el cual interfiere con el ingreso del Na a la célula, reduce la velocidad de despolarización de la fase 4, disminuyendo la automaticidad, eleva el umbral de fibrilación ventricular, disminuye la disparidad de las duraciones en el potencial de acción entre el tejido normal y el isquémico, reduce el potencial de acción y la duración del período refractario efectivo, está indicada su administración en los pacientes que presentan taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o contracciones ventriculares prematuras, la dosis recomendada es de 1 a 2 mg/kg en un bolo inicial, el cual se puede repetir cada 5 a 8 minutos hasta una dosis de 3 mg/kg; después de haber conseguido revertir la arritmia, se recomienda administrar una infusión continua con una rata de 2 a 4 mg por minuto. Los efectos colaterales que se pueden presentar son : temblor distal, agitación sicomotora, desorientación, crisis

convulsivas, paro respiratorio, bloqueo AV, hipotensión, tinnitus y somnolencia.

**Bretilio:** El tosilato de bretilio es un antiarrítmico de la clase III, posee un efecto adrenérgico trifásico, inicialmente libera adrenalina, produciendo taquicardia e hipertensión, luego produce un bloqueo adrenérgico postganglionar, llevando a bradicardia e hipotensión, finalmente inhibe la retoma de catecolaminas en la célula neuronal, potenciando el efecto de las aminas endógenas y exógenas, eleva el umbral de fibrilación ventricular, deprime el umbral de desfibrilación ventricular, prolonga el potencial de acción y la duración efectiva del período refractario. Está indicada en el manejo de la taquicardia ventricular en dosis de 5 a 10 mg/kg, los cuales se administran en un período de 10 minutos, en la fibrilación ventricular en dosis de 5 mg/kg administrados en bolo, si no hay respuesta se continua con una dosis de 10 mg/kg a los 15 minutos, repitiendo la dosis cada 15 a 30 minutos hasta una dosis máxima de 30 mg/kg. Los efectos colaterales son la hipotensión, náuseas y vómito.

**Bloqueadores de canal de calcio:** Actúan inhibiendo la entrada de calcio a la célula a través de los canales lentos localizados en la membrana celular y alterando el movimiento del calcio desde los sitios de almacenamiento intracelular hacia los sitios de acción, por esta acción producen alteración en el proceso de contracción muscular que se manifiesta con un efecto inotrópico negativo, cronotrópico negativo, vasodilatación coronaria y sistémica, disminuye la velocidad de fase 4 de despolarización, enlentece la conducción a nivel del nodo auriculoventricular, reduce el potencial de acción y la duración del período refractario efectivo. El más utilizado de este grupo es el verapamilo, el cual está indicado para el tratamiento de la taquicardia ventricular paroxística de complejo estrecho y para disminuir la velocidad de respuesta ventricular al flutter o la fibrilación auricular, la

dosis recomendada de verapamilo es de 0.075 a 0.15 mg/kg, la cual se puede repetir en 30 minutos si no se presenta respuesta adecuada; los efectos colaterales son la cefalea, náuseas, vómito, hipotensión, falla cardíaca, bradicardia, bloqueo AV y constipación.

**Isoproterenol:** Es un medicamento agonista  $\beta$ adrenérgico, el cual aumenta la contractilidad cardíaca, aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, eleva el consumo de oxígeno por el miocardio y disminuye la resistencia vascular sistémica, se indica en el tratamiento de la bradicardia sintomática refractaria a otras terapéuticas, en el estado asmático y en el bloqueo cardíaco completo, a dosis de 2 a 10 mcg/min.

**Calcio:** El calcio a nivel cardíaco incrementa la fuerza de contracción, estimula la excitabilidad ventricular y aumenta la velocidad de conducción a través del ventrículo; también con su administración durante el paro cardíaco se ha observado vasoespasma coronario con incremento del consumo de oxígeno miocárdico y aumento del área isquémica, el cloruro de calcio a dosis de 2 a 4 mg/kg sin pasar de 1 gramo, el gluconato de calcio de 10 a 20 mg/kg, sin pasar de 2 gramos dosis total, sólo se administrará para el tratamiento

de aquellos pacientes donde se documente hipocalcemia, hiperpotasemia, sobredosificación con medicamentos bloqueadores de los canales del calcio e hipermagnesemia.

