

ACTUALIZACIONES EN ANESTESIOLOGÍA PARA ENFERMERÍA

Silvia González Santos
Borja Mugabure Bujedo
Amaia Uria Azpiazu

HOSPITAL DONOSTIA

ACTUALIZACIONES EN ANESTESIOLOGÍA PARA ENFERMERÍA

ACTUALIZACIONES EN ANESTESIOLOGÍA PARA ENFERMERÍA

Autores:

Dra. González Santos

Dr. Mugabure Bujedo

Dra. Uria Azpiazu

Hospital Donostia

Depósito legal: SS-693-2010

Índice

Presentación.....	5
Tema 1: Dispositivos para la vigilancia del paciente. Estándares de monitorización	
Dra. González Santos.....	7
Tema 2: Valoración preanestésica	
Dra. González Santos.....	21
Tema 3: Anestesia general	
Dra. González Santos. Dr. Mugabure Bujedo.....	25
Tema 4: Anestesia regional	
Dr. Mugabure Bujedo	49
Tema 5: Tratamiento del dolor	
Dr. Mugabure Bujedo	61
Tema 6: Manejo de la vía aérea	
Dra. González Santos.....	71
Tema 7: Reanimación cardiopulmonar	
Dra. Uria Azpiazu	97
Tema 8: Reanimación cardiopulmonar en pediatría	
Dra. Uria Azpiazu	123

Presentación

Uno de los retos más importantes ante los que se enfrenta el profesional sanitario en la actualidad es garantizar la seguridad de los pacientes. Las organizaciones sanitarias son sistemas complejos y multidisciplinares donde nos enfrentamos con relativa frecuencia a situaciones críticas y debemos estar entrenados y disponer de una serie de recursos que nos ayuden a manejar estas situaciones con garantías. La formación de profesionales sanitarios dentro de un equipo de especialistas es fundamental para que los resultados del mismo sean óptimos, lo que en nuestro caso se traducirá en una disminución de la morbilidad y mortalidad perioperatoria de los pacientes sometidos a los diferentes procesos anestésico-quirúrgicos.

La evolución tecnológica, la cirugía cada vez más compleja, la puesta en marcha de más procesos anestésicos, tanto quirúrgicos como diagnósticos, y de técnicas analgésicas, justifican la necesidad de una formación continuada que se adecue al ritmo del desarrollo científico y técnico. Conseguiremos así mejorar y actualizar nuestros conocimientos para ofrecer una asistencia con la máxima eficacia, calidad y seguridad para el paciente.

La profesión de enfermería está actualmente atravesando tiempos de cambio en nuestro país. En cuanto a la especialidad de Anestesiología se refiere, España es uno de los pocos países, junto con Portugal, Grecia y Croacia, en los que no existe la figura de “Enfermera de anestesia”. Esto conlleva, a su vez, una indefinición en cuanto a las tareas y funciones que una enfermera debe realizar con relación a la Anestesiología, a diferencia de la mayoría de países europeos y de los Estados Unidos y a diferencia, también, de otros ámbitos de la medicina. Una enferme-

ra de anestesia es una enfermera cualificada y especializada en el ejercicio de la práctica anestésica. Su preparación es tal que está capacitada para proveer o participar en la realización de técnicas avanzadas o especializadas, así como en la aplicación de diferentes técnicas analgésicas.

Este manual, al igual que el curso al que da soporte, ha sido concebido desde una premisa muy clara: la enfermería desempeña un papel crucial en la anestesia, la reanimación y el tratamiento del dolor, aunque no sea como enfermería de anestesia propiamente dicha y, por tanto, debe estar adecuadamente preparada. De esta manera, aunque el texto se centra en algunos temas muy concretos de la práctica anestésica, queremos que sirva para que el profesional comprenda lo que ocurre en el quirófano, la reanimación o la unidad del dolor, sepa distinguir las situaciones a las que se enfrenta a diario y esté en condiciones de establecer una comunicación y colaboración eficaces con el anestesiólogo con el fin de resolver los problemas y ofrecer la atención de mejor calidad posible al paciente, que es, en definitiva, el objetivo principal que debe guiar nuestra actuación clínica diaria. Como decía Miguel de Cervantes “estar preparado es media victoria”. Sólo desde un conocimiento profundo de lo que ocurre, por qué ocurre y cómo resolverlo se puede alcanzar el objetivo. Por consiguiente, hemos tratado de aportar esta información intentando que tanto el contenido como el lenguaje se adapten a las necesidades del personal de enfermería.

Los temas que se abordarán en el mismo han sido clasificados de la manera que hemos considerado más lógica y práctica desde el punto de vista didáctico.

En el primero, se describen los distintos dispositivos que nos servirán para la monitorización de las constantes vitales, imprescindibles para diagnosticar a la menor brevedad los posibles eventos que puede sufrir nuestro paciente y minimizar, así, las repercusiones que los mismos pueden ocasionar.

Con los temas sobre anestesia general y regional se pretende dejar claros los principios básicos de cada tipo de anestesia, la manera en que abordamos cada uno de ellos y los distintos fármacos que empleamos.

En el tema dedicado al dolor, haremos una incursión en los diferentes tipos de dolor, la manera de abordarlos y las distintas herramientas con que contamos para combatirlos.

La parada cardiorrespiratoria es la situación más apremiante ante la que podemos enfrentarnos en nuestra labor diaria, por ello es vital que estemos preparados para enfrentarnos a ella. No obstante, dado que la frecuencia con que acontece no es demasiado elevada, la manera de estar actualizado y ser apto para su correcto manejo pasa por el entrenamiento periódico mediante cursos y la revisión de guías actualizadas.

La elaboración de este pequeño manual ha resultado una tarea francamente laboriosa, pero desde luego gratificante si el profesional de enfermería encuentra entre sus páginas una ayuda real y práctica para el desempeño de su labor diaria.

Silvia González Santos.
F.E.A. Anestesiología y Reanimación del
Hospital Donostia

TEMA 1

Dispositivos para la vigilancia del paciente Estándares de monitorización

INTRODUCCIÓN

La monitorización ayuda al anestesiólogo a vigilar y controlar los órganos vitales del paciente durante una anestesia, o dicho de otra manera, durante cualquier acto quirúrgico que requiera una anestesia. Tanto si se trata de una anestesia general, una anestesia regional o simplemente una vigilancia anestésica monitorizada.

Los dispositivos de monitorización perioperatoria han proliferado de manera clara en los últimos tiempos posibilitando así un incremento del nivel de seguridad en la asistencia a nuestros pacientes.

ESTÁNDARES DE MONITORIZACIÓN

Estos estándares se aplican a todos los cuidados de anestesia, aunque en circunstancias de urgencia tienen prioridad las medidas apropiadas de soporte vital. Estos estándares se pueden exceder en cualquier momento en función del criterio del anestesiólogo. Tienen la intención de estimular el cuidado de alta calidad del paciente pero su observación no garantiza un pronóstico específico para el individuo. Están sujetos a revisión constante en función de lo que se justifique por la evolución de la tecnología y la práctica. Se aplican a todas las anestias generales, regionales y a la vigilancia anestésica monitorizada. En ciertas circunstancias poco habituales, alguno de estos métodos de vigilancia pueden ser clínicamente no practicable, por otra parte, el uso apropiado de los métodos de vigilancia descritos quizá no detecta una evolución clínica adversa. Las interrupcio-

nes breves de la vigilancia continua tal vez resulten inevitables.

Fueron aprobados por la ASA (Asociación americana de Anestesiología) en 1986 y la última revisión se hizo en 2005.

ESTÁNDAR I

Debe haber personal de anestesia cualificado presente en la sala de operaciones durante la conducción de todas las anestias bien sean generales, regionales o cuidados monitorizados.

Objetivo: debido a los cambios rápidos en el estado del paciente durante la anestesia, el personal de anestesia cualificado ha de hallarse presente para vigilar al paciente y proporcionar cuidados de anestesia.

ESTÁNDAR II

Durante todas las anestias se debe valorar de forma continua la oxigenación, ventilación, circulación y temperatura del individuo.

OXIGENACIÓN

Objetivo: asegurar la concentración adecuada de oxígeno en el gas inspirado y en la sangre durante todas las anestias.

Métodos:

1/ Durante toda la administración de anestesia general se medirá la fracción inspirada y espirada de oxígeno en el sistema del paciente por medio de un analizador de oxígeno que posea una alarma con límite de concentración baja.

2/ Oxigenación de la sangre: durante todas las anestias se empleará un método cuantitativo para valorar la oxigenación, la oximetría de pulso (**pulsioximetría**).

VENTILACIÓN

Objetivo: asegurar la ventilación adecuada del paciente durante todas las anestias.

Métodos:

1/ En todo paciente que reciba anestesia general debe valorarse de forma continua que la ventilación sea adecuada con signos clínicos cualitativos como la excursión torácica, observación de la bolsa reservorio respiratoria y auscultación de los ruidos respiratorios. Deben vigilarse también de forma continua los niveles de CO_2 . También es muy recomendable monitorizar de forma cuantitativa el gas inspirado.

2/Cuando se inserta un tubo endotraqueal hay que verificar su posición correcta mediante valoración clínica y con la identificación de CO_2 en el gas espirado. Debe monitorizarse de forma continua la fracción espirada de CO_2 mediante algún método cuantitativo como la capnografía, **capnometría** o la espectrofotometría de masas.

3/Durante cualquier anestesia general debe contarse con un dispositivo que pueda detectar cualquier desconexión de los componentes del sistema respiratorio.

CIRCULACIÓN

Objetivo: asegurar que la función circulatoria del enfermo sea adecuada durante todo el procedimiento anestésico.

Métodos:

1/Electrocardiografía continua.

2/Presión arterial al menos cada 5 minutos y frecuencia cardíaca.

TEMPERATURA CORPORAL

Objetivo: ayudar al mantenimiento de la temperatura corporal apropiada. Sobre todo en aquellos procesos en los que se prevean cambios de temperatura de trascendencia clínica.

Monitorización estándar básica

De este modo, después de haber desglosado por grupos los distintos estándares,

estableceremos como monitorización estándar básica aquella que deberá cumplirse en todos los casos y que será superada siempre y cuando el juicio del anestesiólogo así lo estime en función de la cirugía y del estado físico del paciente.

Por tanto, la monitorización estándar obligatoria para una anestesia general será ECG, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno, fracción inspirada de oxígeno y fracción espirada de CO_2 .

Y para una anestesia regional: ECG, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno.

Para revisar los diferentes dispositivos de monitorización que tenemos a nuestra disposición los dividiremos de acuerdo a las funciones vitales que controlan.

DISPOSITIVOS PARA VIGILANCIA CARDIACA

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Indicaciones y contraindicaciones

Todos los pacientes deben tener vigilancia electrocardiográfica transoperatoria. No hay contraindicaciones.

Técnicas y consideraciones clínicas

El eje eléctrico de **DII** es de 60° aproximadamente, del brazo derecho a la pierna izquierda, el cual es paralelo al eje eléctrico de la aurícula, lo que da lugar a las ondas P de mayor voltaje de todas las derivaciones superficiales. Es lo que facilitará el diagnóstico de **arritmias** y la detección de isquemia en cara inferior.

La derivación **V5** se encuentra sobre el 5º espacio intercostal en la línea axilar anterior y por tanto nos detectará **isquemia** de cara anterior y lateral. Visualizar V5 sólo es posible cuando colocamos 5 cables de derivaciones.

Por tanto, de modo ideal deben vigilarse las derivaciones DII y V5 simultáneamente con un electrocardiógrafo de dos canales. No obstante, si sólo se dispone de un aparato de canal simple, la derivación preferida para la vigilancia dependerá de la localización de cualquier infarto o isquemia previos si los hubiere.

Las 12 derivaciones las monitorizaremos en aquellas ocasiones en que lo creamos necesario por la situación clínica de nuestro enfermo.

El electrocardiógrafo está en contacto con el cuerpo del paciente a través de electrodos de cloruro de plata. Los geles conductores disminuyen la resistencia eléctrica de la piel. Ésta es posible reducirla aún más mediante la limpieza de la zona con aplicación de alcohol o un desengrasante para la limpieza de la zona. Los electrodos de aguja se usan sólo cuando los discos de cloruro de plata resultan inadecuados, como por ejemplo en un sujeto con quemaduras extensas.

Pero para hacer una correcta interpretación del registro necesitamos que los electrodos estén bien colocados. Así, en el caso de los cables de 3 electrodos, éstos suelen ser:

- Rojo: recoge los potenciales derechos y se coloca en el hombro derecho.
- Amarillo: recoge los potenciales izquierdos y se coloca en el hombro izquierdo.
- Verde: es el electrodo neutro. Se coloca en el centro del tórax.

En el caso de los cables con cinco electrodos, su colocación debe ser como sigue:

- Rojo: brazo derecho.
- Amarillo: brazo izquierdo.
- Verde: pierna izquierda.
- Negro: pierna derecha.
- Blanco: neutro y electrodo para monitorización de frecuencia respiratoria.

Consideraciones clínicas

El ECG es un registro de los potenciales eléctricos generados por las células miocárdicas. Su uso transoperatorio regular permite la detección de disritmias, isquemia miocár-

dica, anormalidades de la conducción, funcionamiento inadecuado del marcapasos y perturbaciones electrolíticas.

Las fuentes de artefacto son múltiples: movimiento del paciente o del cable de la derivación, bisturí eléctrico, electrodos defectuosos, etc.

Nos permite, además, el análisis automático del segmento ST y, por tanto, la detección temprana de isquemia miocárdica. El criterio aceptado para el diagnóstico de isquemia miocárdica incluye un segmento ST plano o una depresión con desviación hacia abajo mayor a un milímetro en conjunción con inversión de la onda T. La elevación del segmento ST con ondas T picudas también puede representar isquemia.

PRESIÓN ARTERIAL (PA)

Otro indicador del estado hemodinámico del paciente será la presión arterial.

Refleja tanto el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales.

Las contracciones rítmicas del ventrículo izquierdo producen como resultado presiones arteriales pulsátiles. La presión máxima generada durante la contracción sistólica es la **presión arterial sistólica (PAS)**. La presión mínima durante la relajación diastólica es la **presión arterial diastólica (PAD)**. La presión del pulso será la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. La presión arterial media (PAM) es la presión promedio medida sobre un ciclo cardíaco completo.

Podemos medir la presión arterial de forma no invasiva y de forma invasiva.

PRESIÓN ARTERIAL NO INVASIVA

En este apartado detallaremos los métodos de medición no invasiva.

Esfigmomanómetro

Es el método más antiguo. Se basa en lo siguiente: la sangre avanza por la arteria en forma de flujo laminar, es decir, toda circula de forma lineal y paralela a la pared. Si

estrechamos el calibre del vaso en un punto y mantenemos el mismo flujo, llega un momento en que la sangre, al llegar a ese punto, se arremolina generando un flujo turbulento que genera un ruido audible. Si aumentamos la presión externa sobre la pared del vaso, llegará un momento en que superaremos a la presión interna y el flujo cesará por completo. Esa presión externa, medible con un manómetro, es igual a la presión arterial sistólica (PAS). Por tanto, si mediante un manguito externo comprimimos la arteria hasta bloquear el flujo y luego vamos reduciendo esa presión, el punto en el que volvamos a percibir ruido corresponde a la PAS. Si seguimos reduciendo la presión, llegará un momento en que desaparecerá el flujo turbulento para ser de nuevo laminar. Ese punto corresponde a la presión arterial diastólica (PAD). Para oír esos ruidos llamados ruidos de Korotkoff aplicamos un fonendoscopio sobre la flexura del brazo, justo encima de la arteria. La medición de la presión arterial de esta manera plantea, sin embargo, numerosos problemas como son el requerir un operador para cada medición; que el fonendoscopio nos dé una medición alterada si está mal colocado en relación a la arteria o el operador no oye bien; y que no nos informa de la PAM.

Presión arterial no invasiva automática

Se basa en el mismo principio que el método anterior, pero no existe un operador: los ruidos son percibidos por el aparato mediante oscilometría en forma de cambios pulsátiles de presión dentro del sistema, recogidos por un amplificador y procesados por un microprocesador. El aparato calcula la PAM con los datos de PAS y PAD. La ventaja de este sistema es que permite hacer mediciones programadas en el tiempo sin necesidad de que un operador realice cada medición. Los inconvenientes son fundamentalmente dos: que por debajo de 60 mmHg la precisión se pierde por incapacidad técnica; y que en los aparatos de medición automática, la técnica

oscilométrica requiere que el pulso sea uniforme, por lo que en caso de arritmias la medición es imprecisa.

De todas formas, su carácter no invasivo y la gran comodidad que proporciona, han hecho que sea el método más extendido de medición de la presión arterial en todos aquellos pacientes que por su gravedad no requieran una monitorización continua de la presión arterial.

Debemos hacer hincapié en lo siguiente:

- Un manguito mal ajustado al brazo infraestima la presión arterial.
- Un manguito mal posicionado en el brazo infraestima la presión arterial. El tubo debe estar a la altura de la arteria o ésta debe quedar justo debajo de la marca que específicamente señale el propio manguito para ello.
- Un manguito de tamaño inadecuado altera la medición, de forma que si es mayor de lo debido infraestima la presión arterial y si es menor la sobreestima. En cuanto a la medida adecuada de un manguito, su anchura debe ser igual al diámetro del brazo más un 20%.
- Las mediciones tienen carácter puntual y no informan de cambios súbitos que puedan aparecer entre dos mediciones.
- Si realizamos mediciones muy frecuentes (cada 5-10 minutos) durante un periodo de tiempo prolongado (más de 5 horas) podemos lesionar el paquete vasculonervioso.

Se han comercializado numerosos tipos de manguitos para adultos y niños. Las tallas más usuales se muestran en la siguiente tabla:

Tamaño	Circunferencia del miembro (cm)	Anchura del manguito (cm)	Longitud del manguito (cm)
Bebé	10-19	8	30
Pediatrico	18-26	10	41
Adulto	25-35	14	52
Brazo grueso	33-47	17	68
Muslo	46-66	20	100

PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA

La técnica consiste en medir la presión arterial directamente en el interior de la arteria, mediante la introducción en ésta, de un catéter que está conectado a través de un tubo lleno de líquido, a un transductor de presión que transforma la presión en un impulso eléctrico que llega a un monitor en el que queda representada en forma de curva y en forma de dígitos.

Indicaciones

Se indicará la vigilancia invasiva de la presión arterial por cateterización en las siguientes circunstancias:

- Cuando se prevean grandes cambios hemodinámicos transoperatorios.
- En casos de hipotensión inducida.
- En cirugías sobre órganos vitales que requieren un control preciso.
- Cuando sea preciso el uso de vasopresores.
- Cuando se necesiten análisis múltiples de gases sanguíneos.

Contraindicaciones

De ser posible, la cateterización debe evitarse en arterias sin flujo sanguíneo colateral comprobado o en extremidades en las que hay sospecha de insuficiencia vascular preexistente (por ejemplo, fenómeno de Raynaud).

Técnicas y complicaciones

A. Selección de la arteria para canulación.

Se dispone de varias arterias para cateterización percutánea.

- La arteria radial es la que más frecuentemente se elige debido a su localización superficial y flujo colateral. El **test de Allen** es un método simple, aunque no completamente fiable, para determinar lo adecuado de la circulación colateral cubital en caso de trombosis de la arteria radial.

Se realiza de la siguiente manera:



1. Colocar **la palma de la mano hacia arriba** para observar los cambios de color, pidiéndole al paciente que apriete el puño.
2. Usando los dedos índice y medio, **comprimir al mismo tiempo las arterias radial y cubital**, obstruyendo el flujo sanguíneo arterial de la mano, pidiéndole al paciente que abra y cierre la mano varias veces.
3. La palma de la mano debe tener un color pálido, al no tener flujo arterial.
4. Liberar la presión de la arteria cubital, y vigilar el tiempo que tarda el color de la palma en reaparecer:
 - **Para considerar el test positivo el color de la palma de la mano debe recuperarse en 7 segundos, lo cual asegura la permeabilidad de la circulación arterial colateral.**
 - **Si el color se recupera entre 8-14 segundos se considera el resultado dudoso.**
 - **Por encima de 15 segundos el resultado es negativo.**
5. Este procedimiento se repite liberando la arteria radial.
6. De este modo **comprobamos la circulación colateral**, antes de realizar la punción arterial.

- La cateterización de la arteria cubital es más difícil pues la arteria tiene un trayecto más tortuoso y más profundo. Debido al riesgo de comprometer el flujo sanguíneo de la mano, no debe considerarse en caso de que se haya puncionado la arteria radial ipsilateral pero sin éxito.
- La arteria braquial es grande y se identifica con facilidad en la fosa antecubital. Al estar cerca del codo hay predisposición a que se tuerzan los catéteres en esta arteria.
- La arteria femoral suele utilizarse como último recurso en pacientes quemados o politraumatizados.
- Las arterias dorsal del pie y tibial posterior.
- La arteria axilar.

B. Complicaciones

Las complicaciones son variadas: hematoma, vasoespasmo, trombosis arterial, embolización de burbujas de aire o trombos, necrosis cutánea sobre el catéter, lesión nerviosa, pérdida de los dedos e inyección intraarterial no intencionada de medicamentos.

Consideraciones clínicas

Con la medición de la PA de esta manera obtendremos una onda de presión con una morfología determinada. Esta onda la obtenemos gracias a un transductor. Un transductor es un dispositivo electrónico que convierte la energía mecánica de una onda de presión en una señal eléctrica.

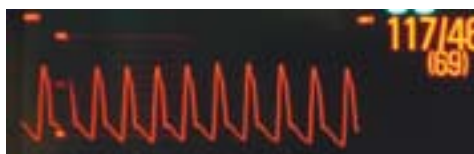
La señal le llega al monitor a través de un cable conectado directamente con el transductor. Una vez recibida es procesada para ser representada en una escala que, según el monitor, debe ser asignada previamente por el usuario o que se asigna automáticamente para ofrecer una imagen precisa y detallada de la onda. De la onda, extrae el valor máximo y mínimo (PAS y PAD) y calcula la PAM para presentarlos en forma de dígitos en la pantalla.

Para realizar una correcta medición debemos llevar a cabo los siguientes pasos:

- Purgar bien el sistema extrayendo totalmente el aire.
- El transductor debe colocarse al nivel de la aurícula derecha (línea medio axilar). Con el paciente sentado, la presión arterial en el cerebro difiere de forma significativa con respecto a la del ventrículo izquierdo. Es por esto que determinaremos la presión cerebral colocando el transductor a nivel del oído, que lo aproxima al polígono de Willis.
- Hacer correctamente el “cero”. Esto consiste en abrir al aire el transductor lleno de líquido, para que reciba la presión atmosférica. Entonces se le hace saber al monitor, mediante un botón específico, que esa debe ser considerada como presión cero, de modo que en lo sucesivo sólo mida como positivas las presiones que superen ese valor y como negativas las que no lo alcancen.

Onda de presión

Debemos, asimismo, prestar siempre una especial atención a la morfología de la onda. La morfología normal presenta una línea ascendente inicial de gran pendiente que corresponde a la fase de contracción isovolumétrica y a la apertura de la válvula aórtica. Enseguida, la presión hace un pico y comienza a hacer al final de la sístole. Entonces aparece una muesca llamada incisura dicota que corresponde al cierre de la válvula aórtica con un repunte de presión por el empuje de sus valvas. Finalmente, la presión cae terminando el ciclo. La sucesión de complejos de presión arterial sigue una línea horizontal, ya que las presiones diastólicas son las mismas en cada ciclo si no hay interferencia externa.



Morfología de onda normal

Esto es importante en el sentido de que el valor que obtengamos en el monitor será fiable siempre y cuando la morfología de la onda de PA sea adecuada, ya que cuando tengamos una onda con una morfología distinta de la normal deberemos revisar el sistema para descartar cualquier anomalía que interfiera en la correcta medición de esa PA (acodamientos del catéter, mal posiciones, etc). A esto lo denominamos *fenómeno de amortiguación*.



Onda amortiguada

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)

Un parámetro hemodinámico más es la PVC. La medición de la misma implica introducir un catéter en una vena, de manera que su punta quede colocada justo por encima de la unión entre vena cava superior y aurícula derecha (se comprobará con una radiografía de tórax).

Indicaciones

Canalizaremos una vía central cuando:

- Necesitemos un buen control de la administración de líquidos.
- Administración de nutrición parenteral.
- Pacientes con malos accesos vasculares periféricos.

Procedimiento

El lugar de punción se elegirá en función del tipo de cirugía, del paciente y del uso que le queramos dar. En definitiva, cualquier vena en que el acceso a una vena central sea posible. Los más habituales son la yugular interna, la subclavia, femoral, venas basilíca y cefálica.

Las mediciones podemos hacerlas de dos maneras:

- Regleta con columna de suero salino.

Mide la PVC en cmH_2O . Se coloca una regleta graduada en cm cuyo nivel cero está situado a la altura del corazón

(igual que con la presión arterial) y que está llena de suero salino. Esta columna se conecta al catéter auricular, de modo que la PVC se transmite a la columna de suero y ésta se eleva o desciende hasta alcanzar la medición que corresponda. Este método no ofrece ninguna ventaja técnica y sí **inconvenientes**:

- No ofrece la curva de PVC y, por tanto, no informa sobre: la correcta colocación del catéter, por lo que siempre hace falta una radiografía de comprobación; problemas de medición debidos a la coagulación parcial de la punta del catéter; patología valvular o pulmonar.
- Ofrece mediciones aisladas y, por tanto, no informa sobre cambios bruscos ni de ningún tipo mientras no se haga una medición manual.
- Se necesita una persona que lleve a cabo cada medición.
- Tarda cierto tiempo hasta que se equilibra la columna en su nivel de presión.

- Transductor de presión.

Funciona y se maneja exactamente igual que el transductor de presión arterial. La medición se hace, a diferencia de la regleta, en milímetros de mercurio, y esto es muy importante, pues $1 \text{ mmHg} = 1,34 \text{ cmH}_2\text{O}$; es decir, que 10 mmHg medidos con transductor corresponden a $13,4 \text{ cmH}_2\text{O}$ medidos con una regleta, y si no tenemos esto en cuenta podemos cometer errores del 34% en la medición.

La medición de la PVC con el transductor no tiene ningún inconveniente respecto a la regleta y sí grandes ventajas, ya que resuelve todos los problemas de la regleta y ofrece una medición continua que informa de cualquier cambio instantáneo. Por lo tanto, lo ideal **es monitorizar siempre la PVC con transductor**.

Complicaciones

- Arritmias, provocadas por la irritación del endocardio por la guía o por el propio catéter.

- Punción arterial.
- Neumotórax, hemotórax, hidrotórax, quilotórax y taponamiento pericárdico.
- Infección y embolismo aéreo.

GASTO CARDÍACO. VOLÚMENES Y PRESIONES CARDIACAS.

Estos parámetros deben ser monitorizados en circunstancias más concretas como son el paciente de alto riesgo y cirugías de elevada complejidad.

Estas mediciones más complejas se realizan de maneras diversas:

- CATÉTER SWAN-GANZ

Se introduce a través de una vena central, se pasa a través de la cava y del ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar. Es por la complejidad técnica de la inserción y las numerosas complicaciones que puede ocasionar (disrritmias, bloqueos de rama derecha, rotura de arteria pulmonar o infarto, lesiones de válvulas cardiacas, infección y formación de trombos) por lo que apenas se usa.

- VIGILEO

Este monitor se basa en el análisis de la onda de pulso arterial, para determinar el volumen sistólico. Nos posibilita la optimización de la fluidoterapia y la oxigenación tisular. Permite la monitorización continua de parámetros hemodinámicos esenciales de forma no invasiva.

El monitor se acopla al sensor Flo-Trac para así medir parámetros como el gasto cardíaco, la variación del volumen sistólico, las resistencias vasculares sistémicas, etc.

Para el adecuado manejo hemodinámico de los pacientes es fundamental conocer su estado de volemia. La aproximación clásica, usando marcadores estáticos (PVC, PCP [presión capilar pulmonar]) parece superada por su bajo rendimiento diagnóstico. Por ello, es indudable la necesidad de un nuevo enfoque basado (según recientes investigaciones expe-

rimientales y clínicas) en marcadores dinámicos y haciendo uso de las nuevas incorporaciones tecnológicas en el campo de la monitorización.



- ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

El ultrasonido cardíaco provee información estructural, funcional y hemodinámica. También puede proporcionar información anatómica de los grandes vasos proximales. En la ETE el generador de ultrasonidos es posicionado en el esófago. Es de utilidad cuando el ecógrafo transtorácico no nos proporciona suficiente información, para descartar fuentes cardiacas o aórticas de émbolos, endocarditis, patología valvular, evaluación de resultados quirúrgicos, evaluación de función ventricular, guía de terapia hemodinámica, detección de isquemia, detección de embolias gaseosas, etc.

DISPOSITIVOS DE VIGILANCIA PULMONAR

El sistema respiratorio es el responsable de la administración de oxígeno y la eliminación de CO_2 . Además de servir como circuito de administración de agentes anestésicos.

Los dispositivos de monitorización respiratoria obligatorios en una anestesia general son el pulsioxímetro, el capnógrafo, la fracción inspirada de O_2 y una alarma de desconexión.

Antes de entrar a explicar los diferentes dispositivos debemos conocer dos conceptos relacionados con la función pulmonar.

Oxigenación

Definimos la oxigenación como la acción de administrar oxígeno.

Ventilación

La ventilación se define como el proceso de intercambio gaseoso entre los pulmones y el aire ambiental; o de igual manera, como la cantidad de aire que alcanza los alveolos y que se utiliza para el intercambio gaseoso con la sangre por unidad de tiempo.

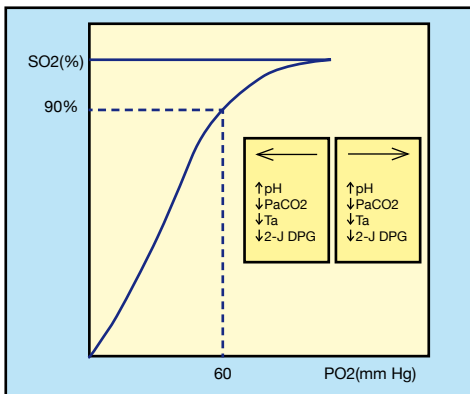
1- PULSIOXIMETRÍA

Método

El pulsioxímetro combina los principios de la oximetría y la pletismografía para medir de forma no invasiva la saturación de oxígeno en la sangre arterial. Tiene un transductor con 2 piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza y que se puede colocar en dedos de las manos, de los pies, lóbulo de la oreja y con una sonda especial en la nariz. Nos dará valores de saturación de oxígeno (SaO_2), frecuencia cardíaca y onda de pulso.

Interpretación

La correlación entre la SaO_2 y la presión arterial de oxígeno (PaO_2) viene determinada por la curva de disociación de la Hemoglobina.



La PULSIOXIMETRÍA mide la saturación de O_2 en la sangre, no la PaO_2 , la PaCO_2 o el pH, de manera que no sustituye a la ga-

sometría en la valoración completa de los enfermos respiratorios.

El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores a 95% (90-92% cuando existe patología pulmonar crónica previa).

Limitaciones

Los factores que influyen en estas mediciones pueden ser de diversa naturaleza:

- Ausencia de onda pulsátil: hipotermia, hipotensión, drogas vasoactivas.
- SaO_2 falsamente alta: carboxihemoglobina, metahemoglobina.
- SaO_2 falsamente baja: azul de metileno, esmalte de uñas, etc.
- Movimiento: temblores, tiritona, etc.
- La oximetría puede ser un indicador tardío de intercambio gaseoso.