Quedan algunos interrogantes para resolver, tal es el caso de definir ¿hasta cuándo se debe reanimar un paciente en paro? La respuesta es difícil y se debe analizar cada caso individualmente. Hay que tener en cuenta que no hay prácticamente signos neurológicos claros durante la reanimación que nos hablen del daño cerebral, siendo la pupila de ninguna ayuda al contrario de lo que se creía anteriormente. Entran a jugar en esta decisión factores como la fatiga del reanimador, la edad del paciente, retardo en el inicio del soporte básico, la etiología del paro, la efectividad de las medidas de soporte básico, el estado metabólico del paciente (el paciente con glicemia tiene peor pronóstico neurológico) y el tiempo. En cuanto al tiempo, no hay un límite definido y si las maniobras se iniciaron oportunamente se hacen adecuadamente, el paciente aun con tiempos prolongados de paro puede salir con secuelas neurológicas menores.

Por último, una vez el paciente ha salido del paro cardíaco se debe cuidar del órgano blanco de la hipoxia, el SNC, ya que mucho

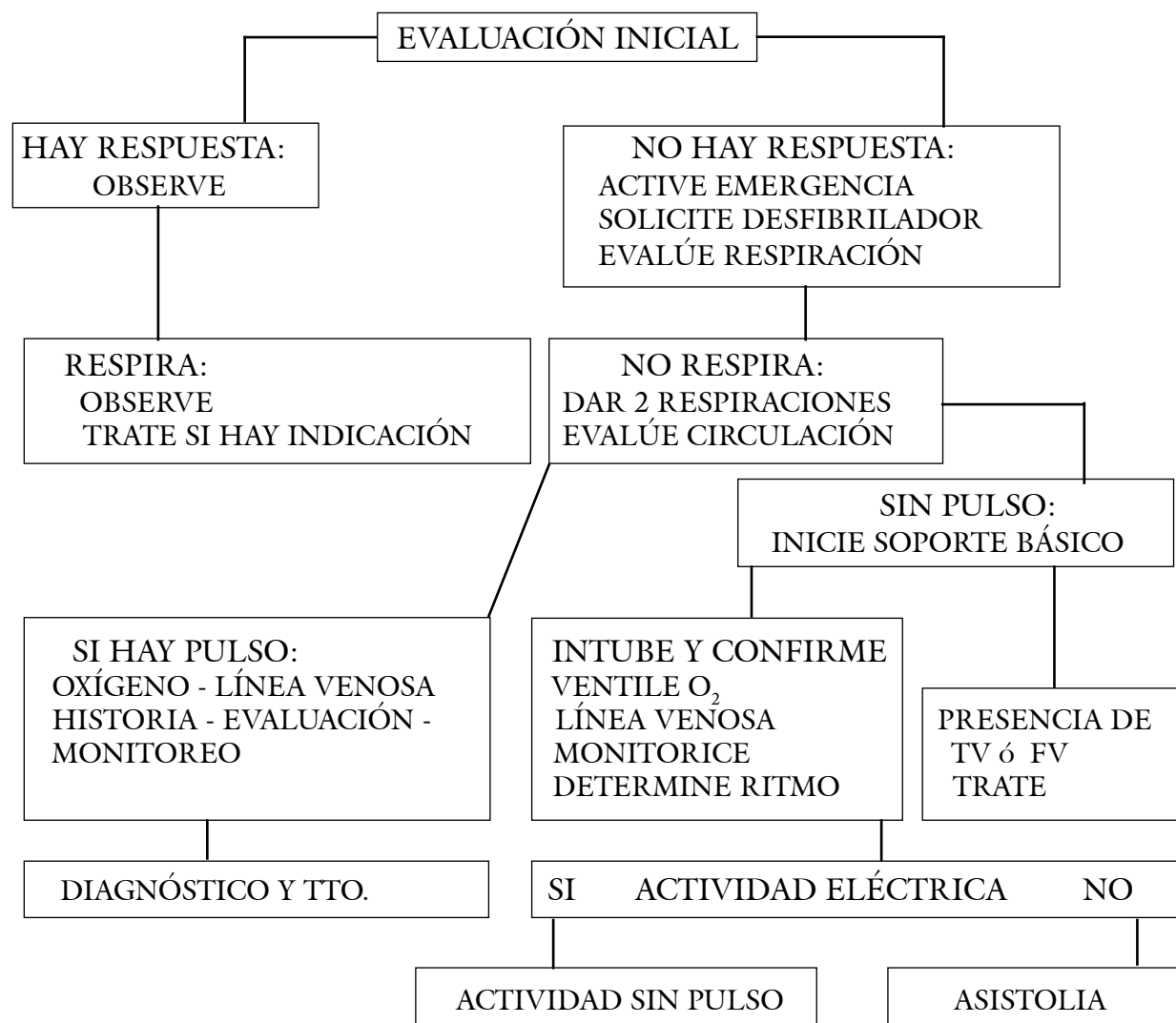
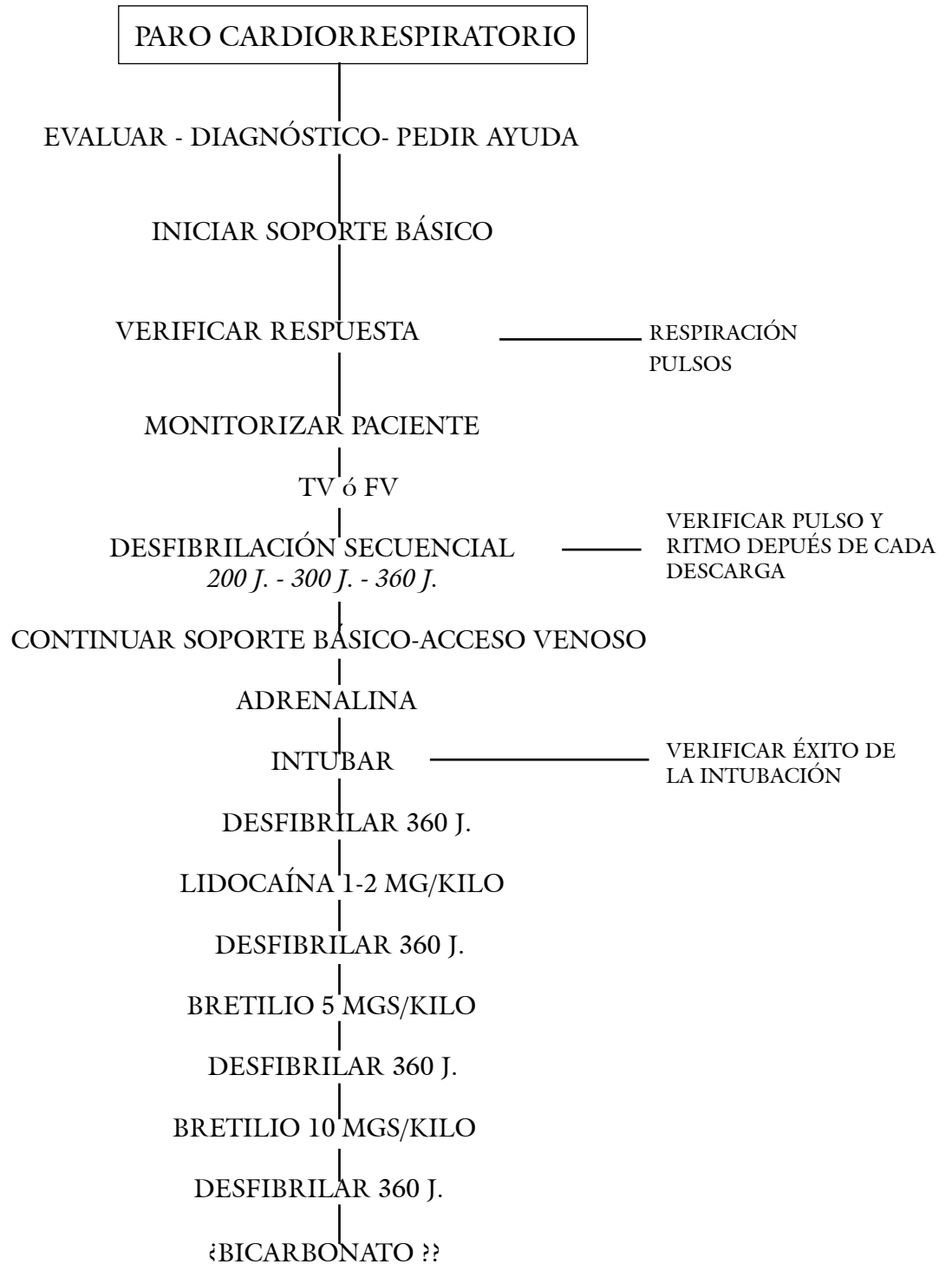


TABLA 24. Evaluación inicial del paciente en paro cardiorrespiratorio.

TABLA 25.- Protocolo para el manejo de la fibrilación ventricular



Continuar repitiendo desfibrilación, bretilio, lidocaína, adrenalina, secuencialmente.

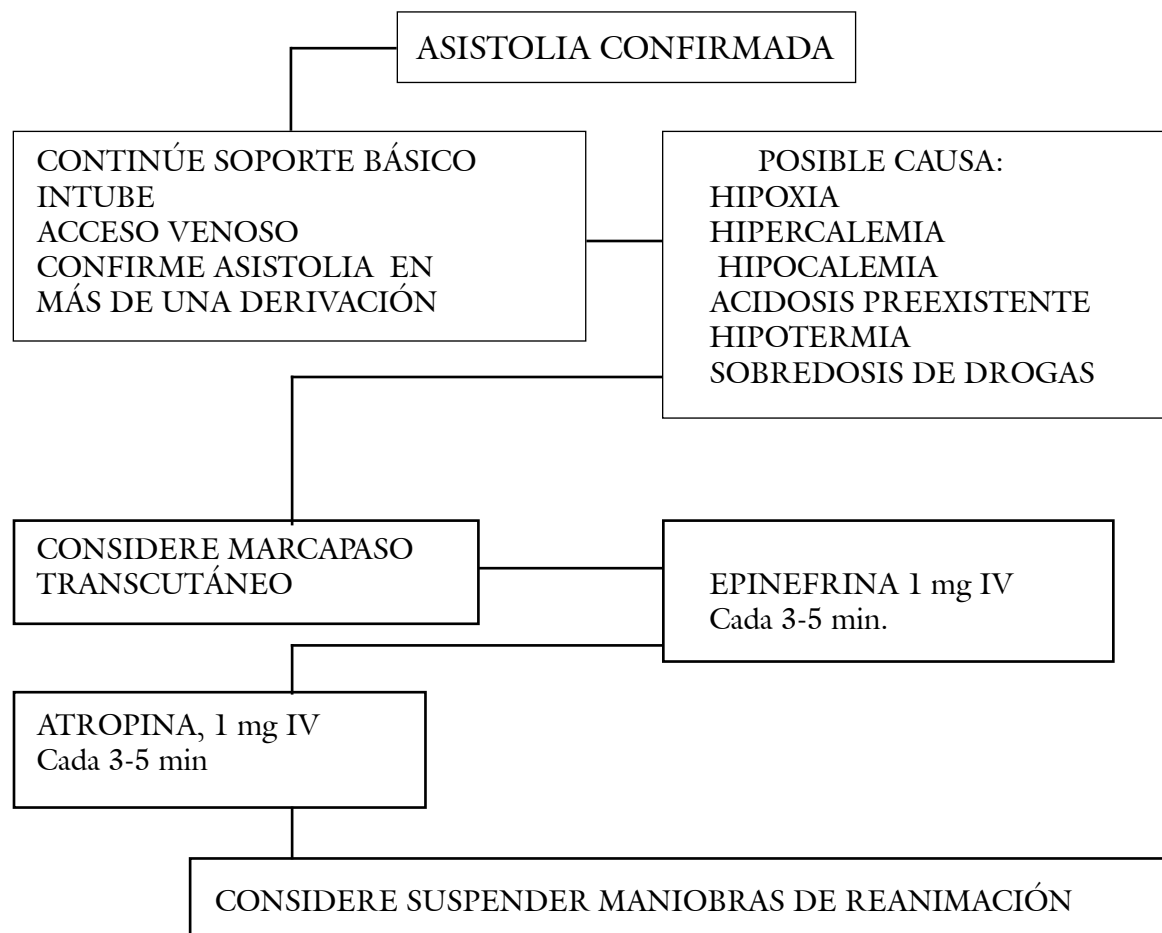


TABLA 26. Protocolo para manejo de la asistolia

#### AGRADECIMIENTOS

El autor agradece la colaboración en la edición al DG Jorge A. Hernández Patiño



## BIBLIOGRAFÍA

1. Baskett, PJ. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation. In Brithish J. of Anaesthesia.* 1992 ; 69: 182 -193.
2. Rothenberg, DM. *Current Concepts in Cardiac Resuscitation. In Anesthesiology Clinics of 1995, North America.* vol:13 Num: 4.
3. JAMA, October 28, 1992, vol: 268, No. 16.
4. Morgan G, Mikhail, M. *Resucitación Cardiopulmonar. En Anestesiología Clínica. 1ª edición. Manual Moderno, México, 1995.*



Monumento erigido por Thomas Lee en el Public Garden (Boston)  
para conmemorar el descubrimiento de la insensibilidad al dolor  
causada por el éter

XVII

# ANESTESIA INTRAVENOSA TOTAL





## **ANESTESIA INTRAVENOSA**

**WILLIAM**

**PATÍÑO M**

En la actualidad hay un creciente entusiasmo por las técnicas intravenosas por la aparición de potentes analgésicos opioides y agentes de inducción de rápida acción y recuperación. Igualmente, aumenta el interés por las técnicas balanceadas. Aquí presentaremos en forma sintética las drogas con las cuales se pueden aplicar dichas técnicas.