2- ANALIZADORES DE GASES

Los analizadores de gases nos miden la fracción inspirada y espirada de O_2 , CO_2 , N_2O y gases anestésicos.

Monitorización de la fracción inspirada de oxígeno

La monitorización continua de la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) es un requerimiento mínimo en los estándares de monitorización que debe ir incorporado a toda máquina de anestesia. Ésta incorpora una alarma de baja concentración, lo que nos asegura que no suministramos al paciente una mezcla gaseosa hipóxica, pero no es garantía de una adecuada oxigenación arterial. Habitualmente, el sensor se coloca en la rama inspiratoria del circuito anestésico, y aunque en la actualidad la mayoría de los dispositivos de este tipo no precisa calibración manual, según el tipo de célula de oxígeno que se emplee puede requerir una calibración diaria con O_2 ambiente y/o con O_2 al 100%.

Monitorización de gases anestésicos

En la actualidad, el desarrollo de las nuevas tecnologías ha hecho posible la monitorización continua de todos los gases que intervienen en la práctica anestésica. Aporta información sobre agentes volátiles y mide

de forma simultánea el O_2 , CO_2 y protóxido (N_2O). Los beneficios de esta monitorización son, entre otros: evitar sobredosificaciones inadvertidas debidas a un mal funcionamiento del vaporizador o a error humano y asegurar la concentración de gas deseada.

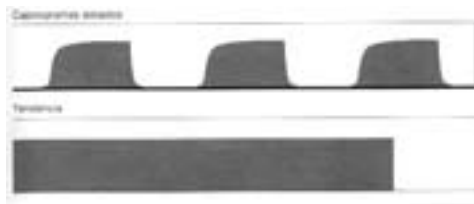
Es muy importante comprobar la concordancia entre los valores que nosotros programamos y los que realmente son administrados por el aparato, puesto que a veces existen problemas de calibración en los respiradores. Esto es algo no del todo infrecuente con la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2). Asimismo, es de vital importancia vigilar los valores de ciertos gases, como por ejemplo el CO_2 . El valor del CO_2 inspirado debe ser cero. Si no es así, habrá que cambiar la cal sodada del respirador ya que nos indica que está agotada y ya no tiene capacidad suficiente para absorber el CO_2 espirado por el paciente.

3- CAPNOGRAFÍA

La capnografía se utiliza para valorar o cuantificar la concentración de CO_2 al final de la ventilación ($ETCO_2$) para confirmar la ventilación adecuada. Es útil durante todas las técnicas anestésicas, pero particularmente para la anestesia general. Además, el capnógrafo es un dispositivo valioso no sólo para la vigilancia pulmonar sino también para vigilancia cardiovascular dado que también es un indicador del gasto cardíaco.

Método

Para la medición utilizamos el capnógrafo.



Una curva de capnograma normal es así.

El área bajo la curva corresponde a la fase espiratoria del ciclo y la parte plana a la inspiratoria.

Sólo observando su morfología obtendremos una gran cantidad de información. He aquí algunos ejemplos de morfologías de onda de capnograma:

- 1- TUBO ENDOTRAQUEAL EN ESÓFAGO. cuando el tubo endotraqueal está colocado en esófago en vez de en tráquea comenzaremos observando unas ondas de capnografía aparentemente normales para ir progresivamente viendo como van disminuyendo.

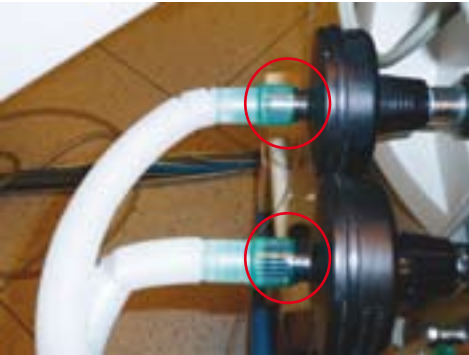


- 2- DESAPARICIÓN DE LA ONDA. Cuando dejamos de ver la onda puede deberse a diversos motivos, entre ellos: **desconexión** del circuito respiratorio, apnea, obstrucción completa del tubo endotraqueal, fallo del respirador, calibrado, etc.



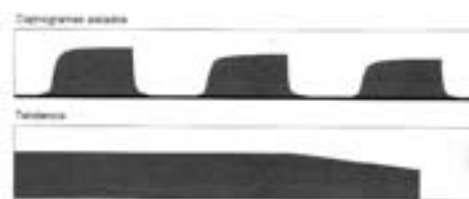
Se debe hacer especial hincapié en el tema de la **desconexión** dado que los posibles lugares en que puede producirse son tremendamente variados y aquí se muestran unas fotos en que se señalan.





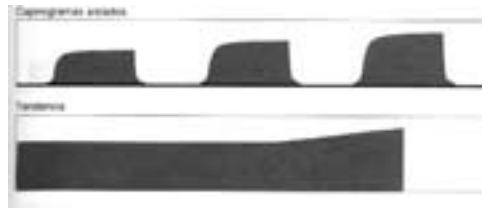
3- CAIDA DEL CO_2 . Podemos tener una caída del CO_2 espirado, que puede ser:

- Lenta y mantenida: hiperventilación, hipotermia, disminución de la perfusión sistémica o pulmonar, etc.

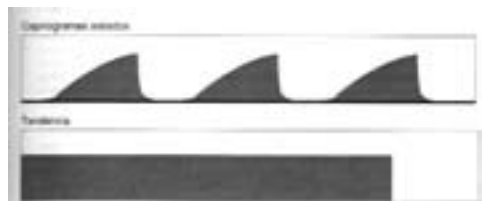


- Brusca, en los casos de embolismo pulmonar o hipotensión brusca, dado que el ETCO_2 también es indicador de gasto cardíaco.

4- ASCENSO CURVA. También podemos tener un ascenso de la curva, que será lenta en los casos de hipoventilación, hipertermia, absorción exógena de CO_2 ; y brusca, tras apertura de torniquete, inyección de bicarbonato sódico, etc.



5- PENDIENTE DE ASCENSO PRONUNCIADA. Otra morfología de onda interesante es esta con una pendiente de ascenso muy pronunciada. La veremos en las situaciones de broncoespasmo, secreciones en el tubo o en la vía respiratoria, tubo acodado, cuerpo extraño en la vía aérea.

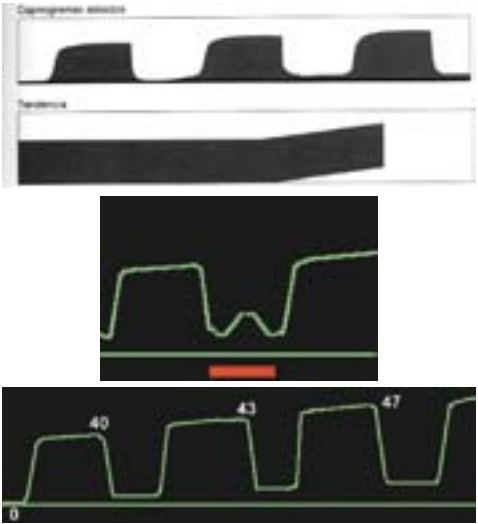


6- MUESCAS. Imagen de pequeñas muescas que nos indican esfuerzos

respiratorios del paciente. Esto indica falta de relajación del enfermo.



7- ASCENSO PARTE PLANA DE LA CURVA. Cuando observamos esto debemos interpretar que el absorbedor de CO₂ (o cal sodada) está agotado y hay que cambiarlo. También puede deberse a programación de tiempos espiratorios insuficientes en el respirador.



DISPOSITIVOS DE VIGILANCIA DE PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

Algo que ha cobrado una gran importancia en los últimos tiempos es la monitorización de la profundidad anestésica. Podemos hacerlo con diferentes dispositivos como son el BIS, la Entropía y los Potenciales evocados (PPEE). Es importante asegurarnos del correcto grado de profundidad anestésica de nuestros

pacientes teniendo en cuenta lo traumático de un episodio de despertar intraoperatorio (DIO) y de las severas consecuencias tanto físicas como psicológicas que puede tener sobre el paciente.

ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS)

Es un parámetro derivado de la combinación de muchas variables obtenidas del análisis del electroencefalograma (EEG) que se correlaciona con la profundidad anestésica, es decir, con el grado de HIPNOSIS. Se expresa con un número entero que va de 0 a 100, siendo 100 el estado de alerta y 0 el máximo grado de depresión del SNC.

La correlación entre la profundidad anestésica y el índice biespectral se refleja en la siguiente tabla.

97-98	Despierto, Consciente, Activo
90	Sin Ansiedad
80	Cierra los Ojos
<70	No se forma Memoria Explícita
<65	No se forma Memoria Implícita
60	Se Anulan los Potenciales Evocados
40-60	Se considera Estadio ideal de Sedación Importante
<40	Sedación Profunda para Isquemia Controlada
0	Supresión del EEG



Nos posibilita no sólo asegurarnos la correcta hipnosis del enfermo, evitando los indeseables casos de despertar intraoperatorio (DIO), sino un perfecto ajuste de las drogas anestésicas administradas, sobre todo interesante en pacientes ancianos o muy afectados físicamente. También permite ajustar la dosis de sedación en pacientes críticos.



ENTROPÍA

Se basa en la adquisición y procesado de ondas de electroencefalografía (EEG) y electromiografía (EMG) frontal. Durante el estado de alerta, la señal del EEG es más irregular y compleja (valor de entropía más elevado), mientras que durante la anestesia, la función cerebral se hace más ordenada y regular (valor de entropía más bajo).

Este sistema de monitorización consta de un sensor con 3 electrodos que se coloca en la región frontal y un módulo que nos muestra dos valores: entropía de estado y entropía de respuesta. La entropía de estado nos refleja el estado cortical del paciente, mientras que la de respuesta incluye un componente electromiográfico procedente de la actividad de la musculatura facial. Cuando no hay actividad electromiográfica, la entropía de estado y la de respuesta muestran el mismo número. Para mantener una anestesia adecuada, se recomiendan valores de entre 40 y 60. Cuando la entropía de estado aumenta por encima de 60, hay que ajustar los anestésicos. Si la entropía de respuesta aumenta, se requiere más medicación analgésica. Por tanto, además de valorar la profundidad anestésica, uno de los parámetros que mide es el estado analgésico (E de respuesta).

PPEE

Se utilizan en procedimientos quirúrgicos en relación a una posible lesión neurológica como son las fijaciones instrumentadas de columna, resección de tumores de médula espinal, aneurismas de aorta torácica, etc.

Valora de manera no invasiva la función neurológica midiendo las respuestas electrofisiológicas a la estimulación de la vía sensitiva o motora, potenciales evocados somatosensoriales y, en mayor medida, potenciales evocados motores.

OTROS DISPOSITIVOS DE VIGILANCIA

MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR

Otro dispositivo de gran utilidad y que utilizamos a diario es el neuroestimulador para graduar el estado de relajación neuromuscular del paciente.

La monitorización neuromuscular (MNM) consiste en la estimulación de un nervio periférico accesible y la medición de la respuesta evocada del músculo esquelético inervado por ese nervio para valorar, de esta manera, el grado de relajación del paciente.

Los **objetivos** de la MNM están basados en criterios de efectividad (administración de la mínima dosis efectiva de RNM) y de seguridad (evitando la sobredosificación y detectando el posible bloqueo residual antes de la extubación del paciente).

Otros **datos** que nos informarán sobre el estado de relajación del paciente, sobre todo en el momento de la extubación, son los siguientes signos clínicos: apretar la mano, levantar la cabeza, capacidad para sacar la lengua, parámetros respiratorios.

Tenemos diferentes patrones de estimulación: TOF, DBS, CUENTA POSTETÁNICA, TETANOS.

Los nervios que solemos monitorizar son: n. cubital, n. tibial posterior, n. facial



n. cubital



n. facial



n. tibial posterior

Es importante saber que existe una correlación entre estos músculos y los relacionados con las funciones respiratorias, esto es, el diafragma, los músculos de la deglución y de la faringo-laringe, de manera que de esta forma no invasiva conseguimos hacernos una idea del estado de relajación de los músculos que nos interesan.

TEMPERATURA

Según algunos protocolos, la temperatura debería monitorizarse en todos aquellos pacientes que se sometan a una anestesia general de más de 30 min.

Así como hay parámetros que admiten una gran variabilidad, como la presión arterial, pequeños cambios en la temperatura pueden provocar graves consecuencias en el organismo (cardiovasculares, pulmonares, metabólicas, hematológicas, etc.).

La anestesia general altera el sistema fisiológico de termorregulación. A esto se añade el hecho de que al ser la temperatura del quirófano y las salas de preanestesia, en general, poco agradable para el paciente, éste, una vez anestesiado perderá calor por diferentes mecanismos físicos: radiación (60%), evaporación (20%), convección (15%) y conducción (5%).

Por consiguiente, para evitar la hipotermia intraoperatoria podemos adoptar varias medidas: regular la temperatura ambiente (disminuiremos las pérdidas por radiación),

cubrir las superficies expuestas del paciente (limitaremos las pérdidas por radiación y convección) y utilizar circuitos de anestesia cerrados o semicerrados (disminuiremos las pérdidas por evaporación).

El cuerpo está dividido en dos compartimentos desde el punto de vista térmico: el **central**, con mayor perfusión sanguínea (cerebro y órganos del tórax y del abdomen) y que mantiene una temperatura relativamente constante, superior al resto del organismo; y el **periférico** (piel, músculos, grasa), que tiene mayor labilidad térmica.

Tenemos varios métodos para medir la temperatura, en función de los cuales obtendremos la temperatura central o bien una aproximación de la misma.

Tª central: 1/3 inferior del esófago (el más usado dada la baja iatrogenia y el grado de exactitud), membrana timpánica (alta iatrogenia), nasofaringe y arteria pulmonar (tejidos altamente perfundidos).

Tª intermedia: (1-2 grados por debajo de la central). Boca, axila, vejiga, recto, piel de la región frontal.



Diferentes sensores

GASTO URINARIO

La colocación de una sonda urinaria es el único método fiable para vigilar el gasto urinario.

El sondaje urinario se considera aconsejable en cirugía cardíaca, vascular aórtica o renal, craneotomías o procedimientos en los que se prevean grandes cambios de líquidos.

Evaluación preanestésica. Consulta preoperatoria

INTRODUCCIÓN

Antes de describir los distintos tipos de anestesia hay que decir que elegiremos un tipo u otro en función del tipo de cirugía pero también en función del paciente.

El número de pacientes que afrontan una intervención quirúrgica programada con enfermedades graves asociadas es cada vez mayor, debido a que los avances tecnológicos, tanto en el ámbito quirúrgico como anestésico, permiten afrontar casos cada vez más complejos. Optimizar su situación clínica es fundamental para poder disminuir el riesgo perioperatorio. Esto es posible gracias a la consulta de anestesia o consulta preoperatoria. Por otro lado, la creación de unidades de cirugía mayor ambulatoria ha aumentado la demanda de preparación de pacientes cuyo postoperatorio tendrá lugar en el domicilio, por lo que una adecuada selección y preparación preoperatoria es crucial para el éxito de la intervención quirúrgica. La preparación de estos pacientes, la solicitud de pruebas específicas, de partes de interconsultas a otras especialidades, etc. se realizarán de forma ambulatoria con lo que disminuirá el tiempo de estancia hospitalaria y el número de suspensiones quirúrgicas por falta de preparación del paciente, y todo ello contribuirá a una mejoría de la calidad asistencial.

Esta evaluación forma parte de un proceso organizado y diseñado para proveer un cuidado anestésico seguro, humano, eficiente y eficaz. Para el anestesiólogo la práctica segura debe ser siempre la preocupación principal, por ello debe realizar una evaluación preoperatoria completa, bien documentada, orientada a disminuir riesgos y morbilidad del acto quirúrgico, teniendo como objetivos:

- Evaluar el estado de salud y preparar al paciente para la anestesia.
- Evaluar la vía aérea.
- Tranquilizar y disminuir la ansiedad del paciente.
- Crear un plan anestésico orientado a minimizar los riesgos.
- Proyectar el cuidado post anestésico y manejo del dolor.
- Brindar información pertinente respecto al procedimiento anestésico al paciente y/o familiares.
- Obtener el consentimiento informado.

El anestesiólogo visitará a sus pacientes una vez ingresados en el caso de pacientes encamados que no pueden moverse, por mal estado general, fracturas y/o urgencias.

El papel de la enfermería es fundamental, tanto en la consulta como en la unidad de hospitalización. En la consulta, mediante la información general al paciente, entrega del consentimiento informado para su lectura previa a la entrevista, toma de constantes, organización de historias clínicas, etc. En la unidad de hospitalización, mediante la información al paciente sobre normas higiénicas, régimen de vida, administración de medicación prescrita, valoración del grado de ansiedad y apoyo psicológico. De esta forma, su colaboración en la preparación clínica, psíquica y farmacológica del paciente, es esencial para la obtención de resultados óptimos.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Consiste en hacer una revisión exhaustiva de la **historia clínica**, para conocer los antecedentes médicos, la medicación habitual que toma el paciente, los antecedentes quirúrgicos y anestésicos previas, los antece-

dentes de alergias y los hábitos tóxicos. Asimismo, realizaremos una exploración física del paciente, anotando sexo, edad, peso, altura y constantes vitales, orientándose fundamentalmente a los aparatos respiratorio y cardiovascular, así como una exploración anatómica que permita detectar dificultades para la intubación traqueal y los accesos vasculares y locorreionales. Un punto clave del estudio preanestésico es la valoración de la vía aérea, siendo de extrema importancia dejar perfectamente registrado en el estudio, el test de Mallampati, la movilidad cervical, la distancia tiro-mentoniana, así como el estado dental del paciente y cualquier dato que sea de utilidad en el manejo de la vía aérea. (Se describirán de forma detallada estos test de evaluación en el capítulo de vía aérea).

Deberán revisarse las **pruebas complementarias**. Las que se consideran obligatorias son el ECG, analítica (hemograma, bioquímica y estudio de coagulación) y radiografía de tórax. A estas pruebas añadiremos todos los estudios que se consideren necesarios en función de la patología que presente el paciente.

Se realizarán **partes de interconsulta** a otros especialistas cuando se considere necesario.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO ANESTÉSICO

El ASA es un sistema de clasificación que determina la Asociación americana de anes-tesiólogos, la ASA, para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente. No evalúa el riesgo anestésico en sí, sino el estado clínico del paciente, aunque lo cierto es que se correlaciona de una manera bastante fiable (aunque no perfecta) con el índice de mortalidad perioperatoria.

Así, clasificaremos a los pacientes de la siguiente manera:

- **ASA I** = No hay trastorno orgánico, bioquímico o psiquiátrico. El proceso patológico por el cual se realiza la ope-

ración es localizado y no entraña compromiso sistémico.

- **ASA II** = Enfermedad sistémica leve o moderada, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la cirugía. Edad < 1 año o > 80 años.
- **ASA III** = Trastorno sistémico severo o enfermedad de cualquier causa, aunque no sea posible definir el estado de incapacidad con fineza. Ejemplos: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria moderada o severa, angina de pecho, IAM antiguo, etc.
- **ASA IV** = Paciente con trastorno sistémico grave, con peligro de muerte constante, no siempre corregible por la operación. Ejemplos: insuficiencia cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, DM descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.
- **ASA V** = Paciente con una expectativa de vida inferior a 24 horas.
- **ASA VI** = Paciente clínicamente con muerte cerebral, el cual es atendido con medidas de soporte, para la obtención de órganos de trasplante.

Añadiremos una “E” cuando se trate de una intervención de emergencia.

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Se entiende como medicación preanestésica o premedicación la administración de fármacos con el doble objetivo de **controlar la ansiedad y prevenir riesgos** específicos. Debe tener en cuenta las enfermedades asociadas y la medicación que toma el paciente, por posibles interacciones farmacológicas, así como el tipo de intervención y si la intervención se lleva a cabo sin ingreso. Como

norma general, el tipo de tratamiento que toma el paciente de forma crónica debe mantenerse durante el periodo perioperatorio. Habrá, sin embargo, determinados fármacos como los antiagregantes, anticoagulantes y antihipertensivos que suspendaremos antes de la cirugía (siempre individualizando cada caso).

Profilaxis de la ansiedad

La intervención quirúrgica supone para el individuo un factor de estrés, que altera sus actividades de la vida diaria. Los diferentes grados de ansiedad, y la manera de afrontarla, determinarán cambios en su conducta y una respuesta fisiológica asociada. Tanto es así que pueden descompensarse enfermedades crónicas, y aparecer trastornos neurovegetativos, insomnio, irritabilidad, etc. Está demostrado que el control psicológico mejora los resultados y disminuye la morbilidad. Por este motivo, uno de los objetivos prioritarios de la consulta de preanestesia es la prevención y el tratamiento del estrés preoperatorio. Esto lo conseguiremos, en primer lugar, proporcionando una información veraz y objetiva al paciente y a sus familiares; y en segundo lugar, con la administración de ansiolíticos y sedantes. Entre estos fármacos tenemos las **Benzodiacepinas** como el lorazepam, diazepam, midazolam y tranxilium; y los **Neurolépticos**.

Profilaxis de la aspiración pulmonar

El síndrome de aspiración pulmonar del contenido gástrico es una complicación grave con una mortalidad en torno al 5%. Los factores predisponentes son las intervenciones quirúrgicas de urgencia, obstétricas, ambulatorias, por obesidad, hernia de hiato y en edad pediátrica. Como medida profiláctica se guardará ayuno de 4 horas para líquidos claros (agua y zumos sin residuo; la leche y los zumos con residuo no se consideran líquidos claros y se tratan como sólidos) y de 6 horas para sólidos. En los casos de riesgo, además, se utilizará profilaxis farmacológica

con antagonistas de los receptores H2 (Ranitidina), inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol), fármacos procinéticos (metoclopramida) y soluciones tamponantes como el citrato sódico.

Profilaxis de reacciones alérgicas en individuos predispuestos

Se debe realizar en aquellos pacientes con antecedentes de alergias medicamentosas, alimentarias y atópicas. La mejor medida profiláctica es evitar el contacto con el agente desencadenante. La profilaxis medicamentosa, por su parte, tiene como objetivo contrarrestar los factores que agravan o facilitan la aparición de una reacción histaminoliberadora. Por lo general, se inicia 24 horas antes de la intervención y, en algunos casos, se mantiene hasta 72 horas en el postoperatorio. Se utilizan antagonistas de los receptores H1, como la difenhidramina (Polaramine®), antagonistas de los H2 (ranitidina) y corticoides.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar

La etiología de la trombosis venosa y del TEP es multifactorial, aunque el éstasis venoso por inmovilización prolongada es el factor principal.

Las medidas profilácticas pueden ser de dos tipos: físicas y farmacológicas.

Entre las medidas físicas contamos con el vendaje elástico de las extremidades inferiores, la compresión neumática intermitente y la deambulacion precoz.

Entre las farmacológicas, tenemos las heparinas de bajo peso molecular (HBPM).

Profilaxis de la endocarditis bacteriana

Se realizará en pacientes susceptibles a los que se les vaya a realizar una intervención que presente riesgo de producir bacteriemias intraoperatorias.

RECOMENDACIONES

- Ayuno: al paciente y/o los familiares se debe dar instrucciones sobre el tiempo de ayuno, e insistir en el cumplimiento. Se indica para prevenir la broncoaspiración de contenido gástrico en el periodo de inducción, aunque este evento puede presentarse durante el mantenimiento o emergencia de la anestesia.
- Incentivar al paciente para que el día de la cirugía realice un adecuado aseo bucal y personal.
- Advertirle que cuando tenga prótesis dental parcial o total debe retirarlas antes de su ingreso al quirófano.
- Planear el manejo post anestésico. Después de conocer la comorbilidad que presenta el paciente decidiremos si va a requerir traslado a una unidad de cuidados intermedios, de cuidados intensivos o si por el contrario podrá ser manejado de forma ambulatoria.
- Además, se debe brindar al paciente información sobre las diferentes modalidades de analgesia, como opioides sistémicos, bloqueos de nervio periférico, analgesia peridural, ya que al optimizar el control del dolor tenemos la posibilidad de influir sobre la recuperación, reduciendo la reacción metabólica endocrina al estrés, complicaciones tromboembólicas, cardiovasculares, retorno de la función gastrointestinal, más rápida movilización y rehabilitación, disminución de estancia hospitalaria y prevención del dolor crónico.

y paciente, ser individualizada, veraz y objetiva, y utilizar términos comprensibles para el paciente, tal y como se recoge en la ley de autonomía del paciente.

El anestesiólogo es la persona encargada de explicar de manera clara y en términos que el paciente y los familiares comprendan, la técnica anestésica, los riesgos inherentes y las probables complicaciones. Igualmente, debe resolver las dudas que puedan presentarse, establecer los requerimientos de hemoderivados y las alternativas de manejo.

Para agilizar la consulta, cada servicio de anestesiología y reanimación suele tener un modelo de información escrita, que se entrega al paciente en el momento de su llegada, y donde se describen los tipos de anestesia más comunes y sus posibles complicaciones. Así, cuando el paciente se entrevista con el médico, una vez lo haya leído, se pueden resolver las dudas que se presenten. Una vez aclaradas todas las dudas, la consulta finalizará con la firma de la autorización para la anestesia por parte del paciente o del familiar responsable, en caso de niños o personas con deficiencias mentales.

De esta manera, una vez estudiado y clasificado nuestro paciente tomaremos la decisión sobre el tipo de anestesia que vamos a administrar.

INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Todo paciente tiene el derecho a ser informado sobre cualquier aspecto relativo a su salud, y todo médico tiene el deber ético y jurídico de informar al paciente. Esta información es imprescindible para que el paciente pueda dar su consentimiento libre a cualquier actuación médica y debe estar basada en una buena relación entre médico

TEMA 3

Anestesia general

INTRODUCCIÓN

Podemos definir la **anestesia general** como el resultado controlado y reversible de la integración ordenada de diferentes técnicas y fármacos que tienen como objetivo los siguientes 5 efectos: hipnosis, amnesia, analgesia, relajación muscular y control fisiopatológico de las funciones vitales del paciente, con la finalidad de proporcionar las mejores condiciones para que el cirujano desarrolle su labor con el mínimo impacto físico y psíquico posible sobre el paciente.

Definimos la denominada **anestesia balanceada** como el resultado de la combinación de una serie de fármacos, cada uno de los cuales se emplea para lograr un efecto concreto. En la práctica, se trata del uso de un hipnótico para la inducción de la anestesia, un analgésico, un hipnótico de mantenimiento y un relajante muscular.

Por tanto, podemos definir que los tres pilares básicos de una anestesia general son: la analgesia, la hipnosis y la relajación neuromuscular; y que posteriormente, y en función de lo que requiera nuestro paciente, asociaremos los fármacos que sean necesarios.

FASES DE LA ANESTESIA GENERAL

La anestesia general la dividimos en tres fases:

- Inducción
- Mantenimiento
- Despertar o educación

INDUCCIÓN

Es la primera etapa de la anestesia general. Su objetivo es conseguir que el paciente alcance las condiciones operatorias óptimas a partir de su estado basal previo.

La medicación que usaremos en esta fase es la siguiente:

- Premedicación:
 - Sedantes (Benzodiacepinas).
 - Anticolinérgicos (Atropina®).
- Analgésicos opiáceos:
 - Fentanilo (Fentanest®).
 - Remifentanilo (Ultiva®).
- Hipnóticos:
 - Intravenosos: Propofol®, Pentotal®, Etomidato y Ketamina.
 - Inhalatorios: Sevoflurano, Isoflurano, Desflurano.
- Relajantes neuromusculares:
 - Despolarizantes: Anectine®
 - No despolarizantes: Rocuronio (Esmeron®), Cisatracurio (Nimbex®), Atracurio (Tracrium®).

Es importante reseñar que estos fármacos los administraremos por este orden.

Huelga decir que, además, administraremos todo lo que nuestro paciente requiera en función de su situación clínica.

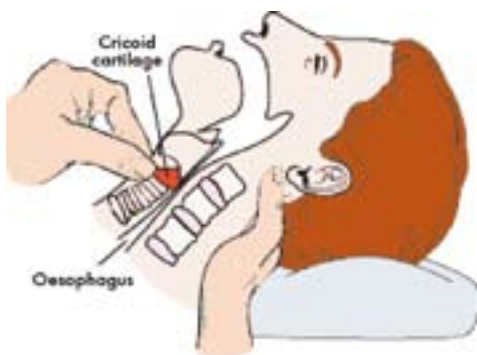
INDUCCIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA

La “secuencia rápida de intubación” (SRI) es el procedimiento de elección para lograr el acceso y control inmediato de la vía aérea en la situaciones de emergencia. En esencia, implica la administración, después de un periodo suficiente de preoxigenación, de un hipnótico de acción rápida y breve, seguida de inmediato de un bloqueante neuromuscular de acción rápida y breve (clásicamente: fentanilo, propofol y anectine), y la

aplicación de presión cricoidea (**maniobra de “Sellick”**), para proceder lo antes posible y en las mejores condiciones a la laringoscopia y la intubación orotraqueal sin tener que recurrir, o haciéndolo el menor tiempo posible, a la ventilación manual con bolsa y mascarilla, minimizando el riesgo de distensión gástrica, regurgitación, vómito y aspiración.

Se indicará, por lo tanto en las siguientes situaciones: ayunas de menos de 6 horas, embarazadas, obstrucción intestinal, íleo paralítico, politraumatizados, etc.

La **maniobra de “Sellick”** consiste en la presión firme, continua y hacia abajo sobre el cartílago cricoides (no confundir con maniobra BURP), agarrándolo entre el pulgar y el índice, para producir una oclusión de la luz esofágica contra el cuerpo vertebral y así, impedir la aspiración de contenido gástrico. Esta presión debe mantenerse hasta que se haya comprobado la correcta colocación del tubo endotraqueal en la tráquea y el neumobalón esté hinchado. Las situaciones en las que se contraindica esta maniobra son los vómitos activos y los traumatismos de médula cervical.



MANTENIMIENTO

Es la segunda etapa de la anestesia general. En ella se produce todo el acto quirúrgico y es una continuación de la inducción en la que se proporcionan al paciente los cuidados necesarios para mantener las condiciones operatorias y compensar la agresión física que la intervención supone para su organismo. Aquí no podemos establecer diferentes

fases como durante la inducción, ya que de lo que se trata es de adecuar la anestesia ya establecida a las necesidades de cada momento. Pero podemos dividir los cuidados a prestar en tres grandes grupos: los derivados del mantenimiento de la anestesia en sentido estricto, los que proceden de los cuidados de reposición de las pérdidas (cristaloides, coloides, hemoderivados, etc) y los cuidados especiales del paciente frente a la intervención quirúrgica.

Así, a grandes rasgos, y en cuanto a los fármacos se refiere, seguimos administrando lo siguiente:

- Analgésicos
 - Opioides: fentanilo, remifentanilo
 - AINES: Paracetamol, Nolotil®, Voltaren®, Enantyum®
- Hipnóticos: intravenosos o inhalatorios.
- RNM: administración en forma de bolos (1/10 dosis) o en perfusión continua.

EDUCCIÓN

Es la última fase de la anestesia general. En ella se deben revertir los efectos de los fármacos que mantienen al paciente dormido y dependiente del respirador, de modo que recupere el control de todas sus funciones vitales y, por tanto, su autonomía. Esto la convierte en uno de los momentos más comprometidos de la anestesia general. No se trata de revertir todos los efectos: la analgesia debe mantenerse en el periodo postoperatorio. Sin embargo, y puesto que dicha analgesia se logra mediante opioides, es necesario mantener unas concentraciones plasmáticas que eviten el dolor sin producir depresión respiratoria.