---

### **ANESTESIA INTRAVENOSA TOTAL (TIVA)**

Cuando hablamos de anestesia intravenosa total nos referimos a la técnica pura en la cual sólo estamos utilizando agentes intravenosos sin ayuda de los agentes inhalatorios.

Esta técnica tiene las siguientes ventajas:

- I.- Abolir o atenuar las complicaciones de los agentes inhalados como son:
  - a.- la hipertermia maligna.
  - b.- depresión cardiorespiratoria.
  - c.- la contaminación de quirófanos.
  - d.- los aumentos indeseados del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneana (PIC).
  - e.- la hepatitis por halotano, la falla renal, etc.

f.- la pérdida de la vasoconstricción pulmonar hipóxica

2.- Disminuir los tiempos de recuperación.

3.- En algunos casos proveer analgesia prolongada al paciente.

4.- Mínima confusión postoperatoria, según el agente usado.

5.- Disminuir algunas complicaciones postoperatorias como el vómito, de acuerdo al agente seleccionado.

A pesar de estas ventajas, en nuestro medio no se ha logrado desplazar la anestesia inhalatoria de la práctica clínica, principalmente por el aparente mayor costo que tendría la técnica intravenosa pura. Sin embargo, con la aparición de agentes analgésicos potentes como el fentanyl, sufentanyl, alfentanyl y el remifentanyl, con la facilidad de dosificación con las bombas de infusión modernas se ha renovado el interés por esta técnica y se han revisado las indicaciones.

Las posibles desventajas serían:

- Un costo que es variable y puede ser mayor que en la anestesia inhalatoria de acuerdo a las drogas que se escojan para la técnica

- La necesidad de disponer de microprocesadores para infusión controlada.

- La posibilidad según manejo y experiencia de recuerdos intraoperatorios.

El agente anestésico intravenoso a escoger idealmente debe reunir características como:

- Rapidez de iniciación de acción y de recuperación.

- No tener efectos excitatorios.

- No producir depresión respiratoria.

- No ser disparador de hipertermia maligna.

- No causar dolor a la inyección.

- Carecer de respuesta alérgica y toxicidad tisular.

- Ser hidrosoluble.

- Carecer de efectos hemodinámicos

- Tener antagonista específico.

- Estabilidad a temperatura ambiente por largos períodos.

Las formas posibles de aplicación de la anestesia intravenosa son, en forma de bolos a necesidad, bolos a intervalos predeterminados, y la infusión continua a través de bombas de infusión con ajuste automático o manual.

## 1. AGENTES ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

**1.1 Propofol.** (Diprivan®) (Ver además pag. 115)

Un alquil fenol formulado al 1%, solubilizado en una solución de leche de soya, glicerol, emulsión de clara de huevo. Se requiere buena técnica aséptica por la posibilidad de crecimiento bacteriano.

Características:

- Rápido inicio de acción.

- Corta duración de acción.

- Mínima confusión postoperatoria.

- Buen efecto antiemético.

- No es antianalgésico.

- Disminuye el FSC (25-50%)

- Aumenta la resistencia cerebrovascular (51-55%)

**Usos:**

- Para inducción de anestesia.
- Para mantenimiento de anestesia intravenosa total.
- Para sedación.
- Para disminuir náuseas.
- Para protección cerebral.

**Desventajas:**

- Dolor a la inyección (mezclar o usar lidocaína previamente).
- Mioclonías y uno que otro reporte de convulsiones.
- Efectos cardiovasculares más marcados que con tiopental

**Dosis:**

- Para inducción: 1-2.0 mgs/kilo
- En sedación: 10-50  $\mu$ gs/kilo/min
- En anestesia intravenosa total: 50-150  $\mu$ gs/kilo/min.

**1.2 Barbitúricos.**

**Tiopental Sódico (Pentotal®)**

Derivado del ácido barbitúrico. Hipnótico. Soluble en agua. De acción ultracorta (ver página 105).

**Características:**

- Rápido inicio de acción.
- La terminación de acción es por redistribución.
- Efecto anticonvulsivante.
- Protector cerebral (disminuye consumo de oxígeno).

**Usos:**

- Como agente de inducción único o en combinación con otros agentes (opioides)

- Como anticonvulsivante.
- Para protección cerebral.

**Desventajas:**

- Modesta disminución de la presión arterial.
- Depresión temporal de la ventilación.
- Dolor a la inyección.
- A dosis repetidas la recuperación puede ser prolongada.

**Dosis:**

- Inducción: 5-7 mgs/kilo, en maternas 3-5 mgs/kilo
- No usado en anestesia intravenosa total.

**Metohexital (Brevital®).**

Es un barbitúrico que posee una rápida duración de acción, pero con mayores efectos excitatorios del s.n.c. Es en la actualidad muy utilizado en niños mayores de 5 años para inducción por vía rectal a dosis de 30 mgs/kilo.

**1.3 Ketamina (Ketalar®) (ver también la página 110)**

Derivado fenciclidínico. Se presenta en mezclas racémicas. Un sitio de acción importante es inhibiendo las señales en el receptor excitatorio NMDA.

**Características:**

- Altamente liposoluble.
- Potente analgésico
- Produce amnesia
- Activación adrenérgica.
- Protector cerebral? (por su acción en los receptores NMDA).
- Inicio de acción rápida (1 min.)
- Duración de acción (15 minutos)

**Usos:**

- Agente inductor.

- En anestesia intravenosa total combinado con otros agentes.
- Como analgésico a dosis bajas (0.5 mgs/kilo).
- Como sedante.
- Para premedicación en niños.

**Desventajas:**

- Aumento de secreciones.
- Sueños y delirio de emergencia.
- Incrementa presión intraocular.
- Aumenta tono muscular.
- Nistagmus.

**Dosis:**

Inducción: IV 1-2 mgs/kilo, por vía muscular 4-6 mgs/kilo.

Para TIVA se ha usado en combinación con diferentes drogas a dosis de 240  $\mu$ gs/kilo/min.

### 1.4 Benzodiacepinas.

De las benzodiacepinas en ocasiones se usa el midazolam para inducción, además de los usos que tiene como sedante. Produce amnesia. Moderada depresión respiratoria que depende de la dosis y el cual se potencia al usar conjuntamente con otros depresores respiratorios como los opiáceos.

### 1.5 Etomidato (ver también página 114)

Sedante hipnótico, no barbitúrico, de acción ultracorta. No efecto analgésico. Es un imidazol dispensado en una solución altamente hiperosmolar (> 4500 mosm/l) en propilen-glicol.

**Características:**

- Rápido inicio de acción y pronta recuperación.
- Mínimos efectos cardiovasculares.

- No efectos acumulativos.
- Amplio margen de seguridad.

**Usos:**

• Como agente inductor (su mejor indicación es en pacientes inestables hemodinámicamente)

**Desventajas:**

- Inyección dolorosa.
- Suprime por 4-8 horas la enzima 11 $\beta$  hidroxilasa (clave en la producción de esteroides).
- Produce mioclonías
- Alta incidencia de náusea y vómito postoperatorio.
- Es costoso

Dosis: Inducción: 0.3 mgs/kilo

### 1.6 Alphaxalone/ Alphadolona (Alfatesín®.)

Mezcla de 2 esteroides, solubilizado en aceite de castor (cremofores EL)

**Características:**

- Rápido inicio de acción y rápida recuperación.
- No efecto acumulativo.
- Mínimos efectos cardiovasculares.
- Reacciones alérgicas aún choque anafiláctico al cremofor.
- Se puede utilizar en infusiones continuas con otros agentes.

---

## 2.- OPIÁCEOS.

Los opiáceos son usados en la práctica anestésica básicamente para analgesia, sedación, para disminuir los requerimientos de agente inductor, para disminuir la MAC de los agentes

inhalados, y para anestesia intravenosa total, o en combinación con los anestésicos intravenosos ya mencionados o con agentes inhalados (anestesia balanceada).

Nos vamos a referir básicamente a los opiáceos mas recientes, los cuales son agonistas puros. Los opioides actúan como agonistas en receptores opiáceos específicos, en s.n.c. (tallo cerebral y cordón espinal). Son susceptibles de reversar sus efectos con antagonistas específicos.