Así, en cuanto a la farmacología se refiere, administraremos lo siguiente:

- Analgésicos
 - Opioides: fentanilo, morfina.
 - AINES
- Interrumpiremos la administración del hipnótico
- Interrumpiremos la administración del relajante neuromuscular, si lo estábamos usando en perfusión y antagonizaremos su efecto, si es necesario.

FARMACOLOGÍA

A continuación desglosaremos los distintos grupos de fármaco de manera más extensa.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

FENTANILO (Fentanest®)

El fentanilo es un agonista μ sintetizado en laboratorio, con una potencia de 80 a 100 veces superior a la morfina. Sigue siendo el opioide más utilizado en el ámbito del quirófano de manera intravenosa.

Es muy liposoluble, por lo que tras su administración intravenosa recircula rápidamente del plasma hacia el SNC. La metabolización en el hígado da lugar a compuestos inactivos, que son eliminados por el riñón, por lo que constituye una buena opción de tratamiento para pacientes en insuficiencia renal o diálisis. Presenta una vida media de eliminación de 1.5 a 5 horas, aunque su duración clínica es inferior a 1 hora, como consecuencia de la redistribución del fármaco por todo el organismo, tras un rápido descenso de sus concentraciones plasmáticas.

La forma farmacéutica (Fentanest®) es una ampolla de 3 ml con una concentración de 50 $\mu\text{g/ml}$ y se emplea sin diluir.

Su principal indicación es la inducción y el mantenimiento de la anestesia junto con otros fármacos. En la inducción anestésica, la dosis i.v. habitual es de 1.5 a 3 $\mu\text{g/kg}$ y en general, durante la intervención quirúrgica se administra en forma de bolos i.v. intermitentes de 0.5 a 2 $\mu\text{g/kg}$ en función de la intensidad del estímulo doloroso. También se puede administrar en infusión continua pero este uso conlleva cierto riesgo de acumulación.

El fentanilo también se administra en combinación con anestésicos locales en técnicas regionales, como la anestesia epidural o intradural. Por su carácter lipofílico atraviesa rápidamente las membranas meníngeas y llega a los receptores opioides de la médula espinal, ejerciendo su efecto analgésico. Con pequeñas dosis, de 10 a 20 μg por vía

intradural, o de 50 a 100 μg por vía epidural se consigue una potenciación de la analgesia producida por los anestésicos locales y, por tanto, una mejor calidad de la anestesia. Entre las ventajas de esta vía de administración, encontramos la reducción de las dosis de anestésicos locales y una gran estabilidad hemodinámica intraoperatoria. Sin embargo, también tiene inconvenientes importantes, tales como la aparición de prurito generalizado, retención urinaria o la posibilidad de bradicardia e hipotensión grave o depresión respiratoria de carácter tardío tras 2-6 horas, por lo que es necesario mantener vigilado a los pacientes durante este periodo.

MORFINA

La morfina es el primer fármaco con propiedades analgésicas opioides que se conoce y fue descubierto en 1804 por un aprendiz de farmacia austriaco llamado F. Sertürner. Es una sustancia natural derivada de la planta del opio (opíáceo) y recibe su nombre en relación a morfeo, el dios griego de los sueños. Es el opioide de referencia a partir del cual se determina la potencia de los demás morfícos, al cual se le atribuye una potencia de 1.

La farmacología del sulfato o cloruro de morfina se caracteriza porque tras su administración i.v. se distribuye primero de forma rápida consiguiendo el efecto analgésico y, en una segunda fase más lentamente mantiene su efecto central. Es poco liposoluble, por lo que atraviesa lentamente la barrera hematoencefálica (salvo en neonatos) y su efecto máximo tarda unos 10-20 minutos en producirse.

La morfina se metaboliza en el hígado y da lugar a dos compuestos que finalmente son eliminados por vía renal. Uno de ellos, el 6-glucurónido es más potente que el compuesto original, contribuyendo al efecto global analgésico alcanzado cuando se administra en perfusión continua. Los pacientes con insuficiencia renal presentan, por tanto, una mayor sensibilidad a la morfina porque van a tardar más en eliminar el metabolito activo. La eliminación de la morfina del cerebro

también es lenta y las concentraciones cerebrales del fármaco no se suelen corresponder con las plasmáticas. La vida media de eliminación es de aproximadamente 1-4 horas.

En la práctica clínica, la morfina se utiliza sobre todo en las unidades de reanimación postanestésicas para tratar el dolor agudo postoperatorio y en las unidades de tratamiento del dolor crónico. Sin embargo, en este capítulo nos centraremos en sus usos en las unidades de reanimación postanestésicas, donde las vías de administración de elección serán i.v., subcutánea y epidural. Las dosis i.v. habituales varían entre 0.03 y 0.1 mg/kg. En general, para su administración i.v. o epidural se preparan jeringas de 10 ml que contienen una ampolla de cloruro mórfico al 1% y suero fisiológico, con lo que resulta una concentración final de 1mg/ml, que es cómoda para evitar sobredosificaciones. Otro sistema muy útil es la analgesia controlada por el paciente (PCA), un sistema de perfusión en el que el paciente se autoadministra dosis pequeñas del fármaco según la intensidad del dolor mediante un botón a demanda. Para ello disponemos de bombas de infusión especiales en las que programamos una serie de parámetros, como la dosis bolo y el tiempo de cierre, durante el cual la bomba no administra una nueva dosis por más que se oprima el dispositivo, y una dosis límite que no se puede sobrepasar en un periodo de 1-4 h. Esto le confiere al sistema la seguridad necesaria para que el paciente pueda utilizar la bomba de infusión incluso en la planta de hospitalización tras el alta de la unidad de reanimación postanestésica, sin riesgo de sobredosificación. Los parámetros orientativos para programar una PCA de cloruro mórfico serían un bolo de entre 0.5 a 2 mg y un tiempo de cierre de 10 a 20 minutos. Es fundamental un conocimiento del sistema (preparación, purgado y alarmas más frecuentes) y del opioide utilizado por parte del personal de enfermería, ya que supervisará su funcionamiento y detectará los efectos indeseables, como una excesiva sedación o una depresión respiratoria. En el caso de la *vía*

epidural, las dosis dependen del nivel metabólico que deseemos analgesiar, del lugar de colocación del catéter (lumbar o torácico) y de la edad y talla del paciente, aunque habitualmente oscilan entre 2 y 4 mg (máximo 10 mg/día). Además, suele diluirse la dosis total en 10 ml de suero salino (nunca agua, ya que es muy irritante en el espacio epidural) para facilitar su difusión por dicho espacio. La última vía de administración de la morfina en anestesiología es la *vía intratecal*, que hace que el opiáceo penetre directamente en el líquido cefalorraquídeo que está bañando los receptores de la médula espinal y el cerebro. Es una vía útil para conseguir una analgesia prolongada, de aproximadamente 6 a 24 horas, con dosis pequeñas, de 0.2 a 0.4 mg, pero teniendo en cuenta que se puede producir depresión respiratoria de forma retardada, por lo que se exige una monitorización de 12 h tras su administración.

REMIFENTANILO (Ultiva®)

También es un agonista puro de los receptores μ , sintetizado en 1991, con objeto de conseguir un opioide de acción ultracorta. Tiene una potencia equivalente a la del fentanilo y se presenta en viales de 1, 2 ó 5 mg de remifentanilo liofilizado que se reconstituye con suero salino. Este nuevo opioide contiene en su estructura una cadena éster, que le hace ser susceptible de ser metabolizado por esterasas inespecíficas presentes en la sangre, a compuestos prácticamente inactivos. Esta particularidad le distingue de sus predecesores, dependientes del metabolismo hepático, y le confiere una acción mucho más corta y una ausencia de acumulación, incluso tras perfusiones prolongadas. Su metabolismo no se ve afectado en pacientes con insuficiencia hepática ni renal, y su vida media de eliminación es de aproximadamente 10 minutos.

Su utilización es fundamental en el mantenimiento de la anestesia general en un amplio abanico de intervenciones. Para ello, se prepara una solución de 100ml con la concentración deseada y la velocidad de infusión oscilará según las necesidades entre 0.15 y

0.5 µg/kg/min. Las ventajas que aporta el remifentanilo sobre el resto de los opioides son las de poder mantener la perfusión hasta el último instante de la intervención quirúrgica, obteniendo una recuperación predecible, con la restauración de la ventilación espontánea en pocos minutos, a pesar de que el tiempo de exposición al fármaco haya sido largo. Una desventaja relacionada con la corta duración de acción, es la posibilidad de que el paciente tenga dolor al finalizar la intervención, por lo que es necesario reforzar la analgesia en la fase de despertar de la anestesia mediante la administración de otro opioide como fentanilo o morfina, junto con un antiinflamatorio o una técnica de analgesia regional, en función de las características de la intervención quirúrgica, que proporcionarán al paciente un postoperatorio inmediato confortable.

La sedación consciente es otra indicación de remifentanilo en procedimientos alejados de quirófano o como coadyuvante de una anestesia regional asociado a otros fármacos como benzodiacepinas. En la unidad de cuidados intensivos o reanimación también los objetivos de sedación evolucionan hacia un control más exhaustivo del dolor, evitando en lo posible los casos de sedación excesiva por el uso de hipnóticos, cuyo metabolismo se ve alterado en los enfermos críticos polimedcados. El remifentanilo proporciona gran flexibilidad para profundizar o poder despertar a este tipo de pacientes, por ejemplo para realizar valoraciones neurológicas, según los requisitos de la evolución o del tratamiento.

MEPERIDINA (Dolantina®)

Es un opioide de síntesis descrito en 1939, con actividad preferente sobre receptores μ , aunque también sobre los δ y κ , y con una potencia 10 veces menor que la de la morfina, por lo que representa el fármaco opioide de menor potencia de uso clínico, siendo el más utilizado de la historia, sobre todo por vía intramuscular, debido a su rápida absorción (15 min). Se presenta en ampollas de 2 ml con 100mg (Dolantina®).

Es moderadamente liposoluble. Se metaboliza en el hígado y la vida media de eliminación de su metabolito normeperidina es muy larga, de 14 a 21 horas, por lo que puede acumularse en caso de tratamientos prolongados. Puede producir signos de excitación, como temblor, mioclonias y convulsiones, en caso de insuficiencia renal. Tiene cierta actividad anticolinérgica, por lo que produce miosis en menor intensidad que otros opioides.

Su ámbito de utilización es fundamentalmente el tratamiento del dolor postoperatorio en las unidades de reanimación postanestésica, ya que el riesgo de depresión respiratoria y cardiovascular es menor que con la morfina. Utilizado de esta forma, la probabilidad de una acumulación es prácticamente inexistente. Para ello se puede administrar por vía i.v, intramuscular o subcutánea. La meperidina puede producir náuseas y vómitos importantes, por lo que es muy recomendable tener prevista alguna terapia antiemética. Las dosis habituales son de 50 a 100 mg i.v. y la duración clínica es de 2 a 4 horas. Es interesante su capacidad para disminuir el temblor postanestésico a dosis bajas de 25 a 50 mg i.v. debido a un mecanismo desconocido sobre el sistema nervioso central (SNC).

TRAMADOL (Adolonta®)

El tramadol es un analgésico de acción mixta, cuya actividad como analgésico central radica en una afinidad débil por los receptores μ , δ y κ , así como en una inhibición de la recaptación de adrenalina y serotonina en el SNC. Su potencia es también débil y se estima en 1/10 de la morfina. Su metabolización da lugar a un metabolito con cierta actividad, aunque con poca importancia clínica y su vida media de eliminación es de 6 horas.

Tiene menor efecto depresor respiratorio que la morfina y estaría indicado en la unidad de reanimación postanestésica para el tratamiento del dolor postoperatorio de carácter moderado. La dosis habitual es de 100 a 150

mg i.v., pudiéndose repetir al cabo de 6 u 8 horas (máx.: 400 mg/día). Su administración debe hacerse en unos 30 minutos, ya que una infusión rápida produce vómitos importantes e inestabilidad hemodinámica moderada.

ANTAGONISTA DE LOS OPIOIDES: NALOXONA

La naloxona es el antagonista puro de los opioides más ampliamente utilizado en la práctica clínica. Estructuralmente se asemeja mucho a la morfina, y se une competitivamente a los receptores μ , careciendo de actividad agonista, por lo que antagoniza la acción sobre el receptor por un mecanismo competitivo.

Revierte rápidamente la depresión respiratoria causada por dosis elevadas de opioides y también la inconsciencia por sobredosis. Sin embargo, al revertir la acción agonista revierte también la analgesia. Si esto se produce de forma brusca, puede producirse un cuadro de abstinencia o deprivación con una estimulación simpática de rebote, que cursa con graves efectos como la taquicardia, la hipertensión o el edema agudo de pulmón. Para evitar estos problemas, se debe proceder de forma gradual y con pequeñas dosis del fármaco.

La ampolla de naloxona contiene 0.4 mg en 1 ml. Habitualmente esta cantidad se diluye con suero fisiológico hasta 10 ml en una jeringa, obteniendo así una concentración de 0,04 mg/ml. En caso de depresión respiratoria se administran bolos de 0,04 mg i.v. cada 2 o 3 minutos hasta que el paciente esté alerta y con una frecuencia respiratoria adecuada (> 12 resp/min). Rara vez se precisan dosis superiores a 0.2 mg. Tiene un comienzo de acción muy rápido y su pico de acción ocurre en 1 o 2 minutos. Su duración de acción es breve (30 a 40 minutos), por lo que la depresión respiratoria puede recurrir si ha sido administrado un opioide de larga duración. En este caso, tras el bolo inicial, se puede continuar con una perfusión continua i.v. a un ritmo aproximado de 3 a 10 $\mu\text{g/h}$.

HIPNÓTICOS Y SEDANTES

Desde que se utilizó el pentotal por primera vez en 1934, se ha producido un paulatino desplazamiento del uso de los anestésicos inhalatorios hacia los intravenosos. Siempre hacia la búsqueda de nuevas sustancias que, además de tener unas propiedades básicas como amnesia, analgesia e hipnosis, tuvieran los menores efectos adversos y el menor tiempo de recuperación posibles. Las mayores ventajas que presentan son una inducción anestésica más suave, segura y rápida con menor incidencia de broncoespasmo y laringoespasmo que la inhalatoria, posibilidad de administrar a la vez altas concentraciones de O_2 , la ausencia de contaminación ambiental del quirófano y una menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios. Como desventaja principal se presenta la necesidad de administración continua con bombas de infusión durante el mantenimiento anestésico para ajustarse a las necesidades particulares de cada paciente en cada momento del acto quirúrgico.

Los principales hipnóticos son: propofol, etomidato, pentotal, ketamina y las benzodiazepinas como el midazolam.

PROPOFOL (Propofol®, Diprivan®)

El propofol fue introducido para uso clínico en 1977. Pertenece al grupo de los alquifenoles y es insoluble en agua por lo que necesita un disolvente compuesto por una emulsión lipídica de aceite de soja, lecitina de huevo y glicerol. Es isotónico con un pH neutro. Debe guardarse a temperaturas entre 2 y 25° C. No contiene antimicrobianos. Dosis de inducción 1,5-2,5 mg/kg.

Farmacocinética

Aunque el mecanismo de acción de sus efectos hipnóticos es desconocido, se cree que actúa sobre el receptor GABA (ácido gamma amino butírico) potenciando sus efectos depresores del SNC. La farmacocinética obedece a un modelo tricompartmental. Se liga fuertemente a las proteínas humanas (98%), albúmina y eritrocitos. El

metabolismo es por gluco y sulfoconjugación hepática, eliminándose los productos de degradación en un 88 % por el riñón.

Existe un retraso en obtener el equilibrio entre las concentraciones plasmáticas y cerebrales llamado histéresis. Después de un bolo, el pico cerebral aparece entre el segundo y tercer minuto. En perfusión continua la farmacocinética es lineal y el plateau de concentración medido es proporcional al débito. Por los fenómenos de histéresis, el equilibrio entre las concentraciones plasmática y cerebral en la perfusión por TCI (Target Controlled Infusion) tarda de 10 a 15 min. La semi-vida sensible al contexto es el tiempo que se tarda en obtener una disminución de la concentración del 50 % después de parar la infusión. Al aumentar el tiempo de infusión, la semi-vida contextual aumenta.

Presentaciones

- ampollas de 20 ml al 1% (10 mg/ml).
- viales de 50 o 100 ml al 1% o al 2 %.
- jeringas precargadas con 50 ml al 1% (diprifusor®).

Farmacodinamia

El propofol produce una rápida anestesia sin analgesia. Produce una amnesia marcada pero menor que las benzodiacepinas para la misma sedación.

- **Acciones sobre el SNC:** disminuye las resistencias vasculares, el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno hasta un 36 %, conservándose el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral-metabolismo cerebral (FSC-CMRO₂) y disminuyendo la presión intracraneal (PIC). Mantiene la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y la reactividad al CO₂. El efecto protector cerebral es controvertido. Los efectos sobre el EEG dependen de las dosis. Modifica poco los potenciales evocados en infusión continua. La imputabilidad sobre la inducción de convulsiones es actualmente dudosa. Ha sido utilizado en el tratamiento del estatus epiléptico. Son

frecuentes los movimientos como mio-clonias, hipertonía (hasta opistótonos).

- **Acciones sobre el sistema cardiovascular:** produce una pronunciada disminución de la función cardiovascular. La reducción de la presión sanguínea es mayor en pacientes hipovolémicos, ancianos y en pacientes con disfunción ventricular izquierda. A dosis de 2-2.5 mg/kg se produce una disminución de la presión arterial del 25 al 40 %. El gasto cardíaco cae un 15 %, el volumen sistólico de eyección un 20 %, las resistencias vasculares sistémicas 15-25 % y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo un 30 %. El efecto sobre el sistema cardiovascular aumenta con la asociación de mórficos, benzodiacepinas, betabloqueantes, edad > 65 años y pacientes ASA III y IV.

El propofol tiene un efecto simpaticolítico que produce una vasodilatación pulmonar y sistémica más venosa que arterial. Produce disminución del flujo coronario y consumo de O₂. Está en controversia el efecto inotrópico negativo del propofol.

- **Acciones sobre el aparato respiratorio:** produce un efecto depresor pronunciado. A dosis de 2.5 mg/kg produce una disminución del volumen corriente del 60 % y un aumento de la frecuencia respiratoria del 40%. Produce apnea dependiendo de la dosis administrada y de la asociación con mórficos. Produce también pérdida de la respuesta al CO₂ tardando hasta 20 min en recuperarla después del despertar. La vasoconstricción hipóxica se mantiene con la utilización del propofol. Puede producir una disminución del diámetro antero posterior de la faringe y ser responsable de una apnea por obstrucción. Es el agente de elección en el paciente asmático.
- **Otros efectos:** El propofol produce una disminución de la presión intraocular del 30 al 40 % durante la induc-

ción. Tiene efecto antiemético y anti-convulsivante. Puede ser utilizado en pacientes susceptibles de desarrollar un cuadro de hipertermia maligna o en miopatías. Aparecen rash cutáneos en el 0.2 % de los pacientes. Ha sido descrito un aumento del riesgo de alergia con la utilización de relajantes no despolarizantes. No inhibe la función cortico suprarrenal. No afecta ni a la coagulación ni a la función hematológica. Puede utilizarse en portadores de porfiria hepática asintomática.

Características especiales

Riesgo de infección

La emulsión lipídica favorece la proliferación bacteriana y fúngica. Es indispensable aplicar una asepsia segura en la manipulación del propofol.

Dolor a la inyección

La aparición de dolor durante la administración del propofol es variable. Aparece del 28 al 90 % y es atribuido a la molécula del propofol. No se acompaña de trombosis. La administración de lidocaina disminuye la incidencia al 13 %. Puede utilizarse también mezclada con el propofol.

Precauciones y contraindicaciones

No administrar en pacientes con alergia al huevo. Precaución en pacientes con hipotensión severa o alteración del metabolismo lipídico.

ETOMIDATO (Hypnomidate®)

El etomidato es un anestésico intravenoso no barbitúrico conocido por su estabilidad cardiovascular. Se introdujo para el uso clínico en 1972. Es un derivado del imidazol insoluble en agua. El mecanismo o mecanismos por los que el etomidato produce hipnosis en el SNC no son conocidos con seguridad pero parece que aumenta las vías inhibitorias del GABA en el SNC.

La inducción de la anestesia normalmente requiere un bolo iv de 0.3 mg/kg (0.2-0.6 mg/kg). También ha sido administrado a ni-

ños por vía rectal a 6.5 mg/kg para la inducción de la anestesia.

Farmacocinética

El inicio de la acción después de la dosis de inducción es de 30-60 seg. y la duración del efecto clínico es de unos 29 minutos. El Etomidato se une a las proteínas en un 75% y tiene un volumen de distribución de 2.5-4.5 litros/kg. Es metabolizado en el hígado y solo es excretado el 2% sin modificar por la orina.

Presentación:

Ampollas de 20 mg/10 ml.

Farmacodinamia

El etomidato es un agente anestésico intravenoso que produce hipnosis sin analgesia.

- **Acciones sobre el SNC:** después de una dosis de 0.3 mg/kg se reduce el flujo sanguíneo cerebral en un tercio, el consumo de oxígeno se reduce en un 45%, y la presión intraocular desciende en un 30-60%. Se ha demostrado que el etomidato aumenta la actividad en el foco epiléptico.
- **Acciones sobre el sistema cardiovascular:** produce mínima o ninguna depresión cardiovascular en pacientes normales o en aquellos con enfermedad coronaria. La presión arterial media puede ser mínimamente deprimida después de la administración de etomidato en pacientes con enfermedad de la válvula mitral o aórtica. La perfusión coronaria disminuye aproximadamente el 50% pero el consumo de O₂ se reduce de forma similar por lo que la relación aporte/demanda de O₂ permanece estable.
- **Acciones sobre el aparato respiratorio:** tiene mínimos efectos sobre la ventilación. La inducción con etomidato puede producir breves periodos de hiperventilación seguidos de periodos igualmente breves de apnea. La respuesta ventilatoria al CO₂ elevado está mínimamente debilitada. Puede apare-

cer tos o hipo cuando el etomidato se usa para la inducción.

- **Otros efectos:** El etomidato produce una inhibición reversible dosis dependiente de la enzima 11- β -hidroxilasa, esencial para la producción de cortisol y aldosterona. **Los pacientes que reciben infusiones continuas de etomidato pueden sufrir una supresión corticoadrenal.** En pacientes sanos que reciben dosis en la inducción de etomidato para procedimientos quirúrgicos menores, los niveles de cortisol son mínimamente y transitoriamente (< 20 hrs) deprimidos. Estudios similares evaluando el uso en la inducción de dosis de etomidato en pacientes críticos no han sido realizados; por lo tanto, el uso del etomidato en esta situación tiene una dudosa seguridad. No induce liberación de histamina y no provoca hipertermia maligna.

Contraindicaciones

El etomidato debería ser **usado con precaución en pacientes epilépticos** debido a la capacidad de activar el foco epiléptico. Es considerado una droga de categoría C por lo que no debería usarse durante el embarazo. No se usa para la sedación prolongada o anestesia debido a la **supresión corticoadrenal**. No hay información adecuada para las dosis pediátricas apropiadas, por lo tanto, no se recomienda su uso en esta población de pacientes.

Reacciones adversas

El etomidato puede producir movimientos de los ojos y mioclonias hasta en 1/3 de los pacientes. Se asocia con una incidencia alta (del 30-40% en algunos estudios) de náuseas y vómitos y produce dolor en el punto de inyección iv y por el propilenglicol de la solución, se han recogido casos de tromboflebitis debido a su uso.

Interacciones

El fentanilo, cuando se usa con el etomidato, aumenta la incidencia de náuseas y vó-

mitos. Los efectos depresores ventilatorios son aumentados por el uso concomitante de opioides. Los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes son también potenciados por el etomidato.

KETAMINA (Ketolar®)

La ketamina es un agente anestésico no volátil que se introdujo en la práctica clínica en el año 1970. Hoy se utiliza frecuentemente como agente de inducción en pacientes pediátricos. Es un derivado liposoluble de la fenciclidina. Los mecanismos de acción de la ketamina a nivel molecular permanecen desconocidos. Parece deprimir selectivamente la función normal de asociación del cortex y tálamo, mientras aumenta la actividad del sistema límbico. El antagonismo principal se ejerce sobre los receptores NMDA. Se sugiere un mecanismo que involucra a los receptores opiáceos por la reversión de los efectos de la ketamina por la naloxona. También pueden estar involucrados los receptores de la serotonina, noradrenalina y muscarínicos de la acetilcolina.

Farmacocinética

La ketamina puede administrarse por vía iv, im, rectal u oral. La dosis normal de inducción es de 0.5-2.0 mg/kg iv o 4-10 mg/kg im. Las dosis deben ser reducidas en pacientes ancianos. Es compatible con el suero salino o soluciones de dextrosa, y debe de ser administrada junto con una benzodiazepiana para reducir la incidencia y severidad de las reacciones de delirio. La administración anterior de benzodiazepinas o N₂O puede disminuir los efectos estimulantes cardiovascular de la ketamina y se recomienda asociarla conjuntamente con un antisialogogo como la atropina.

Después de un bolo i.v., la ketamina produce anestesia quirúrgica en 30-60 segundos. El despertar aparece en 10-15 minutos. Con la administración la inconsciencia aparece en 5 minutos con un efecto pico a los 20 minutos. Una dosis oral produce máxima sedación en 20-45 minutos.

Presentación

Envases de 10 ml con 50 mg/ml.

Farmacodinamia

La ketamina es un potente agente hipnótico y analgésico, que produce un estado de inconsciencia llamado **“anestesia disociativa”** caracterizado por el mantenimiento de los reflejos (p.e. de la tos y corneal) y movimientos coordinados pero no conscientes. Los pacientes anestesiados con ketamina frecuentemente se quedan con los ojos abiertos y parecen estar en un estado cataléptico. La analgesia que produce es profunda pero la amnesia puede ser incompleta.

- **Acciones sobre el SNC:** también produce un aumento importante de la presión intracraneal, flujo sanguíneo cerebral, metabolismo cerebral de O_2 y presión intraocular.
- **Acciones sobre el sistema cardiovascular:** el efecto de la ketamina sobre el sistema cardiovascular se manifiesta por un aumento de la presión arterial sistólica de 20-40 mmHg, aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y consumo de O_2 . También se elevan las resistencias vasculares pulmonares. Estos efectos son secundarios a un aumento de la actividad simpática. Tiene paradójicamente un efecto depresor miocárdico directo que puede llegar a ser clínicamente evidente en pacientes en estado crítico (p.e. en pacientes hipovolémicos traumatizados o pacientes con permanencia prolongada en UCI). La repetición de las dosis produce progresivamente menor estimulación hemodinámica.
- **Acciones sobre el aparato respiratorio:** la ketamina tiene un efecto mínimo sobre la función respiratoria, aunque una apnea transitoria (duración < 5 minutos) puede verse después de administrar la dosis de intubación. Es un relajante del músculo liso bronquial con lo que mejora la compliancia pulmonar en pacientes anestesiados.

Indicaciones y uso

La ketamina se utiliza como agente inductor iv. Es particularmente útil en pacientes hipovolémicos, con taponamiento cardíaco, o en pacientes con enfermedades congénitas cardíacas con shunt derecha izquierda. Puede ser también de utilidad en pacientes con enfermedad bronquial reactiva severa debido a su efecto broncodilatador. Es particularmente útil como agente inductor en niños por producir menos delirio que en los adultos (ver más adelante). También puede ser administrada como agente inductor por vía intramuscular en pacientes no cooperantes. La ketamina puede producir sedación consciente en pacientes pediátricos que van a someterse a procedimientos menores como curas o cambios de apósitos, desbridamiento de heridas, o estudios radiológicos ya que produce una excelente analgesia sin depresión respiratoria.

Contraindicaciones

Debido a la capacidad de aumentar la presión intracraneal, la ketamina no debe utilizarse en pacientes con aumento de dicha presión o en pacientes con lesiones intracraneales que producen efecto masa. Asimismo, los pacientes con lesiones oculares abiertas no deberían recibir ketamina debido a su capacidad para aumentar la presión intraocular. Está contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria o con hipertensión pulmonar. En situaciones con depleción de catecolaminas (p.e. en pacientes con enfermedades críticas prolongadas), el efecto cardiodepresor de la ketamina puede manifestarse y por esta causa no debe utilizarse en estas circunstancias. Las alteraciones psiquiátricas son una contraindicación relativa del uso de la ketamina.

Reacciones adversas

El efecto adverso más destacado que aparece por el uso de la ketamina es un fenómeno conocido como **delirio de emergencia**. Éste ocurre después de algunas horas tras la anestesia con ketamina y se manifiesta con confusión, ilusiones y temor. La incidencia

de estas reacciones en adultos es del 10-30%, siendo mucho menor en la población pediátrica (edad < 16 años). Las grandes dosis de ketamina se asocian con una mayor incidencia de reacciones. Las mujeres y los pacientes con historia de alteraciones psiquiátricas tienen más probabilidad de experimentar el delirio. Las benzodiazepinas se utilizan para disminuir la frecuencia y la severidad de estas reacciones. El lagrimeo y excesiva salivación son efectos secundarios comunes por el uso de la ketamina. Puede desarrollarse tolerancia a los efectos hipnóticos después del uso repetido en cortos periodos de tiempo como cuando se utiliza diariamente para curas. No se conoce que produzca hipertermia maligna ni que sea potencialmente liberador de histamina.

Interacciones

La ketamina potencia el efecto de los agentes relajantes neuromusculares no depolarizantes. Cuando se utiliza con halotano puede producir hipotensión. Los agentes inhalatorios prolongan su duración de acción. Puede aparecer apnea cuando se administra junto con un opioide.

PENTOTAL SÓDICO (Tiopental®)

El tiopental sódico es una droga derivada del ácido barbitúrico, más conocida por el nombre de pentotal sódico o amital sódico. Es un barbitúrico de acción ultracorta cuyo efecto en pequeñas dosis desaparece en pocos minutos. Fue el primer barbitúrico introducido como agente inductor en cirugía en 1934 dado su rápido inicio de acción. Igualmente, ha sido empleado en la inducción de estados de coma médicos, para disminuir los requerimientos metabólicos cerebrales. Junto con el metohexital, es el barbitúrico más empleado en la anestesiología clínica. Puede administrarse por vía endovenosa, intramuscular y rectal. En anestesia se administra endovenoso.

El rango usual de dosis para inducción de la anestesia es de 3 a 7 mg/kg, aunque está

influido por muchos factores, como la condición física del paciente.

Farmacocinética

Acostumbra a ser muy liposoluble. La duración clínica de los efectos viene determinada por la redistribución salvo en caso de dosis repetidas o perfusiones continuas que saturan los compartimentos periféricos. Su fijación a proteínas es del 80%. La vida media de distribución es de 20 minutos y la semivida media sobre 3-12h. Por su carácter lipofílico, posee una acción farmacológica corta con dosis únicas, ya que el fármaco se redistribuye en un segundo tiempo desde los receptores diana hacia el resto de compartimentos orgánicos.

El mecanismo de acción es complejo e incluye diferentes acciones:

- Deprime el sistema reticular activador del tallo encefálico.
- Suprime la transmisión de neurotransmisores excitadores (acetilcolina).
- Aumenta los neurotransmisores inhibidores (GABA- Ácido gamma aminobutírico).
- Interfiere la liberación de neurotransmisores presinápticos e interacciona de forma estereoselectiva sobre los receptores postsinápticos.
- Se usa en interrogatorios importantes para obtener la verdad, ya que provoca acciones involuntarias en el cerebro.

Presentación

Polvo para disolver 1g.

Farmacodinamia

- **Acciones sobre el SNC:** disminuye el flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción, pero al aumentar la presión de perfusión cerebral, disminuye el consumo de oxígeno en un 50%. Dosis altas en infusión (0,5 mg/Kg /min) producen protección cerebral a isquemias focales, pero aumentan la duración de sus efectos.
- **Acciones sobre el sistema cardiovascular:** disminuye la tensión arterial por

vasodilatación periférica (depresión de los centros vasomotores bulbares) y aumenta la frecuencia cardíaca por efecto vagolítico central. El gasto cardíaco se mantiene igual por el aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad debida a barorreflejos. En ausencia de una respuesta vasopresora adecuada (situaciones de hipovolemia, insuficiencia cardíaca, bloqueo beta-adrenérgico) disminuye la tensión arterial y el gasto cardíaco. En la hipertensión arterial no tratada tendremos un mal control e inestabilidad hemodinámica en la inducción.

- **Acciones sobre el aparato respiratorio:** disminuye la respuesta a la hipercapnia y la hipoxia. La apnea tras la inducción es habitual. Disminuye el volumen tidal y la frecuencia respiratoria en el despertar. Puede desencadenar, aunque es poco frecuente, cuadros de laringoespasma, broncoespasmo e hipo, por la no depresión completa de los reflejos de las vías aéreas.

- **Otros efectos:**

- No tiene efecto analgésico. Incluso se sabe que a bajas dosis disminuye el umbral al dolor.
- Efecto “sedación desconcertante”: en ocasiones a dosis bajas origina desorientación y excitación. Presenta tolerancia aguda y dependencia al efecto hipnótico y sedante.
- No es relajante muscular, y a veces da lugar a contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos.
- Posee un efecto anti-epiléptico de gran utilidad clínica.

Interacciones y efectos secundarios

- Es un potente inductor enzimático hepático, es decir, aumenta la velocidad del metabolismo de algunos fármacos como los digitálicos.
- Su acción a través del citocromo P-450 interfiere con la biotransformación de otros fármacos (antidepresivos tricíclicos).

- Medios de contraste, sulfamidas y otros fármacos desplazan el tiopental de la albúmina y aumentan su fracción libre potenciando sus efectos.
- Etanol, opiáceos, anti-histamínicos y otros depresores del SNC potencian sus efectos sedantes.
- A nivel hepático puede precipitar una crisis de Porfiria Intermitente Aguda o Variegata. Igualmente, puede ocasionar reacciones de tipo alérgico, ya que el tiopental favorece la liberación de histamina.

Otros usos fuera de la anestesia

En cuanto a las aplicaciones más inquietantes del pentotal, sin duda la principal es su aplicación en la INYECCIÓN LETAL. En Estados Unidos es habitual ejecutar a los condenados a muerte por inyección letal, en algunos estados, por medio de una fórmula que, además del pentotal, incluye cloruro potásico y bromuro de pancuronio, en una dosis tan alta que genera un coma rápido y, posteriormente, la muerte por parada cardio-respiratoria. Este método de ejecución se defiende como el más humanitario puesto que se da por supuesto que el ejecutado no sufre, aunque es objeto de polémica. Otro uso controvertido es la eutanasia; en Holanda existe un protocolo para su suministro con este fin.

MIDAZOLAM (Dormicum®)

El midazolam es una benzodiazepina que se utiliza normalmente por vía intravenosa para la sedación. La fórmula en la ampolla con un pH de 3 tiene el anillo de la benzodiazepina abierto y la molécula es soluble en agua. Al alcanzar en la sangre un pH de 7.4 el anillo se cierra y entonces se vuelve liposoluble.

Las benzodiazepinas potencian el efecto inhibitorio del ácido gamma amino butírico (GABA) en las neuronas del SNC, en los receptores benzodiazepínicos. Estos receptores están localizados cerca de los receptores del GABA dentro de la membrana neuronal. La combinación del GABA ligando/

receptor mantiene un canal del cloro abierto ocasionando hiperpolarización de la membrana, lo que hace a la neurona resistente a la excitación.

Utilización y vías de administración

El midazolam es efectivo para la sedación preoperatoria, sedación consciente y amnesia (anterógrada) en procedimientos diagnósticos, inducción de la anestesia general y sedación en UCI.

Puede ser administrado por vía intramuscular, intravenosa, oral, o intranasal. Es de 3 a 4 veces más potente que el diazepam y como premedicación i.v. en la inducción anestésica se usa a dosis de 0.06 mg/kg. La dosis recomendada intramuscular para la sedación preoperatoria es de 0.07 a 0.08 mg/kg im 1 hora antes de la cirugía. El midazolam por vía oral puede usarse en niños pero debe enmascararse el sabor amargo. La dosis oral es de 0.5-0.75 mg/kg. Por vía intranasal (0.2-0.3 mg/kg), puede utilizarse en niños pequeños incapaces de tomar estos agentes por vía oral, aunque el pH de la fórmula le da un sabor desagradable.

Farmacocinética

Después de la administración intravenosa, la sedación aparece en 3 - 5 minutos (el inicio es menor de 3 minutos con dosis altas o con la coadministración de narcóticos). La recuperación total se produce en menos de 2 horas. Tras la administración intramuscular, el inicio de acción se produce en aproximadamente 15 minutos con un efecto pico en 30-60 minutos. La biodisponibilidad es aproximadamente del 90% después de la administración intramuscular. El midazolam es rápidamente metabolizado en el hígado a 1-hidroxiacetil midazolam y excretado por la orina.

Presentación

Ampollas de 5 mg (1mg/ml) y 15 mg (5 mg/ml).

Farmacodinamia

- **Acciones sobre el SNC:** el midazolam es una droga con una duración de acción depresora corta sobre el siste-

ma nervioso central con propiedades sedantes, ansiolíticas, amnésicas, anticonvulsivantes y relajantes musculares.

Reduce el metabolismo cerebral ($CMRO_2$) por disminución del consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral (FSC) de una forma dosis dependiente mientras mantiene una relación FSC/ $CMRO_2$ normal. También aumenta el umbral de excitación para las convulsiones.

- **Acciones sobre el sistema cardiovascular:** los efectos hemodinámicos del midazolam incluyen un moderado descenso de la presión arterial media (15 al 20 % con grandes dosis), gasto cardíaco y volumen sistólico.
- **Acciones sobre el aparato respiratorio:** produce depresión del centro respiratorio y deprime la respuesta al dióxido de carbono, especialmente en pacientes con enfermedad obstructiva crónica.

Precauciones

El midazolam nunca debería utilizarse sin tener disponible un equipo de monitorización, oxígeno y equipo de resucitación por la potencial depresión respiratoria, apnea, parada respiratoria y parada cardíaca.

El midazolam debe ser utilizado con cuidado y a dosis bajas cuando se asocia fallo cardíaco agudo congestivo y/o fallo renal, enfermedad pulmonar crónica obstructiva, síndrome de apnea del sueño, miastenia gravis, en pacientes ancianos/debilitados, en el primer trimestre de gestación o durante la lactancia. Asimismo, es necesario reducir las dosis cuando se administra con otros depresores del SNC como narcóticos, barbitúricos, anticolinérgicos y alcohol.

ANTAGONISTA DE LAS BDZ: FLUMACENILO (Anexate®)

La sobredosis de benzodiazepinas se manifiesta por excesiva somnolencia, confusión, coma, hipotensión y depresión respiratoria

que puede ser tratada con flumazenil. Es un derivado imidazólico, antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas de acción corta, que carece de otros efectos clínicos. Se administra a dosis de 0.1-0.2 mg i.v. en 15 segundos cada 60 segundos, hasta conseguir el nivel deseado de consciencia, con un máximo de 1 mg. Debido a que su vida media es corta, podría darse el caso de una resedación, en cuyo caso haría falta administrarlo en perfusión continua (0.5-1 µg/kg/min). Se presenta en ampollas de 5 ml (0.1 mg/ml).

AGENTES ANESTÉSICOS INHALATORIOS (AAI)

Los anestésicos inhalados se utilizan habitualmente para el mantenimiento de la anestesia general, aunque en algunos casos también para la inducción anestésica, especialmente el sevoflurano.

Los AAI utilizados clásicamente son:

- Óxido nitroso.
- Halotano.
- Enflurano.
- Isoflurano.
- Sevoflurano.
- Desflurano.

CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA

La medida de la potencia anestésica de los agentes inhalatorios se expresa en forma de **CONCENTRACION ALVEOLAR MÍNIMA (CAM)**, que es la concentración alveolar de un anestésico inhalado que evita el movimiento en el 50 % de los pacientes como respuesta a un estímulo determinado como por ejemplo la incisión quirúrgica.

La medición de la CAM asume que la concentración alveolar refleja de manera directa la presión parcial del anestésico en su sitio de acción, así como el equilibrio entre los diversos compartimentos.

La CAM puede variarse de acuerdo a algunas características en el momento de la

administración de la anestesia por parte del paciente:

• Disminuyen LA CAM:

- Hipoxia.
- Anemia severa.
- Hipotensión.
- Hipotermia.
- Cambios hidroelectrolíticos y de osmolaridad.
- Los cambios en la concentración del calcio, del sodio y potasio.
- Los narcóticos y la ketamina pueden disminuir la CAM hasta un 50 %.
- Las edades extremas (neonatos y ancianos) tienen CAM menores.

• Aumentan LA CAM:

- Hipertermia.
- Alcohol.
- La edad: la solubilidad de los anestésicos en sangre y tejidos establece qué concentración de una droga se requiere a nivel cerebral para conseguir niveles anestésicos. Así, la captación y distribución es más rápida en el niño que en el adulto debido a su elevada frecuencia respiratoria y mayor índice cardíaco y a la mayor distribución del gasto cardíaco a órganos ricamente irrigados. Los requerimientos anestésicos de los pacientes varían según la edad.

CARACTERÍSTICAS DE UN ANESTÉSICO IDEAL

- 1- Rápida inducción y eliminación.
- 2- Olor placentero.
- 3- Mínimas propiedades irritantes para la vía aérea. Broncodilatación.
- 4- No depresión cardíaca y respiratoria.
- 5- Poco efecto sobre flujo sanguíneo cerebral y cardíaco.
- 6- Reducir consumo de oxígeno cerebral y cardíaco.
- 7- Mínima interacción con catecolaminas.
- 8- No metabolizarse a componentes tóxicos.
- 9- Proporcionar relajación muscular.

- 10- No desencadenar Hipertermia maligna.
- 11- No producir náuseas ni vómitos.
- 12- No ser inflamables.

PROPIEDADES FÍSICAS

- **Halotano** Coeficiente Sangre/Gas: 2,3. CAM: 0,76%.
- **Enflurano** Coeficiente Sangre/Gas: 1,91. CAM: 1,68%.
- **Sevoflurano** Coeficiente Sangre/Gas: 0,69. CAM: 2,00%.
- **Oxido Nitroso** Coeficiente Sangre/Gas: 0,47. CAM: 105%.
- **Isoflurano** Coeficiente Sangre/Gas: 1,4. CAM: 1,12%.
- **Desflurano** Coeficiente Sangre/Gas: 0,47. CAM: 6 %.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los anestésicos inhalatorios actúan de diferentes maneras a nivel del SNC. Existen muchas teorías al respecto. El verdadero mecanismo de acción puede ser una combinación de dos o más teorías describiendo una hipótesis de acción en varios lugares.

DISTRIBUCIÓN

El anestésico inhalatorio pasará de los alveolos a la sangre y de ahí a los órganos bien vascularizados (SNC, hígado, corazón) y después al resto de organismo

COEFICIENTE DE SOLUBILIDAD

La solubilidad condiciona la rapidez de acción de las sustancias. Cuando el coeficiente de solubilidad sangre/gas es bajo significa que el anestésico es poco soluble en sangre y por tanto, producirá una rápida inducción y recuperación (el anestésico no se pierde en sangre y tejidos, va al cerebro de forma rápida). Ej: isoflurano y sevoflurano. Y al contrario, si el coeficiente sangre/gas es alto, implica que el anestésico es muy soluble en sangre y producirá una lenta inducción y recuperación. Ej: halotano.

SEVOFLURANO (Sevorane®)

Rápida inducción y recuperación. Efectos cardiovasculares depresivos mínimos. Es inestable e interactúa con la cal sodada del canister produciendo compuestos de flúor que en administración prolongada son tóxicos renales.

Poco irritante para la vía aérea por lo cual tiene mucha aplicación para la inducción suave en niños y adultos no premedicados (atropina). Se puede administrar al 8% tras preoxygenar al paciente para conseguir un plano de sueño adecuado y luego mantenerlo al 2% el resto de la cirugía. Frecuentemente se presenta excitación al despertar.

Tiene biodegradación hepática significativa y renal.

DESFLURANO (Suprane®)

El desflurano tiene una estructura similar a la del isoflurano. Su bajo punto de evaporación hace que se volatilice fácilmente a temperatura ambiente, por lo que no se puede utilizar con vaporizadores convencionales. Por este motivo, se han tenido que desarrollar algunos especiales, que lo calientan hasta una temperatura en la que el gas es estable. Estos vaporizadores son caros y necesitan un suministro eléctrico.

Tiene el más bajo coeficiente de solubilidad sangre-gas de todos los gases halogenados, lo que le confiere la mayor rapidez tanto en la inducción como en el despertar.

No posee propiedades convulsivantes y disminuye las necesidades de oxígeno cerebrales, por lo que es útil en neurocirugía.

Los incrementos bruscos de las concentraciones inspiradas pueden producir una taquicardia e hipertensión refleja.

Es muy irritante para la vía aérea, pudiendo provocar, cuando se administra en altas concentraciones, aumento de las secreciones, tos y laringoespasma, por lo que no se utiliza para inducción inhalatoria.

HALOTANO (Halothane®)

Tuvo un gran uso y aceptación en la técnica inhalatoria ya que carece prácticamente

de efectos irritativos de la vía aérea con buena aceptación por parte del paciente, fácil y rápida inducción, rápido despertar y seguridad demostrada. Hoy en día en desuso. Es un analgésico débil por lo cual puede usarse en combinación con óxido nitroso y/o narcóticos. Tiene degradación metabólica hepática muy importante. Provoca marcada disminución de la función de los músculos intercostales, de la ventilación minuto y del volumen corriente. Estos efectos son más evidentes en el recién nacido y en lactantes. Posee un margen de seguridad muy estrecho.

Tiene efectos arritmogénicos, pudiendo ocasionar un ritmo nodal, bradicardia por depresión directa del miocardio (de la contractilidad cardíaca). Estos efectos son más evidentes en el recién nacido y en el lactante que en el niño mayor.

El halotano sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas exógenas (efecto menor en el niño que en el adulto) provocando taquicardia, extrasístoles auriculares e hipertensión. Provoca hipotensión por depresión miocárdica y vasodilatación sobre músculo liso vascular.

Es un broncodilatador potente, muy útil en el paciente asmático; causa relajación de la musculatura lisa de los bronquios con bloqueo de los reflejos vagales.

Sobre el sistema nervioso, es un vasodilatador potente, lo que conlleva aumento de flujo sanguíneo cerebral, por lo que está contraindicado en situaciones de hipertensión intracraneal.

Es hepatotóxico. La hepatitis o disfunción hepática por halotano es rara en niños (1/82.700- 200.000 anestias) pero más frecuente en adultos (1/ 10.000).

Se elimina por vía pulmonar. Es biotransformado en el hígado (10 a 20%) y el niño lo metaboliza más rápido.

ENFLURANO (Ethrane®)

No está indicado en la inducción por la irritación de la vía aérea que produce y en el intraoperatorio por desencadenar convulsiones.

Inducción rápida, broncodilatador. Depresor del miocardio con margen de seguridad estrecho. Disminución del flujo renal hasta un 25% con reducción de la filtración glomerular.

No sensibiliza el corazón a las catecolaminas exógenas. No causa arritmias cardíacas.

Produce aumento del flujo sanguíneo cerebral, disminución de la resistencia vascular cerebral, del metabolismo y del consumo de oxígeno, lo cual conlleva un exceso de perfusión lo que a su vez provoca aumento de la presión intracraneal, por lo que estaría contraindicado en pacientes con estos problemas.

Su recuperación es rápida. Puede causar laringoespasma por ser muy irritante en la vía aérea.

ISOFLURANO (Forane®)

Inducción rápida. Olor pungente, por lo que puede producir laringoespasma, tos, aumento de secreciones, etc. Recuperación muy rápida. Tiene efecto broncodilatador.

Produce bradicardia e hipotensión sistémica por vasodilatación periférica. No sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas exógenas ni a la aminofilina.

No produce convulsiones ni aumento de la presión intracraneal. Es el más aconsejado para cirugía cerebral sin pasar de 1 CAM.

ÓXIDO NITROSO (N₂O)

Primer agente inhalatorio utilizado. También denominado “gas de la risa”. Se emplea como inductor (segundo gas) y en el mantenimiento de la anestesia (balanceada) por sus propiedades aditivas con los otros inhalatorios. Es inodoro, incoloro y no inflamable pero sí comburente y por tanto, contraindicado en cirugía de laser. Tiene efecto analgésico.

Mínimos efectos cardiovasculares. Activa el sistema simpático contrarrestando la acción depresora de los halogenados.

En los niños no eleva la presión arterial pulmonar ni la resistencia vascular pulmonar como en los adultos.

Por su relativa insolubilidad en sangre produce rápida inducción y despertar.

Efecto de 2º gas: arrastra con facilidad otro gas, como el O₂, que se administre junto a él (60% N₂O/40% O₂). Puede provocar “Hipoxia difusional”, la cual se presenta al final de la anestesia cuando se suspende su administración al mismo tiempo que el oxígeno provocando un paso rápido a los alveolos. Por lo tanto, siempre debe oxigenarse durante unos minutos al paciente después de suspender el Oxido nitroso.

Efectos secundarios: náuseas y vómitos, déficit de vitamina B₁₂ y expansión de espacios cerrados rellenos de nitrógeno (aire) por lo que se contraindica en cirugía de oído medio, neumotórax, obstrucción intestinal o embolia gaseosa.

De los agentes enunciados, sólo el óxido nitroso es un gas a temperatura y presión ambientales. Los otros cinco compuestos son líquidos orgánicos volátiles y necesitan sistemas de vaporización especial.

RELAJANTES MUSCULARES (RNM)

Todo paciente que requiera relajación muscular debe estar primero bajo el efecto de hipnóticos y analgésicos para evitar la ansiedad y el dolor, ya sea para ventilación mecánica o para cirugía, para evitar el efecto clínico más desagradable que se puede presentar en un acto anestésico, como es estar despierto pero paralizado.

CLASIFICACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares se clasifican en despolarizantes y no despolarizantes de acuerdo con su acción en los receptores. El único relajante despolarizante en uso es la succinilcolina. Los relajantes musculares

no despolarizantes (RMND) son amonios cuaternarios, que se clasifican en dos grandes grupos: los esteroideos y las benzilisoquinolinas.

	DESPOLARIZANTES	NO DESPOLARIZANTES
Fasciculaciones	+	-
Respuesta tetánica	No se debilita	Se debilita
Facilitación posttetánica	-	+
Anticolinesterásicos	Potencian el bloqueo	Revierten el bloqueo
Dosis adicional de RMND	Antagonismo	Potenciación
Dosis repetidas	Pueden inducir Bloqueo de Fase II	No alteraciones

RELAJANTES MUSCULARES DESPOLARIZANTES

SUCCINILCOLINA (Suxametonio) (Anectine®; Mioflex®)

Es el relajante muscular de menor tiempo de latencia (de 30 a 60 seg); es ideal para facilitar la intubación endotraqueal y para procedimientos quirúrgicos cortos; la duración de su acción es de 2 a 6 minutos después de la administración de 1 mg/kg. La succinilcolina imita la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular pero la hidrólisis es mucho más lenta. Por tanto, la despolarización es prolongada y se produce el bloqueo neuromuscular. A diferencia de los RMND su acción no puede ser revertida y la recuperación es espontánea, mediante la pseudocolinesterasa plasmática. Los anticolinesterásicos tales como la neostigmina potencian el bloqueo neuromuscular. La succinilcolina se administra en la inducción de la anestesia, después de que el paciente pierda la conciencia. En adultos, la administración de una dosis única puede causar taquicardia, pero con dosis repetidas puede ocurrir bradicardia; en niños, la bradicardia se observa con la primera dosis. Con dosis mayores a 2 mg/kg o dosis repetidas puede

desarrollarse un bloqueo dual, que se traduce en parálisis prolongada y es causado por la transformación del bloqueo de fase I en bloqueo de fase II. Los individuos con miastenia gravis son resistentes a la succinilcolina pero pueden desarrollar bloqueo dual. La parálisis muscular prolongada puede ocurrir también cuando existe colinesterasa plasmática atípica. La ventilación mecánica debe continuar hasta cuando se restaure la función muscular espontánea. La dosis es de 1-2 mg/kg i.v. La administración de una pequeña dosis (10%) de un RMND (pretratamiento) es profiláctica de las fasciculaciones inducidas por succinilcolina y, posiblemente, para las mialgias postoperatorias. Un metanálisis concluyó que el pretratamiento con varios RMND, una benzodiacepina o un anestésico local reducían en un 30% la incidencia de mialgias al administrarse 3 minutos antes de la succinilcolina.

Presentación

Ampollas de 100 mg/2ml

Contraindicaciones

Quemaduras recientes, trauma medular con paraplejia o cuadriplejia entre los días 2 y 100 después de la lesión, hiperkaliemia, trauma muscular severo, insuficiencia renal, colinesterasa plasmática atípica e historia familiar de hipertermia maligna. Debe ser usada con precaución en enfermedades musculares puesto que existe propensión a la hipertermia maligna.

Ventajas

El tiempo de latencia es el más corto de todos los relajantes musculares conocidos hasta la fecha, por tanto es muy útil y no ha podido ser reemplazado para la inducción de secuencia rápida en caso de tener que anestesiar un paciente con estómago lleno.

Efectos adversos

- **Cardiovasculares:** la succinilcolina puede causar bradicardia, especialmente si es la segunda dosis, o más. Los ni-

ños son más susceptibles a desarrollar esta complicación.

- **Efectos metabólicos:** el nivel de K^+ se incrementa en 0.5 mEq/l (1 mmol/l); por tanto, es necesario tener precaución en los pacientes hiperkaliémicos.
- **Aumento de la presión intraocular e intracraneal:** se produce un aumento de estas presiones inmediatamente después de la administración de succinilcolina, por tanto, debe evitarse en pacientes con heridas de globo ocular y en trauma o tumores intracraneales.
- **Relajación muscular prolongada:** en casos de colinesterasa plasmática atípica o bloqueo dual.
- **Hipertermia maligna:** la succinilcolina puede estimular la aparición de hipertermia maligna en los pacientes susceptibles. Esta entidad es una alteración autosómica dominante del músculo esquelético ocasionada por una deficiencia del receptor de rianodina, responsable del control del flujo de calcio en el músculo esquelético. La presentación clínica de esta miopatía consiste en hipertermia, metabolismo muscular acelerado, acidosis metabólica, contracturas, taquicardia y muerte, si no es tratada oportunamente con el relajante muscular postsináptico dantroleno.
- **Mialgias:** las fasciculaciones producidas por este medicamento antes de la relajación muscular causan dolor muscular generalizado en el periodo postoperatorio.

Metabolismo

La succinilcolina es metabolizada en 5 a 10 minutos por la colinesterasa plasmática a succinil-monocolina (cuyas propiedades relajantes musculares despolarizantes son clínicamente insignificantes) y en un paso posterior, sufre hidrólisis alcalina más lentamente en el plasma a ácido succínico y colina, ambos in-

activos. Cerca del 10% del medicamento se excreta inmodificado en la orina.

RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES

Después de la administración intravenosa la debilidad muscular progresa rápidamente a parálisis flácida. Los músculos pequeños como los extraoculares y los de los dedos se afectan primero que los de los miembros, el cuello y el tronco. Posteriormente se relajan los músculos intercostales y por último el diafragma. La recuperación de la función ocurre en orden inverso.

Los relajantes musculares no despolarizantes se clasifican en dos categorías farmacológicas:

1. **Benzilisoquinolinas:** derivados de la d-Tubocurarina. Pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas. No tienen efectos vagolíticos. D-Tubocurarina, Alcuronio, **Cis-atracurio**, **Atracurio**, Mivacurio, Doxacurio
2. **Aminoesteroideos:** derivados del pancuronio. No liberan histamina. El pancuronio tiene efecto vagolítico. Pancuronio, Vecuronio, **Rocuronio**, Pipecuronio, Rapacuronio.

Una segunda clasificación se realiza en función de la **duración de su acción**:

- Muy corta (< 8 min): Rapacuronio.
- Corta (8 – 20 min): Mivacurio.

- Intermedia (20 – 50 min): D-Tubocurarina (dTC), atracurio, cis-atracurio, vecuronio, rocuronio.
- Larga (> 50 min): Pancuronio, pipecuronio, doxacurio.

En la tabla 1 se presentan algunos de los relajantes de uso común. La dosis efectiva 95 (DE95) es la dosis media para producir una depresión de la respuesta muscular del 95% (bloqueo neuromuscular) en el músculo adductor del pulgar. La dosis estándar de intubación se toma como 2 veces la DE95 para paralizar el diafragma y la musculatura de la vía aérea.

ATRACURIO (Tracrium®)

El besilato de atracurio es un relajante muscular del tipo de las benzilisoquinolinas con duración de acción intermedia. El atracurio experimenta un extenso metabolismo seguido a la inyección intravenosa, con menos del diez por ciento excretado sin cambios en la orina. El atracurio es metabolizado por dos mecanismos diferentes: la eliminación de Hoffman y la hidrólisis éster, siendo la laudanosina el metabolito de ambas reacciones. La **eliminación de Hoffman** es una degradación espontánea no enzimática a temperatura y pH fisiológicos, que ocurre en el nitrógeno cuaternario del lado alifático de la molécula de atracurio y cis-atracurio. La hidrólisis éster es mediada por esterasas no específicas no relacionadas con la colinesterasa plasmática. Ambas vías para la eliminación son independientes

RNM	DE95 (mg/kg)	Latencia	Duración	Metabolismo	Elim. renal	Elim. hepática
Mivacurio	0.08	2 – 3 min	15 – 20 min	Pseudocolinesterasa 95 – 99%	< 5%	0
Rocuronio	0.3	1.5 – 2 min	30 – 60 min	No	~ 40%	~60%
Vecuronio	0.056	2 – 3 min	60 – 75 min	Hígado 30 – 40%	40 – 50%	50 – 60%
Pancuronio	0.07	3 – 6 min	60 – 100 min	Hígado 10 – 20%	85%	15%
Atracurio	0.26	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	10 – 40%	0
Cis-atracurio	0.05	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	0 (?)	0 (?)

Tabla 1

de la función renal y hepática, hecho que permite su uso en pacientes con deterioro en la función de estos órganos. El atracurio se relaciona con reacciones adversas en un 0,01-0,02 % de los pacientes; la mayoría se deben a liberación de histamina. Los efectos adversos incluyen anafilaxia, hipotensión (2%), vasodilatación, flushing (5%), taquicardia (2%), disnea, broncoespasmo (0,2%), laringoespasmo, rash y urticaria (0,1%). La laudanosina, de excreción renal, ocasiona convulsiones a concentraciones altas; por este motivo se deben evitar infusiones por largo tiempo en pacientes con enfermedad renal.

Su duración corta y la escasez de efectos cardiovasculares secundarios hacen del atracurio una droga adecuada para pacientes con fallo renal y hepático, enfermedad cardiovascular y cirugía ambulatoria.

Dosis: 0,3 -0,6mg/kg. Duración de la acción: 30 minutos. Dosis suplementarias: 5 a 10 mg. Dosis de infusión: 5-10 µg/kg/min.

Presentación: ampollas de 50 mg/5ml.

CIS-ATRACURIO (Nimbex®)

El cis-atracurio es uno de los isómeros del atracurio. Pertenecce a las benzilisoquinolinas. Produce menos liberación de histamina que el atracurio, por tanto ocasiona menos efectos secundarios hemodinámicos a dosis elevadas. Es más potente y la duración de su acción el ligeramente mayor que la del atracurio. El cisatracurio es metabolizado en el plasma por la vía de Hoffman, independientemente de la función hepática y renal. La vía metabólica mediada por las esterases plasmáticas tiene un papel limitado. La vida media de degradación del cis-atracurio en el plasma es de 40 minutos. Los metabolitos terminales son la laudanosina y un alcohol sin efecto relajante. El cisatracurio es de 4 a 5 veces más potente que el atracurio. Utilizado en infusión durante 24 horas la concentración de laudanosina es de 3 a 4 veces menor que con el atracurio a dosis equipotentes. A do-

sis DE95 la liberación de histamina es muy inferior al atracurio.

La dosis recomendada para la intubación es 0,15 mg/kg. Esta dosis produce una iniciación de la relajación similar al vecuronio y atracurio, pero de mayor duración. La dosis de mantenimiento de la curarización puede ser en bolos de 0,03mg/kg cada 20 minutos aproximadamente, o en infusión continua a 1,5 µg/kg/minuto.

Presentación: ampollas de 10 mg/5ml.

MIVACURIO (Mivacron®)

Es una benzilisoquinolina, tiene duración de acción corta. Es metabolizado por la colinesterasa plasmática. No se asocia con actividad vagolítica ni bloqueo ganglionar. Puede ocurrir liberación de histamina, especialmente en inyección rápida. La neostigmina acelera la recuperación de la curarización por mivacurio. La dosis en bolos de 100 µg/kg tiene una duración de 10 minutos. La dosis recomendada es de 150 µg/kg. Dosis de 200 µg/kg tienen una duración de 15-20 minutos. El tiempo de latencia disminuye aumentando la dosis. Infusión: el mivacurio es el curare de elección en infusión continua por estar desprovisto de efectos acumulativos. Las dosis para la infusión son de 6 - 8 µg/kg /minuto con monitoreo de la curarización.

Presentación: ampollas de 10 mg/5ml.

ROCURONIO (Esmeron®)

Ejerce su efecto a los 2 minutos; es el RMND de latencia más rápida. Es un aminoesteroide de acción intermedia. Tiene mínimos efectos de liberación de histamina y cardiovasculares; a dosis altas tiene moderada actividad vagolítica. Es captado por el hígado para ser eliminado por la bilis no metabolizado. Menos del 30% se encuentra en la orina. Un metabolito del Rocuronio, el 17-desacetil rocuronio, rara vez se ha encontrado en el plasma o en la orina después de una dosis de 0,5 mg/kg a 1, 0 mg/kg, con o sin infusión subsecuente hasta por 12 horas. Este metabolito tiene una actividad blo-

queante muscular aproximada de 1/20 de la del rocuronio.

Una dosis de 0,6 mg/kg permite buenas condiciones de intubación en 60 - 90 s con una duración clínica de 30-45 minutos. Mantenimiento: bolos de 1/4 de la dosis inicial (0,15 mg/kg). Dosis de infusión: 5 - 10 µg/kg/minuto.

Presentación: ampollas de 50 mg/5ml.

INTERACCIONES

Antibióticos

Los antibióticos que potencian el bloqueo neuromuscular son estreptomicina, gentamicina, kanamicina, neomicina, clindamicina, polimixina A y B, y tetraciclina. Los aminoglucósidos reducen la liberación de la acetilcolina de las terminales presinápticas al competir por el Ca^{2+} y, por tanto, este efecto se puede revertir con cloruro o gluconato de Ca^{2+} ; la tetraciclina causa los mismos efectos debido a la quelación del Ca^{2+} ; la lincomicina y la clindamicina bloquean físicamente los canales abiertos. Otros antibióticos actúan en la membrana presináptica o postsináptica. Los antibióticos que no tienen ninguna actividad sobre la unión neuromuscular son las penicilinas, las cefalosporinas y el cloranfenicol.