### **Receptores:**

- Mu 1 su estimulación produce analgesia supraespinal.
- Mu 2 su estímulo produce: hipoventilación, bradicardia, dependencia física.
- Delta es un modulador del receptor Mu
- Kappa su estímulo produce: analgesia, sedación, hipoventilación y miosis.
- Sigma su estímulo produce: disforia, hipertonia, taquicardia, midriasis.

### **Fentanyl®**

#### **Características.**

- Agonista opioide.
- Relacionado a la fenilpiperidina
- 75 a 125 veces más potente que la morfina.
- Se presenta como solución acuosa, isotónica, libre de preservativos.
- De iniciación de acción rápida (5-6 minutos) y con vida media de eliminación según Stoelting de 185 a 219 min.
- Liposoluble.
- Metabolismo hepático.

• Liberación de histamina despreciable

- Disponible en nuestro medio.
- Estabilidad hemodinámica

#### **Usos:**

- Como analgésico: 1-2  $\mu\text{g}$ /kilo
- Para atenuar respuesta simpática a la intubación: hasta 10  $\mu\text{g}$ /kilo
- Como anestésico único (en cirugía cardiovascular 50-150  $\mu\text{g}$ /kilo)
- En TIVA en infusión continua (10  $\mu\text{g}$ /kilo bolo inicial, luego instalar goteo a 0.07  $\mu\text{g}$ /kilo/min y según respuesta clínica adaptar la rata de infusión. Suspender 20 minutos antes de la conclusión de la cirugía). Usualmente se usa en combinación con otros agentes como el propofol.

#### **Desventajas:**

- Depresión respiratoria.
- Náusea y vómito postoperatorio (si se da en combinación con propofol o droperidol se disminuye la incidencia).
- Retención urinaria.
- Rigidez muscular.

Presentación: ampolla 10cc/0.5mgs

### **Alfentanyl**

#### **Características:**

- Agonista opioide.
- Análogo del Fentanyl, menos potente.
- Rápida acción (1-2 min)
- Corta duración por redistribución. (vida media de eliminación 70-98 min)
- Se presenta como solución acuosa, libre de preservativos.
- Estabilidad hemodinámica.
- Analgesia postoperatoria.
- Disponible en nuestro medio.

**Usos:**

Inductor de anestesia. 120  $\mu$ gs/kilo  
Coadyuvante de la anestesia en bolos pequeños adaptados a la situación clínica.

En TIVA en infusión continua a dosis que oscilan entre 25 a 150  $\mu$ gs/kilo/hora, adaptado según duración de cirugía.

**Desventajas:**

- Depresión respiratoria.
- Náuseas y vómito postoperatorio.
- Rigidez muscular (manejo con relajantes musculares o antagonistas)
- Mioclonías.
- Bradicardia (según dosis)

Presentación. Ampollas 5cc, con 0.5 mgs/cc.

**Sufentanyl.**

**Características.**

- Agonista opioide.
- Es 5 a 10 veces más potente que el Fentanyl.
- Iniciación acción. 5 minutos
- Altamente liposoluble.
- Duración acción. 60 minutos.
- Alta unión protéica (92%).
- Metabolismo Hepático.

**Usos:**

- Como Inductor.
- Como coadyuvante analgésico en la inducción y en la anestesia balanceada.
- Para mantenimiento en procedimientos mayores.
- En analgesia epidural.

Las complicaciones son las mismas de todos los opioides.

**Remifentanyl (Ultiva®)**

**Características:**

- Derivado anilidopiperidínico.
- Agonista Mu selectivo.
- Rápida iniciación de acción. 1 min.
- Rápida terminación de acción. 10 a 20 minutos.
- Poco efecto acumulativo.
- Rápida recuperación.
- Metabolizado por esterazas no específicas plasmáticas y tisulares.
- Unión protéica del 70%.
- Excreción renal
- Disponible en nuestro medio.
- Costoso.

**Usos:**

- Coadyuvante a la inducción. 0.5-1  $\mu$ gs/k .
- En infusión continua a 0.25-1  $\mu$ gs/kilo/minuto.
- Para analgesia postoperatoria e infusión a 0.1  $\mu$ g/kilo/min.

**Desventajas:**

Tiene el potencial para producir las mismas complicaciones de todos los opioides pero por su rápido metabolismo éstas son transitorias. Debido a su efecto tan fugaz es conveniente que 20 minutos antes de suspender el remifentanyl, se le aplique analgesia apropiada al paciente.