Anestésicos locales y antiarrítmicos

Estos agentes potencian la acción de los dos grupos de relajantes musculares. Los mecanismos son: la reducción de la liberación neuronal de acetilcolina, la estabilización de la membrana postsináptica y se cree que la reducción de la duración del estado abierto del canal. Los mecanismos de acción de la fenitoína son similares a los de los anestésicos locales. La procainamida y la quinidina potencian la acción de los bloqueantes neuromusculares posiblemente por estabilizar la membrana postsináptica. Los bloqueantes de los canales del calcio potencian la acción de los relajantes musculares posiblemente por la reducción de la entrada del Ca^{2+} a la terminal nerviosa.

Diuréticos

La furosemida tiene efectos de acuerdo con la dosis: a dosis bajas inhibe las protein-quinasas y a dosis altas inhibe la fosfodiesterasa. El aumento del Ca^{2+} en la terminal nerviosa es mediado por la fosforilación del canal dependiente del AMPc, por tanto, los inhibidores de la fosfodiesterasa aumentan la liberación de acetilcolina y antagonizan el bloqueo competitivo. La furosemida tiene efectos bimodales: a dosis bajas potencian la dTC y a altas dosis antagonizan la liberación de acetilcolina. Estos efectos son clínicamente significativos. Las tiazidas y el ácido etacrínico también potencian los efectos de los relajantes musculares, posiblemente por la alteración del volumen de distribución y el balance electrolítico secundario a la diuresis.

REVERSIÓN DE LA RELAJACIÓN MUSCULAR

La reversión espontánea de los relajantes musculares ocurre cuando el medicamento se separa del receptor nicotínico por redistribución, metabolismo y difusión. La reversión de los RMND se puede acelerar con los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa, neostigmina o edrofonio, que antagonizan el bloqueo no despolarizante. Al disminuir la hidrólisis de acetilcolina se aumenta la concentración del neurotransmisor en la hendidura sináptica desplazando los relajantes musculares de los receptores.

Los anticolinesterásicos tienen efectos nicotínicos (que son los que se buscan para revertir los relajantes musculares), pero también tienen efectos muscarínicos que siempre se deben antagonizar. Estos efectos son: **bradicardia, broncoespasmo, aumento de las secreciones traqueobronquiales, aumento del tono y las secreciones intestinales y aumento de la sudoración.** En los pacientes con tono vagal aumentado, como ancianos, niños y deportistas los anticolinesterásicos se deben administrar con monitorización de la frecuencia cardíaca. Los anticolinesterásicos están contraindicados en pacientes con asma,

EPOC, y trastornos de la conducción cardíaca. Para antagonizar los efectos muscarínicos se utilizan anticolinérgicos como la atropina o el glicopirrolato en mezcla con el anticolinesterásico, o administrados previamente. La mezcla es ampliamente usada puesto que el tiempo de latencia de la atropina es menor y el del glicopirrolato semejante al del anticolinesterásico. Al administrarse con neostigmina, la dosis de atropina es de 15 µg/kg y la del glicopirrolato es de 7 µg/kg. La mezcla glicopirrolato-neostigmina ocasiona menos taquicardia que la atropina-neostigmina.

Para la reversión farmacológica se debe tener en cuenta lo siguiente:

- 1- Farmacocinética y farmacodinamia del agente bloqueante neuromuscular.
- 2- Tiempo del bloqueo (duración administración del relajante).
- 3- Profundidad del bloqueo (no revertir bloqueos profundos; mejor esperar).
- 4- Balance térmico (normotermia).
- 5- Estado ácido-base del paciente y trastornos hidroelectrolíticos.
- 6- Estado físico del paciente (patología).
- 7- Fármacos asociados (interacciones medicamentosas).

Normas para la reversión de los RMND

1. Todos los RMND deben ser revertidos farmacológicamente antes de la extubación, con la posible excepción del mivacurio.
2. Los signos clínicos más confiables para diagnosticar la adecuada restauración de la función neuromuscular son: sostener la cabeza elevada durante 5 segundos, capacidad de apretar la mano de otra persona durante 5 seg, contracción sostenida de los maseteros, presión negativa inspiratoria ≥ 20 cm H₂O.
3. El bloqueo no puede ser revertido si no hay contracciones visibles con el TOF.
4. La reversión no debe intentarse antes de que existan al menos 2 contracciones visibles con el TOF.

5. El signo más confiable de reversión muscular adecuada es cuando no hay debilitamiento detectable de la contracción, en el monitor con doble ráfaga (DBS).

AGENTES ANTICOLINESTERÁSICOS DE USO EN ANESTESIA

Neostigmina: Prostigmina®

Es la droga específica para la reversión de los agentes no despolarizantes. Actúa en el primer minuto de su administración y su efecto dura 20 a 30 minutos. La neostigmina se debe administrar antes o con atropina o glicopirrolato para evitar los efectos muscarínicos de los anticolinesterásicos, como aumento de las secreciones traqueobronquiales, bradicardia, salivación y otros del sistema gastrointestinal.

Dosis: 0,05 – 0,07 mg/kg i.v. (máximo 5 mg) con atropina 0,01 mg/kg o con glicopirrolato 0,08 – 0,1 mg/kg.

Edrofonio

Es un inhibidor muy débil y de acción muy corta que se une de manera electrostática y reversible con el sitio aniónico de la acetilcolinesterasa. Esto hace que la magnitud y duración de su efecto sea menor. Es útil para diagnosticar la miastenia gravis y evaluar la terapia, y para diagnosticar el bloqueo dual con succinilcolina. Se puede utilizar para la reversión de los relajantes musculares, pero su uso no es común.

Dosis: 0,5 – 0,7 mg/kg i.v., después o con sulfato de atropina 0,01 mg/kg.

Piridostigmina

Es cuatro veces menos potente que la neostigmina y se usa principalmente para el tratamiento de la miastenia gravis. Sin embargo, en presentación parenteral se puede utilizar para la reversión del bloqueo neuromuscular no despolarizante. Puede usarse también en el tratamiento de la intoxicación con escopolamina.

SUGAMMADEX (Bridion®)

Revierte el bloqueo del rocuronio de manera específica. Es una ciclodextrina que atraparé en el interior de su anillo al rocuro-nio de manera que lo inhabilita para interac-tuar con el receptor colinérgico en la unión neuromuscular. Al no inhibir la ciclooxige-nasa como la neostigmina no tendremos los efectos colinérgicos antes descritos y no ne-cesitaremos administrar agentes antimusca-rínicos como la atropina.

La dosis recomendada de sugammadex depende del nivel de bloqueo neuromuscular a revertir (2-16 mg/kg).

La aparición de este fármaco en el merca-do va a suponer una serie de ventajas como son el acortar de manera importante los tiempos para el despertar del paciente y la reducción de forma drástica de los casos de recurarización y los problemas en pacientes con una vía aérea difícil no prevista. Tam-bién tiene algo de afinidad contra otros RNM esteroideos como vecuronio y pancuronio.

Anestesia regional

RECUERDO HISTÓRICO

La evolución de la anestesia regional, intratecal y epidural, ha discurrido en paralelo a la de la anestesia general. Así como se consideró el éter como la primera anestesia moderna al ser usado por *Morton* en 1846, *Bier* hizo historia utilizando cocaína intratecal en 1898. En 1921 el cirujano español Fidel Pagés Miravé, desarrolla un nuevo método de anestesia epidural abordando el canal espinal a nivel lumbar o torácico. En 1946 se introdujeron los anestésicos locales en la práctica clínica y *Behar* y sus colaboradores publicaron el primer artículo de uso de morfina epidural para tratamiento del dolor en “*The Lancet*” en 1979. Ha pasado casi un siglo hasta conseguir la utilización rutinaria de fármacos vía espinal como tratamiento analgésico intra y postoperatorio, del trabajo del parto así como del dolor crónico.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, estamos asistiendo a una verdadera revolución en el campo de la anestesia, experimentando continuos cambios, diversificando su campo de actuación. Los avances quirúrgicos que implican nuevos desafíos en el manejo anestésico de los pacientes, la aparición de fármacos innovadores que aumentan los márgenes de seguridad, las técnicas de monitorización invasivas que emplean, cada vez más, un soporte informático, y el control eficaz del dolor crónico y agudo plurietiológico, han mejorado la calidad de vida de los pacientes. Cada día, se publican nuevos artículos en los que se muestra el auge de las técnicas locorreregionales en el tratamiento del dolor

y el manejo del proceso quirúrgico. Para el paciente supone un gran alivio observar todo lo que ocurre a su alrededor, evitándose la intubación orotraqueal y las posibles complicaciones derivadas de la anestesia general. El médico especialista en anestesia puede comprobar la evolución del paciente durante la intervención, ya que no pierde la conciencia, manteniéndose colaborador. Los fármacos, utilizados en dosis mínimas, tienen, en la mayoría de los casos, una escasa repercusión sistémica y una toxicidad mínima, y el postoperatorio se acorta drásticamente, sobre todo tras cirugía menor. Estas ventajas evidentes no deben inducir una disminución de la vigilancia preanestésica, intraquirúrgica y postanestésica porque las complicaciones, derivadas de un estudio preoperatorio deficiente o de una inadecuada monitorización pueden causar daños irreversibles en los pacientes. Los bloqueos nerviosos se dividen en dos grandes campos. Los raquídeos, epidurales y caudales (bloqueos centrales) anestesian una parte de la médula espinal o de sus raíces nerviosas, y los bloqueos de los nervios periféricos, que tienden a anestesiar solamente nervios de manera más parcial.

BLOQUEOS CENTRALES NEUROAXIALES

Indicados para procedimientos en miembros inferiores, cadera, periné y parte inferior del abdomen. Pueden usarse para procedimientos abdominales superiores, como colecistectomía y apendicectomía, pero se requieren niveles sensitivos muy altos y los pacientes para los cuales sería eficaz, no toleran con frecuencia niveles sensitivos tan altos

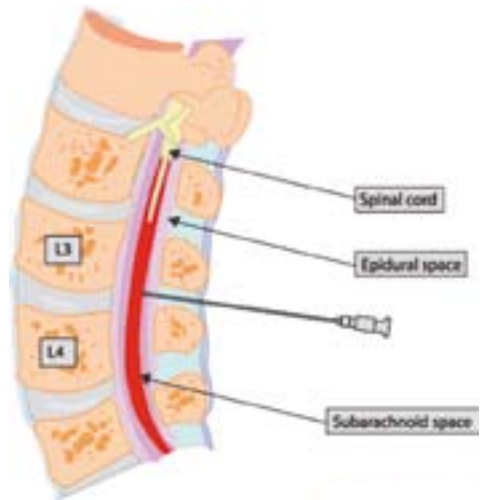
(en torno a T4). En estos casos, la anestesia raquídea se puede usar junto con anestesia general ligera. Como requieren únicamente anestesia sacra, los procedimientos de cirugía rectal suelen practicarse con el bloqueo en “silla de montar”.

Las indicaciones de la anestesia regional en obstetricia se basan en su facilidad de administración, siendo prácticamente nula la transmisión del anestésico local al feto. El más utilizado es el bloqueo epidural continuo para el dolor del trabajo del parto. El bloqueo en silla de montar se usa para el parto vaginal, extracción con fórceps o con vacío, reparación de episiotomía y extracción de fragmentos placentarios retenidos. La anestesia raquídea puede usarse para histerectomía y cesárea, aun bajo circunstancias de urgencia, siempre que se mantenga de forma correcta la presión arterial.

ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Las funciones de la columna vertebral son varias, principalmente interviene como elemento de sostén estático y dinámico, proporciona protección a la médula espinal recubriéndola, y es uno de los factores que ayuda a mantener el centro de gravedad de los vertebrados. Está formada por siete vértebras cervicales, doce vértebras torácicas, cinco vértebras lumbares centrales, cinco vértebras dorsales inferiores soldadas al sacro, y tres a cinco vértebras soldadas a la “cola” o coxis. Entre las vértebras también se encuentran unos tejidos llamados discos que le dan mayor flexibilidad. Las curvaturas cervical y lumbar son convexas, en dirección ventral, mientras que las curvaturas torácica y sacra son convexas hacia el lado dorsal. Esto tiene importancia práctica cuando se determina hacia dónde se desplazará una solución inyectada en el líquido cefalorraquídeo por acción de la gravedad cuando el paciente está en posición prona o supina.

El lugar de punción *intradural* corresponde con una línea trazada entre ambas crestas ilíacas que pasa entre las apófisis espinosas de L3-L4, lo que evita la lesión de la médula espinal que termina en L1-L2 en el adulto. Sin embargo, la punción *epidural* se puede realizar a cualquier nivel de la columna permitiendo la colocación de un catéter para analgesia continua. La técnica de punción se puede realizar tanto en posición sentado como en decúbito lateral. El abordaje del espacio *epidural* es más fácil a nivel lumbar, debido a que las apófisis espinosas no tienen una posición tan angulada en relación al cuerpo vertebral, como sucede a nivel torácico, además de que el tamaño del espacio epidural es mayor y por lo tanto existe un riesgo menor de rasgar la duramadre.



BLOQUEO EPIDURAL

El espacio epidural es real y existe como tal, aunque está casi totalmente ocupado por diversos elementos. Supone el espacio circunscrito entre las estructuras osteoligamentosas que componen el conducto vertebral, delimitado en su parte posterior por el ligamento amarillo y la duramadre por la cara interna. En la especie humana contiene un importante volumen de tejido graso de manera compartimentada especialmente en la zona posterolateral, que amortigua los movimientos pulsátiles del saco dural y facilita su deslizamiento sobre el periostio del canal vertebral durante los movimientos de flexo-extensión. Por sus propiedades lipofílicas, esta grasa se comporta como un depósito de fármacos liposolubles, que produciría una liberación prolongada y sostenida de los mismos. El plexo venoso epidural también ocupa un gran espacio y drena las venas de la grasa epidural y de la médula espinal, así como otras provenientes de los cuerpos vertebrales.



Técnica de localización por pérdida de resistencia

Se percibe y observa una pérdida de la resistencia que se produce en el deslizamiento del émbolo de la jeringa que se mantiene adherida al pabellón de la aguja epidural cuando ésta atraviesa el ligamento amarillo y se introduce en el espacio. Los estudios de la difusión de drogas inyectadas en el espacio epidural han demostrado que existe un patrón fijo en su difusión, que es independiente de la posición de la punta de la aguja y del paciente. Cuando se inyecta el fármaco en el área caudal del espacio epidural éste se difunde en un 100%

en dirección cefálica, en el bloqueo epidural a nivel lumbar 75% del volumen de la dosis toma la dirección cefálica y 25% la caudal, en el espacio epidural torácico 50% difunde en dirección cefálica y 50% en dirección caudal, finalmente en el espacio cervical 75% de la dosis se dirige hacia la región caudal y 25% hacia la cefálica. Habitualmente se calcula 1.6 ml de AL por dermatoma a bloquear, y se debe ajustar esta cantidad de acuerdo a las condiciones del paciente; en la embarazada se disminuye en un 30% y en pacientes ancianos algunos autores recomiendan disminuir hasta en un 50%. Nunca deberá calcularse el volumen de anestésico local a inyectar por kilo de peso en los pacientes adultos, únicamente en enfermos pediátricos.

Mecanismo de la analgesia epidural

Los anestésicos locales, después de ser inyectados en el espacio epidural actúan a diferentes niveles:

- En los nervios espinales dorsales y ventrales, por medio de su difusión a estas estructuras, la cual se facilita por las características anatómicas y fisiológicas de las membranas que los envuelven.
- Se difunden a través de las diferentes meninges y las vellosidades aracnoideas al líquido cefalorraquídeo.
- Penetran a la médula espinal en mayor o menor grado, de acuerdo a sus características físico-químicas.
- En menor grado difunden a los ganglios dorsales y al espacio paravertebral.

Los opioides aplicados en el espacio epidural actúan en otro lugar, fundamentalmente lo hacen en el asta dorsal de la médula espinal, produciendo analgesia sin bloqueo simpático ni motor.

BLOQUEO INTRADURAL O ESPINAL

En los últimos años, con la introducción de las nuevas agujas espinales, se ha incrementa-

do el interés por el bloqueo espinal. Además, se han esgrimido otros argumentos a favor del bloqueo espinal y lo comparan con el bloqueo epidural, entre los que destacan: es una técnica que ofrece menos dificultades para su aplicación en comparación con el bloqueo epidural, la dosis de fármacos que se requieren son mucho menores por lo que la incidencia de toxicidad sistémica es prácticamente nula, el tiempo de latencia es muy corto, la calidad de la analgesia y el bloqueo motor es mejor y el nivel del bloqueo es más controlable y predecible. En contra del bloqueo espinal actualmente existen estos elementos: la mayor incidencia de hipotensión arterial sistémica, duración del bloqueo limitada ya que existen pocos catéteres para técnicas de bloqueo espinal continuo, y finalmente la posibilidad de que el paciente tenga cefalea postpunción de la duramadre, aunque con las nuevas agujas espinales llamadas de “*punta de lápiz*” de calibres pequeños (≤ 25 G), la incidencia de esta complicación es mínima.



Difusión de la anestesia espinal

Se han mencionado numerosos factores como los causantes de la difusión de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo, sin embargo el análisis crítico de éstos ha demostrado que la mayor parte de ellos no tienen gran importancia en el mecanismo de difusión de estos fármacos en el líquido cefalorraquídeo:

- A) Factores que no tienen un efecto clínico importante: peso, sexo, dirección de la punta de la aguja, turbulencia, composición, circulación y presión del líquido cefalorraquídeo, concentración y adición de vasopresores al anestésico local.
- B) Factores que tienen un efecto clínico importante pero con ligeras variantes: edad y estatura del paciente, configuración anatómica de la columna verte-

bral, lugar de aplicación del bloqueo, volumen y densidad del líquido cefalorraquídeo, baricidad, dosis y volumen del anestésico local administrado.

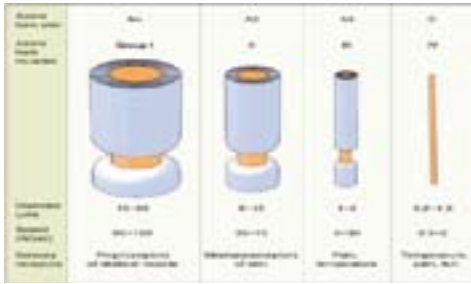
La duración del efecto de los fármacos inyectados en el espacio subaracnoideo depende de la eliminación de éstos del líquido cefalorraquídeo, que se lleva a cabo fundamentalmente por medio de la absorción vascular del anestésico local, principalmente por los vasos sanguíneos de la piamadre localizados en la porción superficial del cordón espinal y también por los vasos sanguíneos de la medula espinal; *en la eliminación no interviene el metabolismo de los fármacos.*

BLOQUEO SECUENCIAL

Los anestésicos locales producen un bloqueo nervioso progresivo, que va afectando a los diversos tipos de fibras nerviosas en relación a su grosor, con gran repercusión clínica de cara a la recuperación del paciente:

- 1) **Bloqueo fibras simpáticas:** las más finas y desprovistas de mielina. Provoca una importante vasodilatación e hipotensión.
- 2) **Bloqueo de las fibras termo-algésicas:** provoca una anestesia térmica y de las fibras sensitivas (no se nota el frío local en *la prueba del algodón* con alcohol).
- 3) **Bloqueo de las fibras propioceptivas:** provoca una pérdida de sensación de la posición de la extremidad dormida y de la presión.
- 4) **Bloqueo de las fibras motoras:** son las más gruesas y las más difíciles de bloquear al estar recubiertas de una gruesa capa de mielina. Son las últimas en dormirse y las primeras en despertarse, por lo que *hay que tener cuidado* al dar el alta a un paciente que mueve bien las piernas, ya que todavía tendrá un bloqueo simpático que durará más en el tiempo y le mantendrá una tendencia a la hipotensión.

Tipos de fibras nerviosas



nervios periféricos debido a la preocupación que existe por las interacciones entre fármacos anticoagulantes y técnicas neuroaxiales. Cuanto más periféricos o distales sean dichos bloqueos, mayores ventajas y menos riesgos conllevarán para los pacientes.

La administración del AL se puede realizar tanto en forma de bolo único o en infusión continua, para lo cual es necesaria la colocación previa de un catéter perineural en la proximidad del plexo o nervio a bloquear.

CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA NEUROAXIAL

1) Absolutas:

- Infección localizada en el lugar de punción.
- Infección o sépsis generalizada.
- Hipertensión endocraneal y/o tumores neuroaxiales.
- Hipovolemia importante o cardiopatía con bajo gasto cardíaco.
- Trastornos de coagulación: INR > 1.5 y/o plaquetas < 50.000.
- Negativa o nula colaboración del paciente.

2) Relativas:

- Infección leve o febrícula.
- Patología de columna vertebral.
- Cardiopatías crónicas estabilizadas.
- Tatuajes en la zona de punción.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

El uso de la anestesia locoregional ha sufrido un incremento en la última década. Las técnicas de bloqueo nervioso periférico producen una anestesia segura y confortable en un gran número de procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, una gran parte de anestesiólogos todavía prefieren la anestesia general, debido a su corta experiencia y/o falta de confianza en las técnicas de bloqueo regional. En la actualidad, existe un interés cada vez mayor por realizar técnicas de bloqueos de

TÉCNICAS REGIONALES DEL MIEMBRO SUPERIOR

El plexo braquial se puede bloquear a varios niveles dependiendo del territorio susceptible de anestesiarse/analgesiarse, siendo más proximal a medida que necesitemos desafeccionar la zona más cercana al hombro. Los diferentes abordajes, ordenados de proximal a distal son: interescalénico, supraclavicular, infraclavicular, axilar y bloqueo de cada nervio por separado de forma periférica.

El bloqueo del plexo braquial ofrece las ventajas de una analgesia prolongada con menos efectos secundarios, mayor satisfacción del paciente y una recuperación funcional más rápida en el postoperatorio que la anestesia general en solitario, aunque ambas pueden asociarse en el mismo paciente. Pueden realizarse procedimientos quirúrgicos sobre la totalidad de la extremidad superior mediante el bloqueo completo del plexo braquial o sus ramas terminales (n. mediano, n. cubital y n. radial). Proporciona anestesia quirúrgica, analgesia postoperatoria y para rehabilitación, disminuye la incidencia del dolor crónico y mejora el flujo sanguíneo de la extremidad superior. Es una técnica útil, segura y eficaz, con plena vigencia en la actualidad.

TÉCNICAS REGIONALES DEL MIEMBRO INFERIOR

Los diferentes bloqueos de la extremidad inferior abarcan las siguientes localizaciones: bloqueo del nervio ciático, bloqueo de los nervios femoral o crural, bloqueo del

nervio safeno interno y/o femorocutáneo, bloqueo del nervio obturador, bloqueo «3 en 1», bloqueo en la fosa poplítea y bloqueos periféricos del tobillo.

La anestesia locorregional del miembro inferior ha experimentado un desarrollo considerable en los últimos años, tanto en lo que se refiere a la descripción de nuevas técnicas, como a la definición de nuevas indicaciones y a su difusión en la práctica clínica. Estos adelantos han sido posibles gracias a la existencia de material adecuado (agujas, catéteres y neuroestimuladores) y a la estandarización de las técnicas de localización. El conjunto de estos avances ha facilitado el desarrollo de la analgesia postoperatoria y ha mejorado las condiciones y los resultados de la rehabilitación postoperatoria, sobre todo en cirugía mayor de la rodilla.

NEUROESTIMULACIÓN

La realización de anestesia regional requiere la inyección de anestésicos locales lo más cerca posible a la localización de los nervios correspondientes. Es fundamental un perfecto conocimiento de la anatomía, ya que el neuroestimulador nos va servir *sólo de ayuda* una vez que tengamos las referencias anatómicas adecuadas. Los nervios mixtos poseen en su interior fibras simpáticas, sensitivas y motoras y están divididos en fascículos, cada uno de ellos rodeado de una membrana llamada perineuro. Aunque el resultado sea un bloqueo parcial o completo de un nervio sensitivo, la neuroestimulación se fundamenta en la localización de dicho nervio por la respuesta motora que provoca en su musculatura correspondiente. Los distintos tipos de fibras poseen diferentes grosores y velocidades de conducción (más rápidas y gruesas las fibras motoras), lo que nos permitirá ajustar la intensidad y duración del impulso eléctrico, con el fin de estimular sólo las fibras motoras y así conseguir una respuesta indolora, independientemente de

la distancia entre la punta de la aguja y el nervio periférico.

La electroestimulación se basa en la generación de un potencial de acción en una fibra nerviosa tras la despolarización de su membrana por una corriente eléctrica. Los parámetros adecuados de dicha corriente son:

- Intensidad: 0,5 – 1 mA.
- Duración: 0,05 – 0.1 ms.
- Voltaje: pila 1 – 10 voltios.
- Frecuencia: 1 – 4 Hz.
- Forma de onda: corriente continua y forma cuadrangular.

ECOGRAFÍA

El uso de la ecografía para la correcta realización de los bloqueos regionales está ganando en popularidad frente a la neuroestimulación. La ecografía permite obtener una imagen a tiempo real de las estructuras anatómicas y así, guiar la aguja para el bloqueo bajo visión directa. Las técnicas regionales guiadas con ultrasonidos son superiores a las realizadas de forma ciega, ya que las referencias usadas pueden ser poco fiables incluso en manos expertas. La cirugía de miembro inferior, a menudo, requiere el bloqueo de varios nervios periféricos. Por tanto, se suele elegir un bloqueo central ya que con cada bloqueo periférico tenemos posibilidad de fallo y la dosis de anestésico local es limitada. Por tanto, el uso de ecografía permite disminuir el volumen de anestésico local en un 30-50 % en cada bloqueo, manteniéndonos, de esta forma, más alejados de la dosis máxima.

A pesar de su creciente popularidad, sin embargo, el uso de la ecografía para los bloqueos requiere un entrenamiento adicional hasta adquirir una correcta habilidad. La adecuada educación es, por tanto, la mayor limitación de este método. Actualmente existe una gran falta de profesionales especialistas en este campo y sólo unos pocos centros en todo el mundo han introducido esta técnica en su práctica habitual diaria. El primer paso

en la educación debería ser un entrenamiento intensivo teórico en anatomía y conceptos físicos relativos a la ecografía. El segundo, un entrenamiento práctico intensivo. Por tanto, durante el proceso inicial de aprendizaje, son indispensables los cursos especializados que incluyan teoría, práctica de manejo del ecógrafo e inserción de la aguja, así como la discusión de todo lo concerniente a este campo.

El éxito de la anestesia regional mediante ecografía va a depender de una correcta visualización del objetivo a bloquear, de la habilidad para visualizar el trayecto de la aguja en dirección al objetivo y la correcta visión de la diseminación del anestésico alrededor del punto diana, con el fin último de administrar la dosis adecuada en el lugar adecuado (*right dose, right drug, right place*).

BLOQUEO REGIONAL INTRAVENOSO

El bloqueo regional intravenoso es también denominado bloqueo de Bier. Es una técnica anestésica locorregional, que se utiliza en el bloqueo de las extremidades y consiste en la administración por vía intravenosa de anestésicos locales previa colocación de un manguito de presión en la raíz de la extremidad. El bloqueo anestésico se produce por difusión retrógrada de la sustancia anestésica local a los capilares venosos y a los troncos nerviosos. Los anestésicos locales administrados i.v. producen vasodilatación actuando directamente en las paredes del vaso. El fármaco también difunde en los tejidos, produciendo el bloqueo de las fibras nerviosas ocasionando analgesia/anestesia. Para lograr este objetivo, generalmente se siguen los siguientes pasos:

1. El miembro debe volverse isquémico usando un vendaje de Esmarch.
2. Debe aplicarse un torniquete para prevenir la entrada de sangre. (EL INFLADO DEBE LIMITARSE a una presión 150 mmhg > PA SISTÓLICA del paciente).

3. Un gran volumen de solución diluida del anestésico local debe ser inyectada distal al torniquete. El volumen de la solución debe ser suficiente para llenar el lecho vascular del miembro y la concentración del anestésico local debe ser adecuada para producir una anestesia satisfactoria. La dosis no debe exceder la dosis máxima segura límite para el riesgo de toxicidad sistémica. Se utilizan 30-40 ml de lidocaína 0.5% o mepivacaína 1 %.

Ventajas e inconvenientes:

1. La técnica es fácil, simple y requiere pocas habilidades técnicas.
2. Puede ser usada en varios procedimientos en los miembros superiores o inferiores, tales como el tratamiento de las fracturas, lesiones musculares, lesión de tendón, etc.
3. Es un método extremadamente predecible.
4. Puede ser usada en todos los grupos de edad incluyendo los niños.
5. El inicio de acción es rápido (10 minutos).
6. La relajación muscular es profunda.
7. La recuperación es rápida.
8. Se requiere poca o ninguna sedación o analgesia intraoperatoria.
9. Existe riesgo de toxicidad sistémica. Se puede prevenir con el uso de dosis más pequeñas y bajas concentraciones del anestésico local dentro del rango de efectividad y con la liberación cuidadosa del torniquete.(NO DESINCHAR ANTES DE 40 MIN).

DIFERENCIAS ENTRE LOS BLOQUEOS CENTRALES Y PERIFÉRICOS

Para terminar recordaremos las principales diferencias entre los bloqueos periféricos y centrales en el siguiente cuadro:

B. CENTRALES	B. PERIFÉRICOS
Abordaje epidural o intratecal	Dirigidos al área que requiera analgesia
No pueden usarse para cirugía de cabeza y cuello	Aplicables para cualquier área
Síntomas sistémicos incluyendo hipotensión	Raramente efectos sistémicos
Debilidad de EEl y retardo en deambulación	Raro retardo en deambulación (excepto bloqueos de EI)
Duración de la analgesia limitada a 4-6 horas (si bolo único)	Analgesia puede durar más de 12 horas

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo. Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras A α y β , motricidad y tacto, menos afectadas que las A δ y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto (pKa: pH al que está ionizado un 50%).

La **baricidad** (densidad en relación al líquido cefalorraquídeo [LCR]) del anestésico local es lo que determina el tiempo de latencia, duración y difusión, siempre y cuando la posición del paciente se mantenga constante después de haber aplicado el bloqueo espinal.

Los anestésicos locales que se emplean en el bloqueo espinal pueden ser preparados para su aplicación en forma de soluciones hipobáricas, isobáricas e hiperbáricas. Las soluciones hiperbáricas tienen un tiempo de latencia corto, una mejor difusión pero menor duración de su efecto; en las hipobáricas su tiempo de latencia es prolongado, su difusión es limitada pero la duración de su acción es mayor; finalmente, las soluciones isobáricas tienen características intermedias.

Clasificación de los anestésicos tópicos

Amidas	Ésteres	Misceláneos
Lidocaína	Ciclotetacaína	Pramoxina
Mepivacaína	Benzocaína	Dimetisoquina
Dibucaína	Procaína	Fenacaína
Etidocaína	Butetamina	Diclonina
Bupivacaína	Proparacaína	
Prilocaína	Hidrocloreto de cocaína	
Levobupivacaína	Hexilcaína	
Ropivacaína	Tetracaína	

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

Potencia anestésica

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica. La bupivacaína (svedocain®) es el AL de uso clínico más potente.

Duración de acción

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora. La duración de la bupivacaína (svedocain®) es la más larga (4-8 h).

Latencia

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado. La mepivacaína (scandicain®) es la más rápida 5-10 min., seguida de la lidocaína.

Adición de vasoconstrictor

Disminuye la tasa de absorción vascular del anestésico local. La concentración de adrenalina utilizada suele ser de 1:200.000. Concentraciones más altas son innecesarias, aumentando los efectos tóxicos del vasoconstrictor. Su adición aumenta la duración de acción de todos los anestésicos locales utilizados para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. A nivel epidural afecta más a la lidocaína, procaína y mepivacaína que a la bupivacaína, prilocaína o etidocaína. La utilización de otros vasoconstrictores no ha dado mejores resultados.

Volumen y concentración

Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia.

Alcalinización

Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica (no ionizada), mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la pCO_2 , favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Asimismo, existe el riesgo de precipitación si

el pH de la solución asciende por encima de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína.

Calentamiento

Los cambios de temperatura influyen en el pKa del fármaco, ya que un aumento de la misma disminuye el pKa del anestésico local, con lo que aumenta la cantidad de fármaco no ionizado, con lo que disminuimos la latencia y mejora la calidad del bloqueo.

Combinación de fármacos

No se ha encontrado una asociación que haya demostrado ventajas, incluso hay asociaciones que son negativas como la clorprocaína con bupivacaína, que resulta un bloqueo de duración menor. Con lidocaína y bupivacaína el efecto es ligeramente superior. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos.

Embarazo

Hay una sensibilidad aumentada al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas.

Taquifilaxia

Este fenómeno consiste en la disminución del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque también pudiera tener relación con un edema perineural, microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación podría ser la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos.

EFFECTOS TÓXICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Reacciones adversas no alérgicas

Reacciones tóxicas

Las causas más frecuentes suelen ser una rápida absorción del fármaco, una administración intravascular inadvertida, o la inyección de soluciones muy concentradas. El peligro de este tipo de reacciones es directamente proporcional a la concentración de AL alcanzada en la circulación. Además, la concentración plasmática depende de la dosis administrada, de la vía de administración, de las patologías asociadas (insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, hipoxia, acidosis) y de ciertos fármacos (p. ej. cimetidina) que pueden alterar la cinética de los AL.



Esquema aproximado de la absorción de los anestésicos locales desde su sitio de inyección en las principales técnicas de anestesia regional.

El sistema cardiovascular y el sistema nervioso central se afectan prioritariamente ante una intoxicación por AL:

- **A nivel del sistema nervioso central (SNC)** se produce una estimulación de la corteza y centros cerebrales, si bien a concentraciones plasmáticas superiores se produce depresión del bulbo y protuberancia. Clínicamente se manifiesta como agitación, habla inconexa, verborrea, locuacidad, intranquilidad, euforia, náuseas, vómitos, desorientación, parestesias (peribucal y linguales), temblores, convulsiones, coma y paro respiratorio.
- **Generalmente, los efectos sobre el sistema cardiovascular** se ven sólo después de alcanzar altas concentraciones

plasmáticas y de producirse efectos sobre el SNC. Se caracterizan por la aparición de bradicardia, hipotensión, bloqueo auriculoventricular y paro cardíaco, como consecuencia de la depresión miocárdica y la vasodilatación periférica.



TRATAMIENTO PRÁCTICO DE LA TOXICIDAD SISTÉMICA POR ANESTÉSICOS LOCALES

- 1- Pedir ayuda
- 2- Soporte básico:
 - Ventilar al paciente con oxígeno al 100%
 - Benzodiacepinas son de elección para el manejo de las convulsiones
 - RCP básica y avanzada
- 3- Emulsión lipídica 20% (INTRALIPID ®):
 - Bolo de 1.5 mg/kg IV en 1 min
 - Infusión de 0.25 ml/kg/min
 - Repetir Bolo 1-2 veces si persiste colapso cardíaco
 - Subir la infusión a 0.5 mg/kg/min si persiste la hipotensión
 - Mantener al menos 10 min tras conseguir la estabilidad cardíaca
 - Dosis máxima: 10 ml/kg en los primeros 30 min
- 4- Evitar dosis altas de adrenalina, vasopresina, antagonistas del calcio, β -bloqueantes o AL
- 5- Evitar propofol si existen signos de inestabilidad cardíaca
- 6- Valorar la posibilidad de circulación extracorporea

ASRA (AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE) 2010

Reacciones no relacionadas con el fármaco

Reacciones psicomotoras y vasovagales

Son los cuadros clínicos que aparecen con mayor frecuencia. El síncope vasovagal es probablemente la causa más frecuente de síncope asociada al empleo de anestesia local. Estas reacciones suelen ser producidas

por el estrés y el dolor como consecuencia del pinchazo. Clínicamente se manifiestan como hiperventilación, que se puede acompañar de parestesias, mareo o incluso cuadros vagales con bradicardia e hipotensión grave o urticaria. La hiperextensión de la cabeza también puede originar un síncope vagal en caso de hipersensibilidad del seno carotídeo.

Estimulación simpática

El agente vasoconstrictor asociado a los AL puede pasar a la circulación sistémica en grado suficiente para producir reacciones no deseables o bien, aunque más raramente, la reacción puede ser consecuencia de una estimulación simpática endógena. Se caracteriza por la presencia de ansiedad, sudoración, temblor, taquicardia, hipertensión, opresión torácica y cefalea en pacientes ansiosos. Se diferencia de la toxicidad por anestésicos locales en que no se producen convulsiones, y por la presencia de taquicardia-hipertensión más que bradicardia-hipotensión.

Reacciones tóxicas locales

Los vasoconstrictores asociados pueden provocar un aumento del consumo de oxígeno tisular, que junto a la vasoconstricción pueden dar lugar a daño local en los tejidos (edema, necrosis, infección).

Reacciones idiosincrásicas

Son raras, y la más conocida es la meta-hemoglobinemia producida por prilocaína.

Reacciones adversas alérgicas

La reacción alérgica más frecuente a AL es la dermatitis de contacto, aunque cada vez es más rara debido a la limitación en el uso de ésteres del ácido para-aminobenzoico. Afecta a un número importante de profesionales tales como odontoestomatólogos, cirujanos y enfermeras que manipulan estos fármacos, constituyendo en muchos casos una auténtica dermatosis profesional. Los parabenos (metil, etil y propilparabenos), usados como conservantes de los AL y quí-

micamente relacionados con los ésteres del ácido para-aminobenzoico, también pueden ser responsables de dermatitis de contacto.

En ocasiones la administración de AL se acompaña de una semiología compatible con una reacción inmune IgE-mediada, apareciendo urticaria-angioedema, rinitis, broncoespasmo y shock anafiláctico. Sin embargo, y tal y como se ha reflejado anteriormente, la alergia a los AL actualmente es infrecuente, y constituye menos del 1% de todas las reacciones adversas. Clásicamente los AL del grupo éster (benzocaína, butacaína, procaína, tetracaína, etc.) fueron responsables de un gran número de reacciones anafilácticas. No obstante, en la actualidad se utilizan principalmente los anestésicos del grupo amida (bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, etc.) donde las reacciones anafilácticas son poco frecuentes.

Espectro que compara la toxicidad decreciente aproximada de los anestésicos locales



En el **esquema terapéutico del shock anafiláctico** deben cumplirse los siguientes pasos:

- Suspensión inmediata del fármaco sospechoso.
- Oxigenoterapia y mantenimiento de la vía aérea permeable; si es necesario se intubará y ventilará con oxígeno 100%; si no es posible se realizará cricotiroidectomía.
- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg para favorecer el retorno venoso y realizar reposición volémica intensa (cristaloides y coloides), para compensar la disminución de las resistencias vasculares periféricas. Si

- fuera preciso, se administrarán fármacos inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina).
- Suspende la anestesia si la reacción se produce en la inducción o finalizarla lo más rápidamente posible.
 - El fármaco de elección para el tratamiento de la hipotensión, broncoespasmo y angioedema es la adrenalina por vía endovenosa (dosis inicial de 0,2-0,5 mg y repetir la dosis de 0,1-0,2 mg hasta obtener el efecto deseado; dosis máxima de 5-10 mg).
 - Si el broncoespasmo no mejorara se administrarán broncodilatadores (salbutamol aerosol o endovenoso y aminofilina).
 - Los corticoides no son eficaces en la fase aguda pero aumentan la síntesis de lipocortina e inhiben las fosfolipasas, con lo que se disminuye la secreción de componentes tardíos de la reacción (1g de metilprednisolona, 500 mg de hidrocortisona).
 - Los antihistamínicos son controvertidos en la fase aguda, ya que se ha visto que los antagonistas H2 pueden potenciar la hipotensión inicial.
 - Si existe acidosis metabólica se puede administrar bicarbonato sódico.
 - Si persiste el colapso vascular se administrarán vasopresores.
 - Las arritmias deben ser tratadas sintomáticamente.
- En ciertos casos puede existir una reactivación del proceso tras la mejoría inicial sin que pueda ser prevenida por los corticoides. Las reacciones en pacientes con tratamiento betabloqueante o en intervenciones con anestesia general pueden ser refractarias al tratamiento, precisando altas dosis de fármacos inotrópicos. Una vez estabilizado, el paciente debe ser trasladado a la unidad de reanimación durante al menos 24 horas por el riesgo de una reacción bifásica (reactivación tardía de los síntomas) que ocurre en el 20% de los casos.

Tratamiento del dolor

INTRODUCCIÓN

El dolor se define como una experiencia multifactorial, *sensorial y emocional* desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o que se describe con las características propias de dicho daño. En el periodo postoperatorio la agresión quirúrgica es predecible así como la duración del dolor que se circunscribe a las primeras 48- 96 horas. A pesar de ello, la distancia que separa el conocimiento del dolor de su tratamiento efectivo, es grande y cada vez mayor. Ni el dolor agudo ni el crónico suelen recibir un tratamiento adecuado por muy diversas razones de cultura, actitud, educación, política y logística. El tratamiento correcto del dolor se considera un derecho fundamental del paciente, así como un indicador de buena práctica clínica y calidad asistencial. La pauta analgésica ideal deberá valorar el riesgo/beneficio y las preferencias de cada paciente, así como la experiencia previa del equipo de personal sanitario a su cargo y se enmarcará dentro de un abordaje multimodal de cara a facilitar la recuperación tras la cirugía.

A pesar de los avances en el conocimiento de la neurobiología de la nocicepción y de la fisiología de los fármacos tanto sistémicos como espinales, el dolor postoperatorio sigue siendo infratratado. Alrededor del 60% de la cirugía actual es susceptible de realizarse como un proceso ambulatorio, pero la realidad indica que casi el 80% de los pacientes experimenta dolor postoperatorio de grado moderado a severo. El tratamiento inadecuado conlleva una prolongación del periodo de recuperación, un aumento de los días de estancia hospitalaria, de los costes sanitarios y una gran insatisfacción para el paciente. La efectividad en el manejo del

dolor postoperatorio implica un **abordaje multimodal**, con el uso de diversos fármacos con diferentes mecanismos de acción para conseguir un efecto sinérgico y minimizar así los efectos adversos de las diversas vías de administración.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El estudio de la neurofisiología del dolor ha producido un importante avance en el conocimiento del mecanismo de producción del estímulo doloroso en el periodo perioperatorio, describiendo un sistema dinámico donde tienen cabida múltiples aferencias nociceptivas junto con otros estímulos moduladores descendentes. La incisión quirúrgica es un desencadenante de profundas respuestas de carácter inflamatorio y del sistema simpático, que condiciona un primer estadio de *sensibilización periférica* que al mantenerse en el tiempo amplifica la transmisión del estímulo hasta condicionar un segundo estadio de *sensibilización central*. Como consecuencia conlleva un aumento de la liberación de catecolaminas y del consumo de oxígeno, un aumento de la actividad neuroendocrina que se traduce en una hiperactividad en muchos órganos y sistemas. Esto se traduce en complicaciones de tipo cardiovascular, pulmonares, endocrinometabólicas, gastrointestinales, inmunológicas y psicológicas.

Existe una relación directa entre procesos con un grado severo de dolor postquirúrgico y el porcentaje de aparición de dolor crónico, como son la amputación de extremidades (30-83%), toracotomía o laparotomía (36-56%), cirugía sobre la vesícula biliar o la mama (11-57%), hernia inguinal (37%) y

esternotomía (27%). Por ello, debemos realizar un tratamiento exhaustivo del dolor dinámico postoperatorio, así como evitar los demás factores predictivos, como son el dolor de más de un mes previo a la intervención, la cirugía agresiva o de repetición, la lesión nerviosa asociada o los factores psicológicos patológicos.

El concepto de *analgesia preventiva*, se basa en la administración previa a la incisión quirúrgica de un analgésico para amortiguar o evitar los fenómenos de hipersensibilización central, con la finalidad de disminuir el consumo de analgésicos en el postoperatorio. Sin embargo, existe una gran controversia en cuanto a su eficacia. Mientras que la analgesia epidural parece mejorar significativamente tanto la intensidad del dolor, como los requerimientos analgésicos suplementarios y el tiempo hasta el primer rescate, la infiltración de la herida y los antiinflamatorios (AINEs), sólo mejoran los dos últimos parámetros. Los opioides y antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) muestran resultados no concluyentes.

ANALGESIA SISTÉMICA

AINEs

La aceptación del concepto de analgesia multimodal y la aparición de preparaciones parenterales ha aumentado la popularidad de los AINEs en el manejo del dolor postoperatorio. Los efectos beneficiosos potenciales están resumidos en la Tabla I.

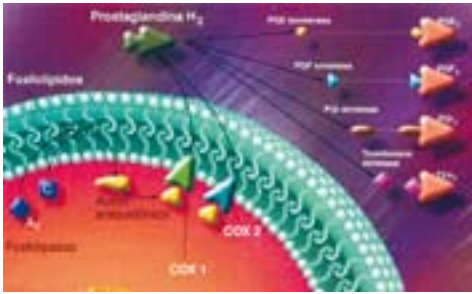
TABLA I. ACCIONES BENEFICIOSAS ATRIBUÍDAS A LOS AINEs

- Reducción de la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos.
- Atenuación de la respuesta inflamatoria.
- No creación de dependencia ni adicción.
- No producción de depresión respiratoria.
- Efecto sinérgico con los opioides (reducción de dosis de un 20% - 50%).

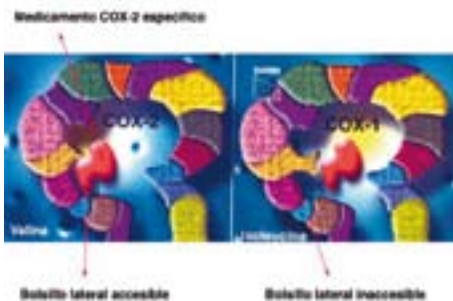
- Menor incidencia de íleo paralítico, náuseas y vómitos que los opioides.
- Menor variabilidad de dosis que los opioides.
- Cobertura de algunos tipos de dolor mejor que los opioides:
dolor óseo, dolor durante el movimiento
- No producción de alteraciones centrales (ni cognitivas ni pupilares).
- Larga vida media de acción.
- Efectividad en su utilización como parte de una analgesia multimodal.
- Analgesia preventiva (por disminución de la sensibilización neuronal).
- Tratamiento profiláctico del dolor postoperatorio.
- COX-2: Menor incidencia de efectos adversos Gastrointestinales y nula acción antiplaquetar.

El mecanismo de acción se debe a la inhibición periférica y central de la ciclooxigenasa (COX) y a la disminución de la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Se han descrito dos isoenzimas, *COX-1: constitutiva*, responsable de la agregación plaquetar, hemostasia y protección de la mucosa gástrica, pero que también aumenta 2-4 veces en el proceso inicial inflamatorio y en líquido sinovial de procesos crónicos como la artritis reumatoide; y *COX-2: inducida*, causante de dolor (al aumentar 20-80 veces en la inflamación), fiebre y carcinogénesis (por facilitar la invasión tumoral, angiogénesis y las metástasis). Sin embargo, ambas formas son constitutivas en el ganglio de la raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal. Si bien los fármacos Coxib (selectivos de la COX-2) presentan un menor riesgo hemorrágico gastrointestinal y un nulo efecto sobre la función plaquetar, no está demostrado que reduzcan las complicaciones renales (hipertensión, edema y nefrotoxicidad) y los efectos sobre la osteogénesis son aún controvertidos con respecto a los AINEs no selectivos.

Se ha postulado que la COX-2 es una enzima cardioprotectora y que el riesgo cardiovascular asociado a su inhibición se debería a una alteración en el balance entre prostaci-



clina I-2 (endotelial) y tromboxano A-2 (plaquetar), a favor de este último produciendo agregación plaquetar, vasoconstricción y proliferación vascular. Los fármacos coxib mejoran el perfil de efectos secundarios y mantienen similar potencia analgésica. Sin embargo, queda aún sin resolver la duración del tratamiento en pacientes de riesgo, sus efectos adversos, su relación coste/efectividad, su eficacia comparada con los AINEs convencionales asociados a protectores gástricos y su fiabilidad en pacientes tomadores habituales de antiagregantes.



El **paracetamol** (PERFALGAN®) ha demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor moderado postoperatorio y en otros muchos tipos de dolor agudo. Parece que podría actuar bloqueando la COX-3 detectada en la corteza cerebral, disminuyendo así el dolor y la fiebre. El mecanismo analgésico principal parece deberse a una modulación del sistema serotoninérgico y es posible que aumente las concentraciones de noradrenalina en el SNC. Manifiesta un efecto potenciador de los AINEs y opioides, y a dosis terapéuticas no presenta efectos adversos relevantes. Presenta una relación eficacia/tolerabilidad muy favorable por lo que se ha

convertido en el tratamiento de primera línea dentro de una pauta de analgesia multimodal postoperatoria ya que su eficacia es comparable a metamizol. Dosis: 1 g/6-8 h i.v.

El **metamizol** (NOLOTIL®) es otro potente analgésico y antipirético, con escaso poder antiinflamatorio, muy utilizado en España, Rusia, Sudamérica y África, pero no comercializado en EE.UU. ni Gran Bretaña, por el posible riesgo de agranulocitosis y anemia aplásica. Presenta una acción espasmolítica y una eficacia superior a los salicilatos, por lo que está indicado en el dolor postoperatorio moderado-severo y en el de tipo cólico. En una revisión sistemática su eficacia global se comparó con 400 mg de ibuprofeno y el alivio del 50% del dolor se consiguió en un 73% de los pacientes con 0.5-1g oral ó 2 g i.m. Otro de sus inconvenientes son los episodios de reacciones alérgicas severas, así como de hipotensión tras su administración i.v.

El **diclofenaco** (VOLTAREN®) es un antiinflamatorio con gran capacidad analgésica especialmente tras cirugía ortopédica y traumatológica, debido a su gran penetración en tejidos inflamados y líquido sinovial. También tiene utilidad en dolores de carácter cólico como el renal. La dosis máxima diaria es de 150 mg repartidos en 2 tomas y es importante recordar que su ficha técnica sólo admite su uso INTRAMUSCULAR profundo. Su mayor contraindicación es la insuficiencia renal y los trastornos hemorrágicos digestivos.

El **dexketoprofeno trometamol** (ENANTYUM®), uno de los más potentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas "in vitro", es una sal hidrosoluble del (S)-(+)-enantiomero dextrógiro del ketoprofeno. Se administra 12.5-25 mg vía oral con una rápida absorción con el estómago vacío, y 50 mg/12h i.v., limitado a 48 h, con una fuerte unión a la albúmina y una excreción renal de metabolitos inactivos tras glucuronización. Se acumula bien en líquido sinovial y su potencia analgésica es comparable a 50 mg de ketoprofeno o diclofenaco y superior a

600mg de ibuprofeno, por lo que su principal indicación es el dolor agudo postoperatorio así como el cólico nefrítico.

El **ketorolaco** (TORADOL®) es un antiinflamatorio con gran poder analgésico equiparable a meperidina e incluso morfina, pero con efecto techo terapéutico. Se absorbe bien vía oral, i.m., i.v. y tópica ocular, se une a proteínas plasmáticas en un 99% y se elimina vía renal como fármaco activo y metabolitos. Es muy útil en dolor postoperatorio, de tipo cólico renal y espástico vesical en cirugía infantil. Las dosis recomendadas son 10 mg oral o 30 mg parenteral, con una duración máxima de 5 y 2 días respectivamente. Sus principales efectos adversos son dispepsias y náuseas, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva. Un estudio multicéntrico europeo, comparando ketorolaco con ketoprofeno y naproxeno de uso postoperatorio (≤ 5 días), evaluó el riesgo de éxitus (0.17%), sangrado quirúrgico (1.04%) y gastrointestinal (0.04%), insuficiencia renal aguda (0.09%) y reacciones alérgicas (0.12%) sobre 11.245 pacientes, sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

Es un hecho comprobado que los AINEs son eficaces en el tratamiento postoperatorio del dolor moderado a severo, pero está por corroborar lo que las recientes revisiones sis-

temáticas sugieren: *que pueden ser tan eficaces como los opioides*. (Tabla II)

OPIOIDES

Los opioides debido a su efecto agonista sobre los receptores μ , δ , κ , que están distribuidos tanto en el sistema nervioso autónomo y central, como en alguna localización periférica, producen una analgesia de alto grado, sin efecto techo, pero limitada por la aparición de efectos secundarios como la depresión respiratoria, náuseas y prurito. Su utilización de forma parenteral en el dolor moderado a severo consigue un buen efecto analgésico en un corto espacio de tiempo, siendo preferible la vía intravenosa a la intramuscular por su mayor biodisponibilidad. La vía oral, con fármacos de liberación sostenida, está demostrando también su utilidad en este campo.

Opioides con características especiales:

El **tramadol** (ADOLONTA®) es un opioide sintético con una afinidad débil por el receptor μ (6000 veces menor que morfina) y también por los receptores δ y κ , que presenta un *mecanismo no opioide* como es la inhibición de la recaptación central de serotonina y adrenalina, y ligeras propiedades como anestésico local periférico. Debido a su

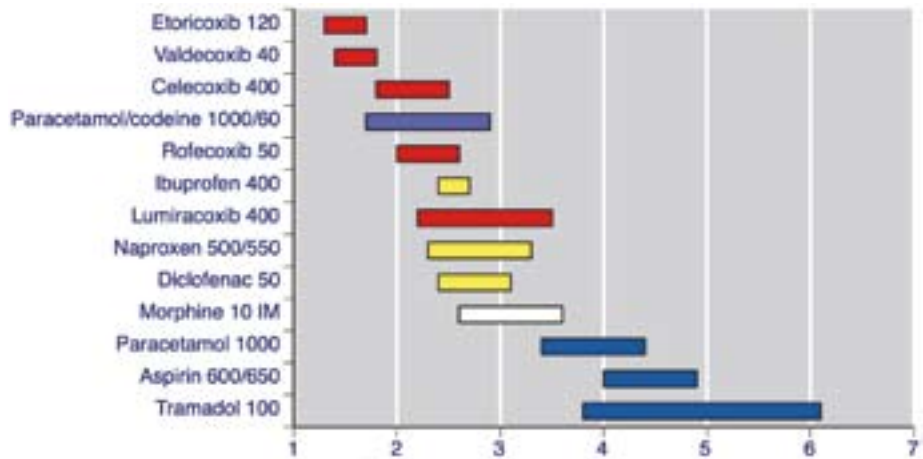


Tabla II: NNT: nº de pacientes a tratar para conseguir una disminución del dolor del 50% comparado con placebo

menor potencia respecto a morfina (1/5-1/10 según su administración oral o parenteral) produce un número menor de efectos secundarios, destacando entre ellos las náuseas. Posee un metabolito activo (M1- mono-O-desmetil tramadol) con mayor afinidad por los receptores opioides que el compuesto original, por lo que contribuye al efecto global analgésico. Se ha demostrado su utilidad en una gran variedad de procesos con dolor moderado, recomendándose una dosis de 100 mg/8h i.v. en el periodo postoperatorio.

La **oxicodona** (OXICONTIN®) es un agonista puro derivado semisintético del alcaloide natural opioide tebaína, que se está convirtiendo en el más utilizado en norteamérica para el tratamiento del dolor moderado a severo. Aunque su farmacodinamia es similar a la morfina, debido a que su estructura química sólo varía en un grupo CH₃ en posición 3 y un oxígeno en posición 6, posee ciertas ventajas farmacocinéticas respecto a la misma. Su administración, además de analgesia, produce ansiolisis, euforia, sensación de relajación e inhibición de la tos. Está disponible en forma de comprimidos orales de liberación rápida y retardada-controlada, liberándose un 38% en las 2 primeras horas y el resto en las siguientes 6-12 h, por lo que se deben tragar sin masticar para evitar una sobredosis. Difiere de la morfina en su mayor biodisponibilidad oral (60-87% forma retard y casi 100% en la rápida), una vida media ligeramente mayor (3-5 h) y en su metabolismo hepático por medio del citocromo p-450 más que por glucuronización. Su administración no debe de ser ajustada en función de la edad, reduciéndose entre un 20-50% en pacientes con insuficiencia hepática o renal y tratamiento concomitante con otros depresores del SNC como benzodiacepinas. Su mejor relación riesgo/beneficio en el periodo postoperatorio aparece asociado a ibuprofeno o paracetamol y si existe un componente de dolor neuropático por su acción predominante “agonista κ”. Como guía de tratamiento 10 mg de oxicodona equivalen a 20 mg de morfina oral.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE

La introducción de la analgesia controlada por el paciente (ACP) nos ha posibilitado una herramienta muy útil en el ajuste de dosis de opioides dentro de un amplio abanico de necesidades postoperatorias, minimizando a su vez los efectos adversos. Los pacientes pueden auto-administrarse una dosis de rescate, sin o junto con una pauta de base, manteniendo así los niveles terapéuticos plasmáticos. La base del tratamiento consiste en el periodo de cierre tras el bolo administrado, durante el cual no se permite una nueva administración evitando, así, la aparición de efectos secundarios como la sedación excesiva o la depresión respiratoria.

De manera práctica, se recomienda 2-4 mg de morfina i.v. cada 5-10 min en la unidad de recuperación postanestésica hasta controlar el dolor, e iniciar 1mg cada 6-8 min, sin infusión basal. Si el paciente no consigue una analgesia adecuada, se incrementará la dosis de bolo a 1,5-2 mg, y como último recurso se implantará una infusión continua de 1-2 mg/h siempre que ésta no constituya > 50% de la dosis total administrada. En caso de pacientes con tratamiento crónico con opioides, esta perfusión podría llegar hasta el 80%. La dosis total a programar se puede calcular según la regla mg/día/morfina = 100 – edad. Una revisión sistemática demostró una mejor calidad analgésica junto con una menor morbilidad respecto a otras pautas analgésicas i.v. sin ACP, pero no hubo diferencias en el consumo total de opioides, efectos secundarios o días de estancia hospitalaria. La incidencia de efectos adversos como la depresión respiratoria (<0,5%) no parece diferir de otras vías de administración de opioides como la parenteral o neuroaxial, y es menor en la forma de ACP i.v. pura.

La *iontoforesis* es un sistema de administración de fármacos mediante la cual una molécula con carga eléctrica penetra en la piel en presencia de un campo eléctrico. Se



Bomba ACP-intravenosa

necesita un sistema de infusión activo, local o sistémico, que administre fármacos lipofílicos, compuestos de partículas de pequeño tamaño y cargadas positivamente. Se ha probado con fentanilo transdérmico en un sistema similar a una tarjeta de crédito, con una pila autónoma y un botón para la administración de bolos, que se coloca en el brazo o en el pecho. Sus resultados parecen ser comparables a la morfina en ACP i.v. en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, con una satisfacción global buena-excelente del 74-80%, y con una incidencia similar de efectos adversos predominando las náuseas en un 40%.

También existe la posibilidad de realizar una analgesia controlada por el paciente *vía nasal*, con una rápida absorción de opioides y sin realizar un primer paso hepático. El más utilizado es el fentanilo a dosis similares a las intravenosas aunque con un ingrato sabor amargo.

TECNICAS ANALGÉSICAS REGIONALES

ANALGESIA EPIDURAL

Las técnicas epidurales continuas engloban los beneficios de la administración localizada metamérica de fármacos analgésicos, junto con la administración prolongada en infusión y la capacidad de ajuste del grado óptimo en calidad y profundidad en cada paciente, produciendo un bloqueo sensitivo

postoperatorio con mínima afectación de la movilidad. El uso combinado de anestesia regional-general mejora la recuperación inmediata tras la cirugía y permite un control analgésico de superior calidad a la ofrecida por los opioides sistémicos.

La localización del catéter epidural debe ser, siempre que sea técnicamente posible, *metamérico a la zona quirúrgica*, ya que está demostrado que un catéter torácico para cirugía toraco-abdominal disminuye la morbi-mortalidad cardiorrespiratoria, mejora la calidad analgésica y disminuye la incidencia de efectos adversos como la retención de orina y el bloqueo motor.

La analgesia epidural controlada por el paciente (AACP) permite una pauta postoperatoria individualizada que disminuye los requerimientos farmacológicos, mejora el grado de satisfacción y proporciona una calidad analgésica superior. En series de más de 1000 pacientes, el 90% se muestran satisfechos, con una puntuación E.V.A. desde 1 en reposo hasta 4 en actividad. La presencia de efectos secundarios es similar a la técnica epidural continua, destacando el prurito (16,7%), náuseas (14,8%), sedación (13,2%), hipotensión (6,8%), bloqueo motor (2%) y depresión respiratoria (0,3%).

Anestésicos locales

El lugar de acción específico se localiza a nivel de la vaina de las raíces nerviosas espinales, el ganglio de la raíz dorsal y, al atravesar las meninges, en la propia médula espinal. Los anestésicos locales (AL) más utilizados son la *bupivacaína* ($\leq 0,125\%$), *ropivacaína* ($\leq 0,20\%$), y *levobupivacaína* ($\leq 0,125\%$), junto con fentanilo (2-4 $\mu\text{g/ml}$) o sufentanilo (0,5-1 $\mu\text{g/ml}$) que potencian su acción analgésica y permiten disminuir su dosis total. Esta vía de administración se ha comprobado superior a la fórmula de ACP i.v con opioides.

Opioides

La *morfina* es probablemente el opioide con mayor acción selectiva medular tras su

administración epidural (3-5 mg/día) o intradural. La administración epidural continua de *fentanilo* y *sufentanilo* ofrece muy pocas ventajas sobre su utilización intravenosa, por lo que se asocia a AL para disminuir su concentración analgésica efectiva mínima. La administración espinal de *alfentanilo* produce analgesia por recaptación sistémica y redistribución hacia los receptores opioides cerebrales. Únicamente el fentanilo en bolo parece presentar una acción específica medular en el grupo de opioides lipofílicos vía epidural.

La *metadona* es otro fármaco al que se le ha observado una selectividad medular moderada tras su administración epidural. Sin embargo, su prolongada vida media de eliminación respecto a su duración clínica, puede ocasionar acumulación hepática y tisular con riesgo de aumentar sus niveles plasmáticos. A pesar de ello, se ha comprobado su efectividad en cirugía torácica o abdominal, tras su administración tanto en bolo (0,05mg/kg) como en infusión continua epidural (0,5mg/h), presentando menores niveles plasmáticos y efectos supramedulares como miosis (en esta última modalidad), sin efectos acumulativos durante 72 h de tratamiento.

Riesgos y beneficios de la analgesia epidural

Un amplio metanálisis demuestra la reducción global de la morbilidad postoperatoria con el uso de técnicas de bloqueo neuroaxial, ya que comparada con la analgesia sistémica con opioides disminuye la aparición de complicaciones postoperatorias de tipo gastrointestinal, pulmonar o cardíaco.