**Conclusión.** Existen un sinnúmero de agentes, anestésicos unos, analgésicos otros, de cuya combinación juiciosa y adaptada al paciente en particular, podemos brindar una anestesia segura, con la menor cantidad de efectos secundarios y con bajos costos.

Es importante recalcar que las dosis dadas son unas guías y es la respuesta

clínica del paciente la que permite hacer los ajustes del caso.

## Neuroleptoanestesia

Es la combinación de una droga neuroléptica (droperidol) con un analgésico potente (fentanyl) en una proporción de 50:1. Esta mezcla es conocida comercialmente como Thalamonal® (droperidol 2.5 mg + fentanyl 0.05 mg). Su uso como droga única constituiría la neuroleptoanalgesia, pero cuando se le adiciona algún agente que provoque pérdida de la conciencia y amnesia, se hablará de la neuroleptoanestesia.

### La neuroleptoanestesia tiene las siguientes ventajas:

- No contaminación de quirófano.
- Menores costos.
- Antiemesis marcada.
- Buena analgesia postoperatorio.
- Despertar suave y gradual.
- Buena tolerancia al tubo en caso de dejar intubado al paciente.
- Relativa estabilidad hemodinámica.

### Esta técnica se caracteriza por:

- Un estado de indiferencia al medio.
- Ausencia de actividad motora
- Supresión de reflejos autonómicos
- Relativa estabilidad cardiovascular.

El droperidol es una butirofenona, por lo cual es antagonista de la dopamina. Es un potente antiemético central por el bloqueo dopaminérgico en la zona quimiorreceptora gatillo, y tiene acciones periféricas al incrementar el tono del esfínter esofágico inferior y aumentar el vaciamiento gástrico.

Causa hipotensión ligera y disminución en la resistencia vascular periférica, por acción central y por bloqueo alfa. Estos efectos son más notables si el paciente está hipovolémico, si se cambia bruscamente de posición o recibe otros vasodilatadores. Parece ser que el droperidol tiene actividad antiarrítmica, al menos aumenta el umbral para la producción de arritmias con el halotano.

A nivel de SNC produce vasoconstricción cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral, sin alterar grandemente la rata metabólica. Esto hace la neuroleptoanestesia de elección en pacientes con hipertensión endocraneana.

Entre sus efectos secundarios están: las reacciones extrapiramidales. Presentes en el 1% de los pacientes. Varía desde grados menores de hipertonía hasta una crisis parkinsoniana típica. Responde a la atropina, prometazina u otro antiparquinsoniano.

El fentanyl es un analgésico opiáceo, de amplio uso en la práctica clínica, sus acciones ya fueron discutidas (p.303).

Poco se usa ahora la técnica pura, se hace como parte de una técnica balanceada, asociada a óxido nitroso y concentraciones bajas de gases (menos de 1 MAC). En general se usa para inducción una dosis de Thalamonal® de 1cc/10 kgs de peso, la cual puede ser complementada con otros agentes de inducción. El mantenimiento se hace con oxígeno y óxido nitroso. El fentanyl® debe repetirse cada 20 ó 30 minutos (mitad o una tercera parte), o a requerimiento del paciente. El droperidol por su vida media prolongada (4-6 horas), no es necesario repetirlo.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Stoelting RK. *Opioid Agonists and Antagonists. In Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice.* JB Lippincott Co. 2 ed., 1991.
2. Sebel P, Lowdon JD. Propofol: A New Intravenous Anesthetic. *Anesthesiology* 71:260-277, 1989.
3. Mellinghoff H, Diefenbach C, et als. *Ambulatory Anesthesia Practices in Germany. Semin in Anesth* 16:197-205,1997.
4. Arias JA. *Anestesia Sin Anestésicos. Anestesia Intravenosa.* No publicado.
5. Galinkin J, Watcha ME. Role of Sedation in Ambulatory Anesthesia. *Problems in Anesthesia* 11:83-94, 1999.
6. Glass P. *Intravenous Anesthetics. 48th Annual Refr Course* pp211, 1997.
7. Barash P, Cullen B, Stoelting R. *Opioids. In Clinical Anesthesia.* JB Lippincott, 2nd ed.,1992.
8. *Anesth Residency Page. A Simplified Crash Course on Intravenous Anesthetics and Muscle Relaxants. University of Virginia*,1997.
9. Rosow CE. *New Narcotics and Anesthetic Practice. 48th Annual Refr Course* pp 224, 1997.