Una revisión sistemática sobre pacientes a los que se les realizó una laparotomía abdominal, demostró que la analgesia epidural, inhibe el reflejo espinal de alteración del peristaltismo intestinal, disminuyendo el íleo paralítico y permitiendo un retorno más precoz a la alimentación oral o enteral. Las mezclas epidurales sin opioides permiten realizar este retorno de manera aún más precoz, comparado con el grupo que recibió opioides

espinales o sistémicos (37 h frente a 24 h), con sólo un aumento de la puntuación E.V.A. de 15 durante el primer día, sin diferencias significativas en el índice de náuseas y vómitos. Tampoco se ha demostrado el aumento de dehiscencias de sutura anastomótica. La atenuación del reflejo inhibitor del diafragma permite una mejora del patrón restrictivo postoperatorio y de las complicaciones respiratorias. Otro efecto beneficioso se obtiene al redistribuir el flujo coronario, mejorar el estado de hipercoagulabilidad y atenuar la respuesta al estrés, disminuyendo, así, la incidencia de isquemia postoperatoria. Asimismo, mejora el retorno del paciente a su entorno habitual, mejora su adaptación al ejercicio y la calidad de vida global.

Sin embargo, la analgesia epidural no ha demostrado ser superior a la sistémica en áreas como el manejo del paciente con trastornos de la coagulación o prevención de episodios tromboembólicos, mejora de la disfunción cognitiva o alteraciones de la inmunidad postoperatorios.

La incidencia global de hematoma epidural es alrededor de 1/150.000 para el bloqueo epidural y 1/220.000 para el intradural, aunque las cifras reales pueden ser mayores debido al uso de heparinas de bajo peso molecular, antiagregantes y AINEs durante el periodo perioperatorio. La retirada del catéter epidural es la maniobra más peligrosa y por ello se deben mantener unas recomendaciones básicas y respetar un periodo de seguridad que se revisan periódicamente en el foro de expertos de nuestra especialidad.

Las complicaciones infecciosas son poco comunes y su incidencia se estima en menos de 1/10.000, siendo el absceso epidural la más temida. La mayor parte de los casos se limitan a una colonización del catéter (20-35%) o a una inflamación superficial de la piel (4-14%), sin mayor repercusión clínica.

La *retirada accidental del catéter* (5,7%), no justifica el fallo global de la vía epidural para control del dolor postoperatorio del 20-25%, por lo que deben existir otras razones para explicarlo, como el desplazamiento del catéter (17%), la analgesia incompleta (7%),

las relacionadas con los efectos secundarios de los fármacos, la migración intravascular o intradural (<0,5%), el fallo de la bomba de infusión o la falta de seguimiento en la planta de hospitalización.

BLOQUEO PARAVERTEBRAL

Se ha utilizado para conseguir analgesia unilateral para procesos quirúrgicos y traumáticos sobre el tórax y abdomen. Su capacidad analgésica se compara al “*gold standard*” en este campo que es la analgesia epidural torácica, siempre a expensas de la administración de más volumen y mayor concentración de AL. Los efectos adversos como la hipotensión, retención de orina y vómitos son mucho menores. Su mayor inconveniente es la variable distribución de AL tras la técnica de inyección única, con una media de 4 niveles sensitivos bloqueados tras la dosis recomendada inicial de 0,2-0,3 ml/kg de bupivacaína 0,5% con adrenalina, así como el tiempo hasta el pico de inicio de acción que es de 40 min. El índice de fallo de esta técnica es menor a la epidural torácica, y se estima sobre el 6-10%, aunque el uso de estimulador ayuda a mejorar la tasa de éxitos. Una reciente revisión sistemática y metanálisis sobre 520 pacientes en los cuales se comparaban las dos técnicas, ha reflejado una similar calidad analgésica con mejor perfil de efectos adversos y complicaciones pulmonares a favor del bloqueo paravertebral.

BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Un reciente metanálisis, comparando los opioides sistémicos con las técnicas regionales periféricas, confirma una analgesia superior de estas últimas, ya sean utilizadas en forma de bolo único o en perfusión continua. A pesar de ello, el beneficio global sobre el mejor pronóstico del paciente postoperado no está demostrado estadísticamente.

Este grupo incluye múltiples abordajes, desde grandes troncos nerviosos del miembro superior o inferior, pequeños nervios pe-

riféricos o infiltración de la zona de la herida quirúrgica. Se puede conseguir un bloqueo de hasta 24 h de duración tras inyección única, aunque lo más apropiado es mantener una perfusión continua a través de un catéter. La utilización de esta técnica de manera ambulatoria puede ser muy válida con buena aceptación del paciente y bajo índice de efectos adversos.

ANALGESIA INTRADURAL

La administración intratecal de opioides puede proporcionar un excelente control del dolor agudo postoperatorio. Cada vez se asocian con más frecuencia vía intradural dos opioides de diferentes características, uno lipofílico como el fentanilo (20-40 µg) y otro hidrofílico como la morfina (100-300 µg), en forma de bolo previo a la cirugía junto con AL para conseguir cubrir con garantías tanto el periodo postoperatorio inmediato (2-4 h) como el tardío (12-24 h). Se han tratado de definir la dosis y el fármaco óptimo para una serie de procesos quirúrgicos con las siguientes recomendaciones:

- *Morfina*: 500-600 µg para cirugía mayor abdominal, c. vascular y c. cardíaca; 500 µg para toracotomía; 200-300 µg para cirugía mayor ortopédica; 100 µg para cesárea; y 50 µg para resección transuretral de próstata.
- *Sufentanilo* 5-12,5 µg, o *fentanilo* 10-25 µg para cirugía ortopédica ambulatoria, y *sufentanilo* 2,5-5 µg para el dolor del trabajo del parto, ya que dosis >7,5 µg se relacionan con bradicardia fetal.

COMBINACIÓN DE FÁRMACOS Y REHABILITACIÓN EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Debido a la gran variabilidad de intervenciones quirúrgicas y la multitud de factores implicados en el dolor postoperatorio han surgido dos iniciativas para realizar una guía práctica basada en la evidencia clínica, espe-

cífica para cada proceso y ambas están disponibles en Internet. Una de ellas proviene de la Administración de Salud de Veteranos de Norteamérica en colaboración con el Departamento de Defensa y la Universidad de Iowa (www.oqp.med.va.gov/cpg/cpg.htm), resumida en la tabla III, y la otra de un grupo de trabajo de anestesiólogos y cirujanos europeos, *the Prospect Working Group* (www.postoppain.org). En esta última se define el nivel de recomendación de cada fármaco o actuación médica de todo el periodo postoperatorio.

Los datos de los que disponemos en la actualidad demuestran que *un programa de fisioterapia y rehabilitación multimodal postoperatoria* puede reducir la estancia hospitalaria, mejorar el control del dolor dinámico y disminuir la morbilidad relacionada con el proceso quirúrgico. Debemos empezar por unos cuidados postoperatorios que incluyan el dolor como 5ª constante vital, una fluidoterapia responsable, mantenimiento de la normotermia, la movilización precoz, acortar el retorno a la alimentación oral, evitar factores restrictivos del movimiento, así como una mejora del sueño, ya que son pieza clave para la reducción de la convalecencia. Esto ha llevado a la creación de unidades de cirugía sin ingreso para las cuales se requiere una coordinación entre todos los especialistas sanitarios implicados en dicho proceso. Las unidades de dolor agudo postoperatorio, son el punto clave de inicio para la puesta en marcha de estos programas.

TABLA III. FÁRMACOS Y/O TÉCNICAS ANALGÉSICAS CON NIVEL DE EVIDENCIA (I) (basados en ensayos clínicos bien diseñados) y RECOMENDACIÓN (A) (realizarlo siempre que sea técnicamente posible)

- Anestesia locorregional ocular para cirugía oftálmica.
- Corticoides orales e inmovilización para cirugía maxilofacial.
- Analgesia epidural torácica con A.L. más opioides y bloqueo paravertebral para toracotomía.
- Analgesia epidural con A.L. y opioides para laparotomía supraumbilical.
- Analgesia epidural con A.L. y opioides para nefrectomía, prostatectomía radical, cirugía vascular mayor periférica y recambio total de cadera.
- Aines y opioides i.v. tras cirugía de revascularización coronaria
- Bloqueos periféricos para cirugía de hernia inguinal y prótesis total de rodilla.
- El ejercicio, la aplicación de frío local y la rehabilitación precoz tras cirugía de hernia discal, cirugía de rodilla y hombro.

CONCLUSIONES

Es necesario un *abordaje multimodal del dolor* que incluya el uso de técnicas regionales de manera habitual, una combinación de analgésicos como paracetamol, AINEs no específicos o COX-2 y opioides, haciendo una elección responsable dependiendo del tipo de paciente, del abordaje quirúrgico así como de los efectos adversos previstos. Está aún por valorar el verdadero papel de los fármacos coadyuvantes y las terapias no farmacológicas, y es imprescindible en un futuro una *guía práctica basada en la evidencia clínica* para cada proceso, que incluya la rehabilitación postquirúrgica.

Manejo de la vía aérea

INTRODUCCIÓN

Una de las principales funciones del Anestesiólogo es el mantenimiento de una vía aérea (VA) eficaz que permita un adecuado intercambio gaseoso para lo que muchas veces es indispensable la intubación traqueal (IT). De esta manera, el fracaso en esta maniobra es uno de nuestros mayores temores, con unas consecuencias que pueden llegar a ser muy graves, incluso mortales, sobre todo **si se asocia una imposibilidad para ventilar**.

Cuando es necesario actuar sobre la vía aérea, resulta fundamental que lo haga personal experimentado y de forma reglada. La enfermera de anestesia o aquella directamente implicada en la asistencia en situaciones críticas o de emergencia tiene un papel fundamental en reducir o evitar las posibles complicaciones en estas situaciones, mediante el conocimiento detallado de todo el material utilizado y la práctica continua en el manejo de la vía aérea.

La Sociedad Americana de Anestesiología define la intubación difícil (ID) como aquella en la que la inserción correcta de la cánula endotraqueal, practicada por un anestesiólogo bien entrenado y mediante laringoscopia directa convencional, requiere más de tres intentos o más de 10 minutos. La incidencia de ID varía según las distintas series, oscilando entre el 0,3 y el 4%. Un 30% de las muertes y un 15% de los incidentes críticos por causa anestésica son debidas a dificultad para mantener la VA. De acuerdo a estas cifras, la incidencia de ID es baja, sin embargo unas 600 personas mueren al año en el mundo por dificultades para llevar a cabo la intubación. El manejo de la vía aérea difícil (VAD) **comienza con su reconocimiento**, ya que la mayoría de los incidentes críticos ocurren cuando

esta dificultad no era conocida. La presencia de una mala visión laringoscópica es un hecho común, con una incidencia del 8% de los casos, mientras que la intubación fallida se presenta en uno de cada 3.000 intentos, siendo excepcional la ventilación imposible con mascarilla facial (1-3 de 10.000 intentos).

Los problemas para predecir una ID vienen dados por:

- Las diferentes clasificaciones tienen dudosa validez científica.
- Alta incidencia de falsos positivos y negativos.
- Variabilidad entre diferentes observadores.
- Algunos test como el de Mallampati se afectan por la fonación.

EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Para intentar disminuir al máximo estos problemas hay que realizar una correcta valoración clínica.

HISTORIA CLÍNICA

- Debe revisarse la existencia de anteriores intervenciones con problemas para el mantenimiento de la VA.
- En el interrogatorio habrá que buscar determinados síntomas relacionados con alteraciones en la VA, como ronquera de reciente aparición, estridor, disfagia, disnea y obstrucción posicional, así como antecedentes de radioterapia o cirugía de cabeza y cuello.
- Por otro lado existe una serie de enfermedades que se asocian a dificultad en el manejo de la VA, como son la espondilitis anquilosante, la artritis

reumatoide y otras enfermedades reumatológicas, las infecciones de la boca y vía aérea superior, la Diabetes Mellitus, la acromegalia, tumores de vía aérea superior, traumatismos, obesidad mórbida, embarazadas, quemados y algunas enfermedades congénitas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los tres pilares anatómicos a considerar son el tamaño de la lengua, proximidad de la laringe a la base de la lengua y movilidad de la articulación atlanto-occipital. La inspección se practica con el paciente sentado, de frente y de perfil, con la boca abierta y cerrada. Debe buscar todos aquellos elementos susceptibles de provocar una laringoscopia o ID.

Existen una serie de pruebas preoperatorias que pueden detectar la VA difícil de causa anatómica. Son las siguientes:

- **Relación lengua/faringe** (Mallampati modificado por Samsoon y Young)
Se realiza con el paciente sentado, recto y con la cabeza en posición neutra. Se le pide que abra la boca tan ampliamente como pueda, y que saque la lengua todo lo que le sea posible, sin realizar fonación. El observador, con los ojos a la altura de la boca del paciente, clasifica la VA de acuerdo a las estructuras faríngeas que observa (figura 1, tabla 1). Hay una relación significativa entre la facilidad de visualizar los pilares, el paladar blando y la úvula, y la facilidad de la laringoscopia.

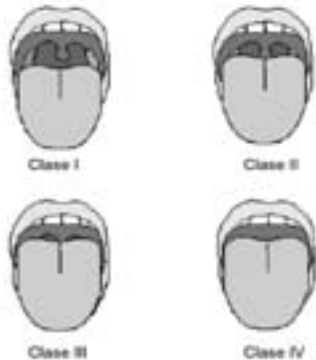


Figura 1. Test de Mallampati

Tabla 1. Clasificación de Mallampati-Samsoon

GRADO	VISUALIZACIÓN
I	Paladar blando, úvula, pilares y pared post. de la faringe
II	Paladar blando, úvula y pared posterior de la faringe
III	Paladar blando y base de úvula
IV	Paladar blando invisible

Al existir falsos positivos y negativos, *no debe utilizarse aisladamente* para predecir una ID. Presenta como limitaciones la variación entre distintos observadores, si se le asocia fonación o no o si el paciente abomba o deprime la lengua.

- **Movilidad de la articulación atlanto-occipital:** se valora mediante la medición del *ángulo de Bellhouse-Doré*, que será el formado por el maxilar superior y el plano horizontal al pasar de la posición neutra a la extensión completa. Su valor mínimo es de 35°. Para evaluar la extensión de la articulación, el paciente se sienta con la cabeza en posición neutra y mirando al frente. En esta posición, la superficie de los dientes superiores es horizontal y paralela al suelo. El paciente extiende la articulación atlanto-occipital lo que le sea posible y se estima el ángulo (tabla 2). Se puede catalogar una VA como difícil si el ángulo es menor de 35°. Cuando la movilidad es nula y existe un bloqueo en flexión se considera la intubación como imposible.

Tabla 2. Movilidad atlanto-occipital

GRADO	REDUCCIÓN DE LA EXTENSIÓN
I	Ninguna
II	1/3
III	2/3
IV	Completo

- **Espacio mandibular anterior:** espacio situado por delante de la laringe y detrás de la mandíbula. Una reducción

en su tamaño implicará una VA difícil. Podemos valorarlo mediante:

- Distancia tiromentoniana (Test de Patil-Aldreti): se mide entre el mentón óseo y la hendidura del cartílago tiroideos con cabeza y cuello en extensión completa (tabla 3). Debe ser mayor de 6,5 cm.

GRADO	DISTANCIA T-M
I	> 6,5 cm
II	6-6,5 cm
III	< 6 cm

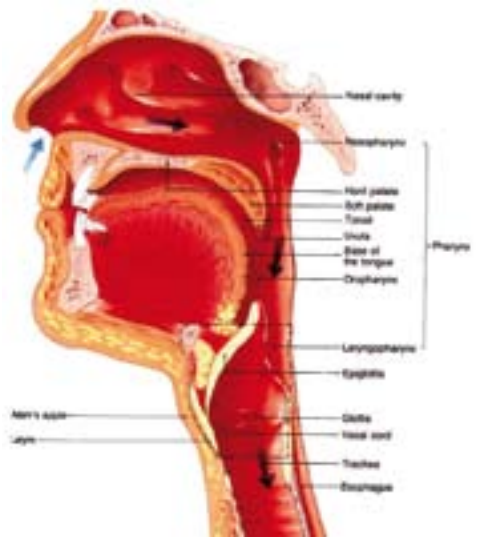
Tabla 3. Test de Patil-Aldreti

- Longitud horizontal de la mandíbula, medida desde el mentón al ángulo de la mandíbula, que debe ser mayor de 9 cm.

Estas tres pruebas juntas permiten una buena valoración de la VA al ser simples, rápidas de realizar y de buena especificidad.

Existen otras pruebas de interés, aunque la información aportada por las mismas no supera a la de las tres anteriores.

Antes de estudiar las técnicas de manejo de la vía aérea deberíamos revisar la anatomía de la vía aérea superior, la laringe y la tráquea.



Anatomía de la LARINGE.

APERTURA DE LA VÍA AÉREA

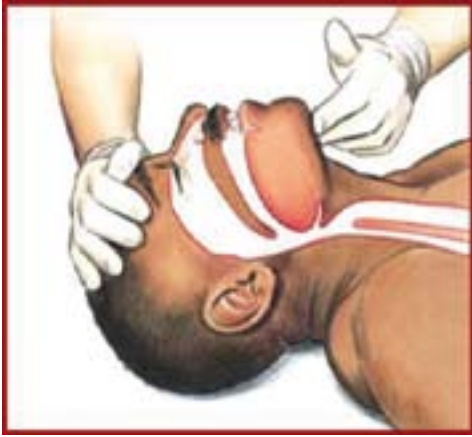
Una vez valorada la dificultad y antes de ventilar al paciente, debemos asegurarnos que la vía aérea esté permeable. Clásicamente se ha considerado que la causa más habitual de obstrucción de la vía aérea en una persona inconsciente o anestesiada es la caída de la lengua hacia atrás y la obstrucción de la hipofaringe. En la actualidad está demostrado que el lugar de la obstrucción es el paladar blando y la epiglotis, y no la lengua. Sin embargo, no debemos olvidarnos de descartar la existencia de cuerpos extraños y retirar las prótesis dentales extraíbles.

Hay que colocar al paciente en posición supina; con los hombros, el cuello y la cabeza alineados respecto al eje horizontal; retirar las almohadas y, si se encuentra en una cama, quitar el cabecero de la misma. Hay tres maniobras que facilitan la apertura de la vía aérea: la extensión de la cabeza, la elevación del mentón y la tracción mandibular. Además, podemos utilizar medios de soporte, como tubos orofaríngeos o nasofaríngeos para mantener la permeabilidad.

MANIOBRAS DE APERTURA DE LA VÍA AÉREA



Maniobra frente-mentón



Es de elección siempre y cuando no esté contraindicada la extensión del cuello. Se coloca la mano del reanimador en la frente del paciente ejerciendo presión para extender la cabeza hacia atrás, manteniendo libres los dedos pulgar e índice para pinzar la nariz si fuese necesaria la ventilación con aire espirado.

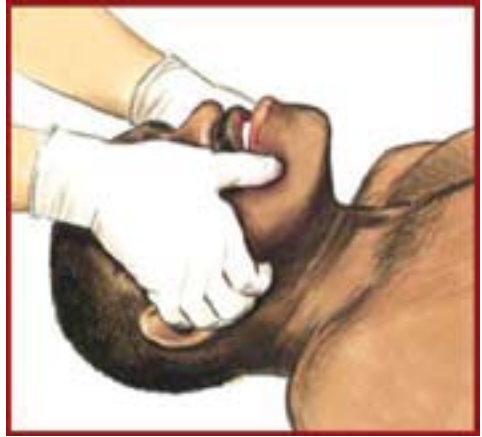
Simultáneamente se empuja con la yema de los dedos índice y medio de la otra mano, la parte ósea del mentón, elevándolo y contribuyendo a la extensión del cuello. En niños deberemos ser especialmente cuidadosos para no apoyarnos sobre las partes blandas, ya que podríamos producir mayor obstrucción.



Tracción mandibular

Si existe sospecha de trauma craneoencefálico o lesión de columna cervical, es la técnica de elección. En estos casos se re-

comienda no movilizar al paciente, colocar una mano del reanimador en la frente del paciente para fijar la cabeza sin realizar hiperextensión, mientras que con la otra mano se tracciona de la mandíbula hacia arriba o bien se forma un gancho sobre la mandíbula entre los dedos índice y pulgar y se tira de ella hacia arriba.



Triple maniobra

CÁNULAS O TUBOS FARÍNGEOS

Tubos orofaríngeos (cánula de GUEDEL)

La cánula de Guedel es un dispositivo de material plástico que, introducido en la boca del paciente, evita la caída de la lengua y la consiguiente obstrucción del paso del aire.



El primer paso consiste en elegir la del tamaño adecuado, que debe coincidir con la distancia que haya entre la comisura bucal y el ángulo de la mandíbula.

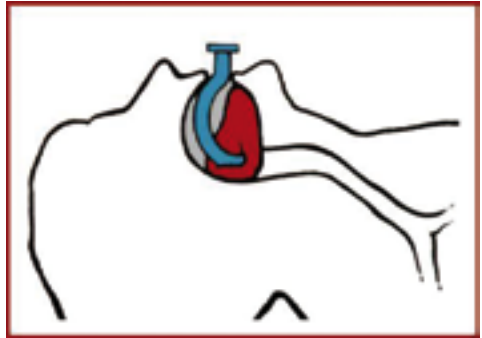


Para su colocación el reanimador debe realizar una hiperextensión cervical, abriendo la boca del paciente con los dedos índice y pulgar de la mano que no sujeta la cánula, y procediendo seguidamente a introducir ésta, rotada 180° con respecto a la que será su posición definitiva, es decir, la parte cóncava dirigida hacia el paladar, girándola progresivamente según se va introduciendo en la boca hasta dejarla en su posición definitiva, evitando en todo momento desplazar la lengua hacia atrás.



Una vez ubicada, el reanimador deberá comprobar su permeabilidad, realizando insuflaciones y comprobando si se desplaza el tórax del paciente.

El uso de una cánula de tamaño inadecuado o bien su incorrecta colocación tendrían como consecuencia complicaciones que podrían ocasionar la obstrucción de la vía aérea. Además, su inserción debe intentarse sólo en pacientes anestesiados o comatosos; si no, pueden producir reflejo nauseoso o laringoespamo.



Cánula demasiado pequeña



Cánula demasiado grande

Tubos nasofaríngeos

Son tubos de goma o látex en forma de embudo y de distintos tamaños. El tamaño adecuado para el adulto es de 6-7 mm. Se debe lubricar e insertar suavemente por un orificio nasal, sin oponer resistencia, hasta que se siente pasar el aire a través de él. Son mejor tolerados en pacientes despiertos o ligeramente obnubilados que los tubos orofaríngeos. La complicación más frecuente es la hemorragia nasal.



VENTILACIÓN CON MASCARILLA FACIAL

Una vez administrados los fármacos de la inducción anestésica, el paciente perderá la capacidad de respirar y de mantener permeable su vía respiratoria. Función que deberemos suplir nosotros desde ese mismo instante y hasta que aseguremos la vía aérea y sea el respirador el que lo haga. La musculatura faringo-laríngea pierde el tono, por lo que todas las estructuras caerán hacia atrás, contra la pared posterior de la faringe, colapsando la vía aérea. Para evitar esto y poder, así, ventilar correctamente a nuestro enfermo nos ayudaremos con ciertas maniobras y dispositivos ya expuestos anteriormente.

La apertura de la vía aérea y la ventilación mediante mascarilla facial son las primeras medidas de emergencia para asegurar la oxigenación en el paciente crítico. El conocimiento de su adecuado manejo es imprescindible en el personal sanitario en cualquier especialidad pero sobre todo en aquel que por su práctica diaria mantiene un contacto más estrecho con este tipo de pacientes (urgencias, quirófano, reanimación, UCI). En una situación de emergencia con parada respiratoria, lo imprescindible es oxigenar al paciente y hacerlo cuanto antes. No siempre es necesario intubar y nunca debería hacerlo personal no experimentado, ya que el daño puede superar al beneficio. Si se consigue una ventilación eficaz con la mascarilla, se

puede mantener al paciente bien oxigenado el tiempo que sea necesario.

Consiste en el suministro de oxígeno desde un circuito respiratorio hasta el paciente mediante una mascarilla facial que permanece sellada a la cara. Es por tanto, un tipo de ventilación no invasiva.

La mascarilla facial tiene un reborde contorneado que permite su adaptación a los distintos relieves faciales. Presenta en el centro un orificio de 22 mm por el que se fija al circuito mediante un conector en forma de L. El cuerpo de la mascarilla suele ser transparente para permitir ver la exhalación de gas y la presencia de vómito de forma inmediata. Alrededor del orificio de conexión presenta una serie de ganchos que pueden facilitar la fijación de la mascarilla a la cabeza del paciente mediante una cinta o tirante en caso de ser necesario.

Para que la ventilación con mascarilla facial sea eficaz es necesario un adecuado sellado que evite la fuga de gas. La mascarilla se sujetará con la mano izquierda entre el primer y segundo dedo. El tercer y cuarto dedo se aplicarán sobre la rama mandibular para permitir la extensión de la articulación atlantooccipital con cuidado de no aplicarlos sobre los tejidos blandos lo que provocaría una obstrucción de la vía aérea. Por último el quinto dedo se coloca en el ángulo mandibular para tirar de ésta hacia delante. La mano derecha queda libre para aplicar compresiones a la bolsa o ambú.

La presión positiva de ventilación no debe sobrepasar los 20 cmH₂O para evitar la distensión gástrica. En ocasiones el sellado

de la mascarilla es complicado por lo que se puede fijar la mascarilla con las dos manos, mientras un segundo reanimador aplica presión en la bolsa. En este caso los pulgares sostienen la mascarilla mientras el resto de los dedos de ambas manos traccionan de la mandíbula hacia delante.

En anestesia es un procedimiento habitual durante la fase de apnea previa a la intubación endotraqueal, en algunas anestias generales sin intubación o para la inducción de la anestesia inhalatoria. Además, debemos recordar que en los pacientes desdentados o en aquellos con una barba tupida puede ser difícil la ventilación con mascarilla facial.

Sistemas de ventilación con mascarilla

Para ventilar al paciente con la mascarilla facial debemos adaptarle un sistema de ventilación manual. Este sistema puede consistir en:

- **Ambú.** Balón autoinflable con una válvula unidireccional que impide la reinhalación de gases.



Hay que saber que si se utiliza un ambú sin conectar a una fuente de oxígeno, la concentración de O_2 con la que se ventila al paciente es la del aire ambiente (21%); si se conecta a un flujo superior a 10 lpm y el balón carece de reservorio, la concentración máxima que podemos alcanzar es del 50-60%, y sólo llegaremos al 100% si se dispone de reservorio.

- Sistema de ventilación manual con **bolsa reservorio y válvula limitadora de presión** conectada a una fuente de oxígeno.



- Ventilación con **circuito del respirador**.



Ventilación manual difícil (VMD)

Como ya se ha comentado anteriormente una de las principales complicaciones es la dificultad para la ventilación del paciente. Podemos definir la VMD como aquella situación en la que personal experimentado que practica ventilación con presión positiva mediante mascarilla facial y oxígeno al 100% es incapaz de mantener $SpO_2 > 90\%$. Existen una serie de parámetros que debemos valorar en todo paciente para intentar preveer esta situación:

- Índice de masa corporal (IMC).
- Edad.
- Macroglosia.
- Retrognatia.
- Ausencia de dientes.
- Presencia de barba.

Aunque la presencia de uno de estos factores no predice en sí mismo la aparición de dificultad en la ventilación, la asociación de dos o más de ellos tiene alta sensibilidad y especificidad.

Algunos de los signos de ventilación inadecuada son: fuga de gas bajo la mascarilla, necesidad de flujo de gas alto, ausencia de expansión del tórax, $\text{SaO}_2 < 90\text{-}92\%$ o necesidad de sostener la mascarilla con ambas manos.

Complicaciones de la ventilación con mascarilla facial

Las complicaciones más frecuentes que se presentan tras este tipo de técnica se pueden reducir con el adecuado manejo. Entre ellas podemos destacar:

- Distensión gástrica. Vómito. Aspiración.
- Lesión de ramas del facial y el trigémino.
- Lesiones isquémicas de estructuras faciales.
- Abrasiones corneales y lesiones oculares por presión.

PREOXIGENACIÓN

DEFINICIÓN

Por preoxigenación se entiende la administración de oxígeno (O_2) al 100% antes de la inducción anestésica, durante un tiempo suficiente para garantizar la sustitución del nitrógeno alveolar por O_2 (desnitrogenación). El objetivo es conseguir el mayor tiempo posible de apnea con una adecuada oxigenación tisular. En la práctica clínica se traduce en el mayor tiempo de apnea posible con saturación de $\text{O}_2 > 95\%$ ($T_{95\%}$).

FUNDAMENTOS

La reserva de O_2 de un adulto sano es alrededor de 1500 a 2000 ml, de los cuales 400-500 ml se distribuyen en el pulmón (capacidad residual funcional [CRF]), 800-1200 en la sangre y 300 ml más en los tejidos. La apnea interrumpe el aporte de O_2 a los pulmones mientras que el consumo se mantiene alrededor de 200-250 ml/min. Durante la apnea, el organismo consume las reservas

disponibles, principalmente pulmonares, que facilitan el aporte de O_2 durante un tiempo de 2 a 4 min antes de aparecer hipoxemia. La preoxigenación permite saturar la CRF hasta cerca del 90% de O_2 por sustitución del N_2 que contiene. La desnitrogenación pulmonar requiere de 2 a 7 min dependiendo del método empleado, la de la sangre de 20 a 30 min y la de los tejidos de 5 horas. Como en la segunda mitad de este periodo se elimina poco N_2 , se considera que entre 1 y 5 min dependiendo de la técnica es tiempo suficiente para la preoxigenación.

INDICACIONES

La preoxigenación es la única maniobra disponible para prevenir la hipoxemia durante la apnea inducida. Debería ser una maniobra rutinaria antes de la anestesia general en todo paciente.

Está particularmente indicada en casos de:

- Vía aérea difícil (VAD) anticipada para la ventilación y/o intubación traqueal.
- Urgencia quirúrgica que precise inducción de secuencia rápida cuando la insuflación de O_2 a presión positiva esté contraindicada por sospecha de estómago lleno.
- Disminución de la CRF: embarazo, obesidad, niños, ancianos, ascitis.
- Consumo de O_2 aumentado: primera infancia, embarazo a término, hipertermia.
- Situaciones donde el mantenimiento de la SaO_2 es vital: sufrimiento fetal, insuficiencia coronaria, hipertensión intracraneal, anemia.

TÉCNICAS

- 1- Con la mascarilla bien sellada, hacer respirar al paciente concentraciones elevadas de O_2 a altos flujos durante 3-5 min.
- 2- Hacer 4 respiraciones a capacidad vital.

La eficacia de ambas técnicas es similar, la elección de una u otra vendrá dada por las preferencias del médico encargado del manejo de la vía aérea, si bien puede ser más aconsejable el uso de la maniobra a capaci-

dad vital en cirugía de urgencia y en la inducción rápida, reservando la técnica a volumen corriente para la cirugía programada.

La aplicación de concentraciones de O_2 menores del 100% reduce considerablemente el tiempo de desaturación (de 6.9 minutos con $Fi O_2$ de 1 a 5 minutos con $Fi O_2$ de 0.8), aunque también disminuyen la incidencia de atelectasias de reabsorción. Así pues, en pacientes sanos sin factores de riesgo para desaturación rápida las técnicas antes descritas con $Fi O_2$ de 0.8 pueden considerarse como alternativa.

El correcto sellado de la mascarilla es un punto fundamental durante la preoxigenación. Cuando la mascarilla reposa en la cara del paciente por simple gravedad utiliza aproximadamente el 20% del aire ambiente, y el 40% cuando dista 1cm. En estas condiciones el grado de desnitrogenación conseguido es impredeciblemente variable y la preoxigenación así realizada puede generar una falsa seguridad respecto al tiempo de apnea tolerable por el paciente.

Cuando se utilizan circuitos circulares para la preoxigenación se debe tener en cuenta el volumen del circuito, que debe ser previamente desnitrogenado, así como mantener flujos de gas fresco mayores a la ventilación minuto del paciente, para asegurar que no exista reinhalación.

Esto cobrará especial importancia en pacientes en que la CRF (reserva) es limitada como son: pacientes pediátricos, ancianos, embarazadas y obesos.

DISPOSITIVOS PARA ASEGURAR LA VÍA AÉREA

Dada la enorme variedad de dispositivos para el manejo de la vía aérea aparecidos en los últimos años, resulta imprescindible hacer una revisión y una clasificación de los mismos, asignando a cada uno de ellos la importancia que posee en nuestra labor diaria.

Para que su estudio resulte más sencillo los clasificaremos de la siguiente manera:

- D. INFRAGLÓTICOS.

- ASISTENTES PARA LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.
- D. SUPRAGLÓTICOS.
- FASTRACH.
- COMBITUBE.
- A. QUIRÚRGICO.
- JET TRANSTRAQUEAL.

DISPOSITIVOS INFRAGLÓTICOS

Son aquellos que quedarán colocados en la tráquea al ser introducidos a través de la glotis.

La inserción de un tubo en la tráquea ha llegado a ser una parte rutinaria de la anestesia general, pero no es un procedimiento exento de riesgo, por lo que la preparación debe ser muy cuidadosa y la técnica bien conocida para saber actuar cuando surjan complicaciones.

La intubación puede ser orotraqueal, a través de la boca; nasotraqueal, a través de un orificio nasal, o por traqueotomía, ya sea a través de un traqueostoma preexistente o mediante la apertura quirúrgica de una vía aérea artificial. En la actualidad se considera el método más seguro para mantener la permeabilidad y el control de la vía aérea. Permite la realización de todo tipo de intervenciones quirúrgicas, independientemente de su extensión, localización o duración, y permite además la ventilación prolongada de los pacientes críticos y de los pacientes en parada cardiorrespiratoria. Aunque el procedimiento de la intubación suele ser llevado a cabo por el anestesiólogo o por otro médico, el papel de la enfermera es primordial para evitar complicaciones y disminuir las dificultades. Además de conocer minuciosamente todo el procedimiento, es fundamental disponer con antelación de todo el material necesario y comprobar su correcto funcionamiento.

Material para la intubación

Laringoscopio

Es el instrumento utilizado para permitir una exposición adecuada de la glotis al intu-

bar. Consta de un mango recto que contiene las pilas o baterías y una pala desmontable con una luz en su extremo distal.

A continuación se muestran imágenes de los distintos mangos:



Mango corto

Las distintas clases de palas de que disponemos son:



Palas curvas- “MACINTOSH”



Pala recta- “MILLER”



Pala “McCOY”

Airtraq

Su uso es similar a un laringoscopio tradicional.

Tiene un sistema de lentes que nos darán una visión de alta calidad de la zona laríngea y la glotis. Posee un sistema anti vaho para que no se empañe la lente al introducirlo en la boca del paciente. Se le puede acoplar un monitor.

Según diferentes estudios parece tener una menor repercusión hemodinámica sobre el paciente que la intubación con un laringoscopio tradicional; permite intubar sin retirar el collarín en pacientes con sospecha de lesión cervical, esto es, permite intubación sin hiperextensión y por tanto, sin alineación de los tres ejes.

Existen diferentes tamaños.



ASISTENTES PARA LA INTUBACIÓN

- Guías o fiadores flexibles

Son unas varillas de un material moldeable y de longitud superior a la del propio tubo.



Sirven para dar consistencia a los tubos endotraqueales (sobre todo los flexo-metálicos) y para modificar su curvatura, facilitando, así, la intubación.

Siempre deben ser lubricados antes de introducirlos en el tubo. Se introduce hasta aproximadamente 1 cm del extremo distal del tubo, doblándose la parte del fiador que sobre.

- Guía Eschmann

Guía semiflexible de poliéster que sirve como guía al tubo endotraqueal (TET). En el extremo presenta una angulación de 40°, lo que facilita el acceso a la laringe. Es particularmente útil en casos de epiglotis rígida.



- Guía Frova

Como la de Eschmann, pero tiene un fiador interno que al extraerse deja un “orificio” que puede ser conectado a un sistema Jet o a un conector estándar de 15 mm, permitiendo, así, la oxigenación del paciente.



- Intercambiadores

El intercambiador de tubos tipo Cook es un catéter de poliuretano radiopaco diseñado para permitir el recambio de un tubo endotraqueal por otro, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea y permitiendo la oxigenación. Su extremo distal es de punta roma, flexible, con tres orificios de salida y en el extremo proximal se pueden conectar dos adaptadores, uno de 15 mm de diámetro (igual al conector del tubo traqueal) u otro de Luer-Lock que permite la ventilación jet. Existen diferentes tamaños de diámetro interno; el de diámetro menor tiene una longitud de 45 cm y el resto de 83 cm. Todos tienen marcas calibradas en cm para saber cuánto se han introducido. Además de servir para el recambio de tubos traqueales, también es útil para cambiar los tubos de traqueostomía o un tubo nasotraqueal por uno orotraqueal. En el período postoperatorio inmediato y en las unidades de pacientes críticos es conveniente utilizarlos, una vez que se cumplen los criterios de extubación, cuando se sospecha que una reintubación puede ser muy dificultosa porque haya cambios importantes en la estructura de la vía aérea.





Tipos tubos endotraqueales

- Tubo endotraqueal clásico



- Tubo flexometálico



- Tubo nasotraqueal



- Tubo para cirugía con láser



- Univent



- Tubo de doble luz



Preparación para la intubación endotraqueal

1. Comprobar el correcto funcionamiento del equipo de intubación: montar la pala del laringoscopio en el mango y ver que la luz se enciende. ¡Pueden ser necesarias pilas nuevas o que la batería esté agotada!.
2. Elegir el tamaño del tubo endotraqueal: como norma general para una mujer adulta es adecuado un tubo del 7.5-8, y para un varón uno del 8-8.5. Una vez elegido, se comprueba el

manguito conectando una jeringa de 10 ml a la válvula de insuflación, se infla y se vuelve a dejar desinflado, con la jeringa conectada o próxima. En los niños el tamaño ideal del tubo endotraqueal se puede calcular mediante la fórmula: $4 + (\text{edad}/4)$, recordando que en los niños pequeños se utilizan tubos sin balón para no sobre-distender y lesionar la tráquea.

3. Puede ser necesario tener preparado un tubo con fiador. Éste se introduce, previamente lubricado, hasta aproximadamente 1 cm del extremo distal del tubo, se dobla la parte del fiador que sobra y se malea el tubo con forma de palo de hockey.
4. Asegurarse de que el aspirador funciona y preparar cánulas de aspiración de varios tamaños.
5. Confirmar que toda la medicación necesaria para la inducción (opiáceos, relajantes, hipnóticos) se encuentra en la sala.
6. Monitorizar al paciente y preoxigenar con oxígeno al 100%. Es muy importante preoxigenar al paciente de la manera ya explicada anteriormente. Así, disminuirémos el riesgo de desaturación e hipoxia durante la intubación.

Proceso de la intubación endotraqueal

1. Colocar al paciente en decúbito supino, con la cabeza elevada unos 5-10 cm sobre un apoyo firme. Se trata de conseguir la “posición de olfateo”, en la que los ejes faríngeos y laringeos se alinean para crear una línea de luz favorable para la intubación.



2. Se sujeta el laringoscopio con la mano izquierda y se introduce la pala por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua a la izquierda y hacia arriba.
3. Se avanza la pala hasta que se visualiza la epiglotis. Entonces se inserta la punta de la pala en su base, conocida como vallécula, y se tira del mango hacia arriba y afuera. Esta maniobra desplaza hacia arriba la epiglotis y permite apreciar la apertura de la laringe, la glotis, con las cuerdas vocales, lo que se conoce como laringoscopia directa.



Visualización de la glotis con laringoscopia directa.

Los diferentes grados de laringoscopia directa que podemos encontrarnos son (Clasificación Cormack Lehane):

- Grado I: visualización completa de la glotis.
 - Grado II: visualización de comisura posterior de la glotis.
 - Grado III: sólo se visualiza epiglotis.
 - Grado IV: No se visualiza nada.
4. En esta posición, el tubo endotraqueal se introduce entre las cuerdas vocales con la mano derecha, hasta que el manguito pasa a través de la glotis. La enfermera o el asistente a la intubación debe situarse preferiblemente a la derecha del que está intubando, para ofrecer el tubo endotraqueal ya en la posición en que va a ser inser-

tado y tener preparada una jeringa de 10 ml con aire para inflar el manguito en cuanto el tubo se encuentre en la tráquea.

5. El volumen necesario para inflar el manguito oscila entre 5 y 10 ml y se estima de forma aproximada presionando el balón piloto al que va conectado, aunque lo ideal es comprobar la presión mediante un manómetro, ya que nunca debería pasar de 20 mmHg para evitar lesiones por isquemia de la mucosa traqueal.
6. Si se intuba con un fiador maleable dentro del tubo, cuando éste se encuentra abocado a la glotis, el ayudante debe retirarlo a la vez que el tubo es introducido hacia dentro.
7. Puede ser necesario que el ayudante realice alguna maniobra para mejorar la visualización de la laringe, movilizándolo externamente el cartilago tiroides o la laringe en el cuello. A la maniobra de desplazamiento de la tráquea hacia atrás, arriba y a la derecha se le denomina “maniobra BURP” (backwards, upwards and rightwards pressure). Debe distinguirse de la “maniobra de Sellick”, que se utiliza en los casos de intubación a pacientes con estómago lleno y que consiste en la aplicación de una presión firme, continua y hacia abajo sobre el cartilago cricoides (agarrándolo entre el pulgar, el índice y el anular), con la intención de ocluir la luz esofágica e impedir la aspiración de contenido gástrico. Esta presión debe mantenerse hasta que el tubo se encuentre en la tráquea y el manguito se haya hinchado.

Comprobación de la correcta colocación del tubo

Una vez intubado el paciente, se debe comprobar la correcta colocación del tubo mediante la observación de los movimientos del tórax y el abdomen, así como la

auscultación de ruidos respiratorios. Si los ruidos sólo se auscultan en la zona epigástrica, hay que pensar en una posible intubación esofágica. En este caso, el tubo debe ser retirado de inmediato y vuelto a colocar correctamente. Si los ruidos sólo se escuchan en un hemitórax, el tubo puede estar demasiado introducido y tratarse de una intubación selectiva. La intubación selectiva es más frecuente en el bronquio derecho y los ruidos respiratorios dejan de oírse en el hemitórax izquierdo. En esta situación se desinfla el manguito y se retira el tubo 2-3 cm, hasta comprobar que la auscultación es simétrica.

La confirmación de que el tubo se encuentra en la tráquea se realiza mediante capnografía, detectando la presencia de CO₂ durante la espiración.

Fijación del tubo

Una vez comprobado, se fijará el tubo mediante una venda fina anudada firmemente, pero sin apretar, alrededor del tubo y en torno al cuello del paciente, o mediante una tira de esparadrapo que partiendo de una mejilla del paciente rodee el tubo endotraqueal y continúe hasta fijarse en la otra mejilla del paciente. Ninguna técnica ha demostrado ser mejor que otra.

Debemos constatar la longitud del tubo que se ha introducido mirando la marca que queda a nivel de la comisura bucal. Es muy importante que la fijación del tubo se produzca justo a nivel de la comisura bucal, pues es la única forma de evitar desplazamientos indeseados del tubo endotraqueal.

DISPOSITIVOS SUPRAGLÓTICOS

Son los dispositivos que más han aumentado en número en los últimos años.

Como su nombre indica, quedan colocados por encima de la glotis. No la atravesamos. Por tanto, serán, a priori, más fáciles de colocar y además, no precisaremos del uso de relajantes neuromusculares ya que no hay que atravesar las cuerdas.



- M.L. clásica

Diseñada por el Dr. A. I. J. Brain, en 1981, para conseguir de forma cómoda una vía aérea eficaz y segura sin necesidad de intubar al paciente, evitando así los riesgos que esto conlleva y proporcionando más seguridad y conveniencia que la máscara facial.

Ha sido el modelo de uso más frecuente hasta el momento en la práctica clínica. Fabricada de silicona de uso médico, exenta de látex. Existen modelos reutilizables y desechables.

Se recomienda reutilizarla un máximo de 40 veces, aunque con el cuidado adecuado puede usarse hasta 250 veces.



- M.L. proseal

Proporciona un mejor sellado laríngeo, por lo que el riesgo de aspiración gástrica será menor y por tanto está más indicada para ventilación con presión positiva.

Incorpora, además, un canal de aspiración gástrica.



- M.L supreme

Posee las mismas ventajas que la Proseal con respecto a la clásica, pero mejoradas:

- Mejor sellado laríngeo (menos riesgo de aspiración gástrica) y más indicada para ventilación con presión positiva.
- Incorporan un canal para aspiración gástrica al igual que la Proseal, pero en la Supreme está integrado en la estructura del tubo, siendo más eficaz.
- Posee un tubo preformado semirrígido, con mejor adaptación anatómica. Tiene también unas barras de contención de la epiglotis con lo que mejoraría la ventilación.



- M.L i-gel

Lo que la diferencia del resto es que está fabricada de un elastómero termoplástico tipo gel, suave y transparente que proporciona un sellado anatómico sin necesidad de inflado dada su forma

en espejo de las estructuras faríngeas, laríngeas y perilaríngeas a la vez que evita los traumatismos por compresión (libre de Látex). Además, posee una morfología más aplanada que las anteriores por lo que es más difícil que rote y se descoloque.



- M.L ambú



FASTRACH

La mascarilla laríngea fastrach (ILMA) es un tubo rígido anatómicamente curvado lo suficientemente ancho para aceptar tubos endotraqueales. Está unida a un asa de metal rígida que facilita la inserción, remoción y ajuste de la posición con una sola mano. Está diseñada para utilizarse en el manejo de la vía aérea difícil en anestesia y en vía aérea difícil de emergencia. Debido a su diseño, la mascarilla laríngea Fastrach puede insertarse a ciegas, con una sola mano y desde cualquier posición donde se pueda acceder a la boca del paciente sin tener que mover la cabeza o el cuello. Es, por tanto, una valiosa alternativa que permite salvar la vida a los accidentados.

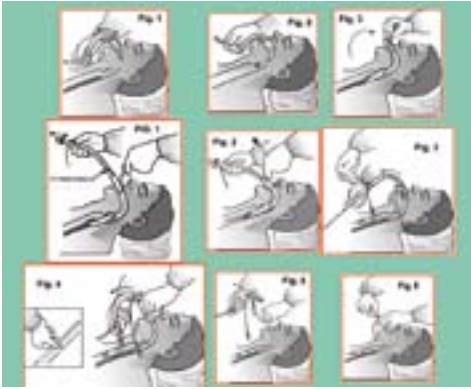


El tubo endotraqueal para fastrach ha sido específicamente diseñado para su uso con la mascarilla laríngea LMA fastrach. Es un tubo endotraqueal recto, con alma de acero, de silicona y con globo capaz de ser introducido por completo a través de la LMA Fastrach.

El estabilizador se utiliza durante la extracción de la mascarilla laríngea LMA Fastrach después de la intubación y sirve primordialmente para mantener el tubo endotraqueal fijo en su posición.



A continuación, se observa la manera de insertar tanto la mascarilla como el tubo a su través.



COMBITUBE

El Combitube es un dispositivo de doble luz diseñado para situaciones de emergencia y vías aéreas de difícil acceso. Se puede insertar a ciegas en la orofaringe y habitualmente entra en el esófago. Posee un manguito inflable distal de escaso volumen y otro proximal más grande diseñado para ocluir la oro y nasofaringe.

Si el tubo ha ingresado a la tráquea, la ventilación se realiza a través de la luz distal como si fuera una sonda endotraqueal convencional. Con gran frecuencia el dispositivo entra al esófago y la ventilación se realizará, entonces, a través de múltiples aberturas proximales situadas por encima del manguito distal.

En este último caso deben inflarse los manguitos proximal y distal para prevenir el escape de aire a través del esófago o por vía retrógrada por la oro y nasofaringe.

El Combitube puede ser utilizado solamente en la población adulta dado que no existen modelos pediátricos. Cuando se lo compara con las complicaciones de la intubación endotraqueal, el Combitube revela un incremento en la incidencia de dolor de garganta, disfagia y hematoma de la vía aérea.

La ruptura de esófago es rara, pero ha sido descripta. Las enfermedades esofágicas constituyen una contraindicación para el uso del Combitube.

Estas complicaciones pueden evitarse, en parte, evitando el inflado en exceso de los manguitos proximal y distal. Comparado con la intubación con sonda endotraqueal y laringoscopia directa, el Combitube parece ejercer una respuesta hemodinámica más pronunciada.

Si bien es posible mantener una vía aérea con el Combitube, se prefiere la sonda endotraqueal para establecer una vía aérea permeable definitiva.



ABORDAJE QUIRÚRGICO

Por debajo del hueso hioides, se encuentran 2 cartílagos laríngeos que son de interés para el acceso a la vía aérea: el cartílago tiroideo y el cartílago cricoides; por debajo de éstos, se localizan los anillos traqueales. Estas estructuras están separadas por estructuras membranosas: la membrana tirohioidea, la membrana cricotiroidea y el ligamento cricotraqueal. La membrana cricotiroidea tiene 1 cm de altura y 2-3 cm de ancho. La membrana cricotiroidea es prácticamente avascular.

Cricotiroidotomía, Coniotomía (CT)

Indicaciones

La CT es una técnica que sólo debe emplearse en situaciones de emergencia (no intubación / no ventilación):

1. Obstrucción de las vías aéreas superiores.
2. Trauma facial severo, en el que la intubación endotraqueal está contraindicada o es imposible.

3. Pacientes en quienes otros métodos de control de la vía aérea han fallado.

Es la vía de elección para emergencias por su fácil y rápido acceso, y cualquier anestesiólogo debería poder realizarla. El tiempo de realización con el entrenamiento adecuado oscila entre 0.5 y 2 minutos.

Contraindicaciones

1. Deformidad anatómica (bocio, masas, hematomas, desviación traqueal, heridas en la parte anterior del cuello).
2. Patología laríngea preexistente (neoplasias, inflamación aguda o crónica, epiglotitis, traumatismos laríngeos).
3. Coagulopatías no corregidas.
4. Edad pediátrica. La CT en pacientes mayores de 5 años puede hacerse cuando se han agotado otras alternativas, pero por debajo de esta edad no debería realizarse (preferible una traqueotomía).
5. Falta de experiencia del operador.

En cualquier caso, estas contraindicaciones deben considerarse relativas, pues las circunstancias que demandan la realización de una CT suelen ser de riesgo vital inminente, y se imponen sobre cualquier contraindicación.

Técnica

La CT puede realizarse de formas diversas, pero en todos los casos, los preparativos iniciales son idénticos:

- Paciente en decúbito supino y con hiperextensión cervical (salvo politraumatizados).
- Asepsia de la piel del cuello.
- Con la mano no dominante, se estabiliza la tráquea, al colocar el pulgar y el dedo medio sobre ambos lados del cartílago tiroides, y se identifica la membrana cricotiroides con el dedo índice.

La posibilidad de aplicar algún tipo de anestesia local o sedación variará mucho según las condiciones del paciente, pero en general éste se encuentra inconsciente y próximo a la parada cardíaca por la obstrucción de la vía aérea.

Punción de la membrana cricotiroides.

Es la variante más fácil, pero su utilidad es transitoria, mientras se logra otra forma mejor de asegurar la vía aérea. La membrana cricotiroides se punciona con un catéter 14G o 16G, acoplado a una jeringa con suero, en dirección caudal, y se deja el catéter de teflón introducido dentro de la tráquea. Al catéter se puede adaptar un sistema de ventilación jet transtraqueal, o una conexión de tubo endotraqueal para ventilación con ambú.

Suelen ser de riesgo vital inminente, y se imponen sobre cualquier contraindicación.

Técnicas percutáneas.

Existen diferentes equipos para CT comercializados. Son dispositivos que permiten puncionar percutáneamente la membrana cricotiroides (de forma similar a lo explicado en el apartado anterior) y expandir los tejidos circundantes para colocar una cánula en la laringe. La incidencia de complicaciones en manos inexpertas es muy alta, por lo que el operador debe estar absolutamente familiarizado con el equipo.

Técnica quirúrgica.

Se incide la piel en sentido vertical (2-3 cm) hasta alcanzar la membrana cricotiroides pero sin dañarla. La incisión de dicha membrana debe realizarse en su parte inferior, en dirección horizontal (1.5 cm); por ella, se tracciona de la tráquea mediante un gancho. Se introduce un dilatador (Trousseau) para aumentar verticalmente la incisión de la membrana, y a su través se coloca un tubo endotraqueal o una cánula de traqueotomía. Antes de retirar el gancho traqueal, se comprueba la correcta ubicación del tubo. Entonces se puede proceder a realizar hemostasia y a fijar el tubo, siendo recomendable realizar una radiografía de tórax tan pronto como sea posible.

Complicaciones

Son muy numerosas:

- Hemorragia / Hematoma.
- Lesiones de la vía aérea.

- Enfisema subcutáneo / Neumotórax / Neumomediastino.
- Falsas vías.
- Fístula traqueoesofágica.
- Broncoaspiración.
- Infección.
- Estenosis traqueal y subglótica.
- Traqueomalacia.
- Disfunción deglutoria.
- Cambios en la voz.
- Obstrucción o movilización de la cánula.

La incidencia de estenosis subglótica está estrechamente relacionada con la presencia de patología laríngea aguda. Si la duración de la CT va a ser superior a 3 días, debe realizarse una traqueotomía reglada lo antes posible.

Traqueotomía (TQ)

Indicaciones

1. Situaciones no emergentes en que han fallado o están contraindicados otros métodos de control de la vía aérea.
2. Obstrucción respiratoria a nivel de orofaringe, laringe o traqueal alta.
3. Necesidad de ventilación mecánica prolongada (más de 7-10 días).
4. En asociación con procedimientos quirúrgicos electivos (cirugía ORL o maxilofacial).

La TQ nunca debe utilizarse como procedimiento de elección en situaciones de extrema urgencia, pues el tiempo requerido para su realización es de unos minutos (aún en manos experimentadas), y el riesgo de sangrado es mayor que en la CT (por la presencia de la glándula tiroides).

Contraindicaciones

1. Situaciones de emergencia.
2. Deformidades anatómicas (masas cervicales, ...).
3. Coagulopatía no corregida.
4. Lesiones tráqueo-bronquiales.
5. Inexperiencia del operador.

Como sucedía con la CT, estas contraindicaciones son relativas y habrá que valorar el riesgo/beneficio de efectuar la TQ.

Técnica

Tanto en la técnica percutánea como en la quirúrgica, la posición ideal es el decúbito dorsal con hiperextensión cervical, y el paciente debe ser adecuadamente preoxigenado con oxígeno al 100%. Las referencias anatómicas se palpan con la mano no dominante igual que se explicó para la cricotiroidotomía, después de una cuidadosa asepsia de la piel del cuello.

Técnica percutánea.

Está especialmente indicada en los pacientes con necesidad de ventilación mecánica prolongada y limpieza de la vía aérea. Es por tanto un procedimiento muy extendido en las unidades de pacientes críticos, pues puede realizarse sin necesidad de trasladar al paciente al quirófano (optimizando el tiempo y el personal), y es mínimamente invasiva (menores complicaciones y morbilidad con respecto a la técnica quirúrgica convencional).

Tiene algunas contraindicaciones particulares: absolutas (emergencias, masas en la línea media del cuello, pacientes no intubados, niños) y relativas (coagulopatía incorregible, pacientes con PEEP superior a 20 cm de agua).

Existen diferentes equipos comercializados, que difieren en la forma de realizar el procedimiento; no obstante, los primeros pasos son comunes en todos ellos:

- Sedación y analgesia del paciente.
- Retirar el tubo endotraqueal hasta que el neumotaponamiento quede por encima de las cuerdas vocales y entonces hincharlo.
- Punción entre el 2º y el 3º anillo traqueales (puede hacerse previamente una pequeña incisión en la piel), en sentido caudal, con una aguja 14G acoplada a una jeringa con suero. Se progresa el catéter dentro de la tráquea y a través de éste se introduce una guía metálica,

por la que se pasa un dilatador para separar las partes blandas.

- El procedimiento se continúa según el dispositivo utilizado.

Es conveniente controlar la punción y la entrada de la guía mediante fibrobroncoscopia. Siempre que se realice una TQ percutánea, el operador debería estar preparado y disponer del material necesario para realizar una TQ quirúrgica (ante complicación o fracaso de la técnica).

Técnica quirúrgica.

La TQ quirúrgica puede realizarse bajo anestesia general, sedación o con simple anestesia local, y en pacientes intubados o no. Tras la preparación del paciente, se realiza una incisión horizontal 1 o 2 cm por debajo del cricoides (vertical en caso de mayor urgencia o de traumatismo laringotraqueal abierto). Se diseca la fascia y se separan la musculatura prelaríngea, quedando expuestos el cricoides arriba y el istmo tiroideo debajo, el cual puede rechazarse hacia arriba o seccionarse.

Entonces, se realiza una incisión horizontal por encima del anillo traqueal elegido: 2º, 3º o 4º (una incisión alta expone a estenosis subglótica, y baja a complicaciones vasculares), y se lleva verticalmente hacia abajo atravesando el anillo. Si el paciente está intubado, se retira el tubo endotraqueal hasta el borde superior de la ventana traqueal; en este momento, se introduce la cánula de TQ y se extuba al paciente. Se completa la hemostasia, se aproximan los bordes de piel y se sujeta la cánula.

Complicaciones

Las complicaciones potenciales son numerosas:

- Hemorragia (precoz o tardía).
- Enfisema subcutáneo cervical / Neumotórax / Neumomediastino.
- Movilización u obstrucción de la cánula.
- Disfagia.

- Lesión de estructuras anatómicas: esófago, tráquea, nervios laríngeos recurrentes, elementos vasculares.
- Fístula traqueoesofágica.
- Infección.
- Estenosis subglótica y/o traqueal.

Como ya se mencionó previamente, la TQ percutánea tiene un menor índice de complicaciones que la técnica quirúrgica. La complicación más frecuente es el sangrado, seguido de la obstrucción de la vía aérea; la infección del estoma es muy infrecuente. Se han publicado, no obstante, casos de neumotórax, neumomediastino e inserción paratraqueal, con resultado de muerte.

FIBROBRONCOSCOPIO

Qué es un fibrobroncoscopio

Simplificando, se trata de un instrumento que gracias a la aplicación de los principios físicos de la transmisión de la luz, la fibra de vidrio y las leyes de la óptica, nos permite iluminar y ver ampliada, con todo lujo de detalles, el interior de la vía aérea. Algunos fibrobronoscopios cuentan con un canal de trabajo, a través del cual se puede aspirar secreciones, instilar sustancias (anestésicos locales) y pasar guías para la toma de muestras. Permite guiar tubos endotraqueales y bloqueadores bronquiales bajo visión directa y es la técnica más segura y resolutive en el paciente con vía aérea difícil, ya que permite la intubación endotraqueal (IOT) despierto o bajo sedación.

Descripción del fibrobroncoscopio

Un fibrobroncoscopio posee tres secciones:

1. cuerpo: en el que distinguimos a su vez cinco partes:
 - palanca de control del movimiento de la punta,
 - canal de trabajo,
 - sistema óptico de control de dioptrías,
 - visor por el que se puede realizar una visión directa o conectar una

cámara de vídeo, para realizar documentación,

- válvula y conexión de aspiración.

Ya en la unión entre cuerpo y el cordón de luz se encuentra la válvula para óxido de etileno (EtO) que permite la salida de presión del fibrobroncoscopio durante la esterilización. Esta válvula debe permanecer abierta o cerrada dependiendo del uso que estemos dando al fibro.

2. cordón de inserción: es la parte más delicada del fibrobroncoscopio. Su longitud y grosor varía dependiendo del fin para el que fue adquirido. Contiene las fibras que transmiten la luz, las que transmiten la imagen, las que realizan flexión-extensión de la punta y el canal de trabajo. Es la parte que contacta con el paciente.
3. cordón de luz: transmite la misma desde una fuente de luz externa hasta el extremo distal del fibro. Existen fibrobroncoscopios “simplificados” que llevan la fuente de luz incorporada mediante una pila de litio, siendo opcional la presencia de cordón de luz. Otros, sin embargo, necesitan de una fuente de luz a la que se conectan mediante el cordón.

Material necesario para intubación con fibrobroncoscopio

- Xilocaína.
- 5 jeringas de 10 ml con lidocaína al 2% 1ml.
- Lubricante para el tubo endotraqueal y el fibro.
- Sonda para administración del anestésico local durante la intubación (se introduce a través del canal de trabajo).
- Cánula VAMA o mordedor.
- Sonda de aspiración preparada por si fuera necesaria.
- Cámara, cable de luz fría y monitor para visualización de la intubación.

- Fármacos para sedación del paciente (Midazolam®, Ultiva®) y para disminuir las secreciones (Atropina®).

Breve resumen de su funcionamiento

Una sencilla explicación del funcionamiento de este aparato, permite hacernos una idea de lo delicado que ha de ser su manejo y lo exigente que resulta su mantenimiento.

Con la descripción de la teoría ondulatoria de la luz, se logró transmitir luz a través de fibras flexibles, o lo que es lo mismo, iluminar por conductos curvos. Este avance nos permitió dar luz al interior de las cavidades del cuerpo humano, lo siguiente sería recoger la imagen y mostrarla al mundo. La fibra de vidrio lo hizo posible. Se sabe que el vidrio calentado se puede estirar hasta conseguir fibras de menos de 10 micrómetros de diámetro que siguen conservando sus propiedades de transmisión óptica y luminosa. Cuando un haz de luz entra en una de esas fibras por uno de sus extremos, es transmitida hasta el otro extremo siguiendo las leyes de la reflexión y de la refracción de la luz. Para que nos entendamos, el haz de luz hace un movimiento de zig-zag por el interior de la fibra de un extremo a otro, y esta transmisión no precisa que ambos extremos estén alineados. Cuantas más fibras tenga un fibrobroncoscopio, mejor será la iluminación que proporcione. Generalmente, poseen más de 6.000 fibras en forma de haces incoherentes, es decir, no es necesario que estén ordenadas. La rotura de una de estas fibras, no digamos si son más, se traduce en una imagen plagada de puntos negros impidiendo la correcta visualización. A través del conducto de inserción circulan otras fibras que sí requieren un orden minucioso en su construcción, son las que se encargan de la transmisión de la imagen, constituyendo lo que se denomina un haz coherente. Esta imagen es amplificada por un sistema de lentes ópticas integradas en el cuerpo y el canal de inserción del fibro.

Con esta sencilla explicación nos podemos hacer una idea clara de lo que le pasaría al fibrobroncoscopio si un paciente lo mor-

diera, se cayera al suelo o se golpeará. Debemos recordar que “su alma es de cristal” y debe ser manipulado con muchísima delicadeza. Además, tiene un canal de succión-insilación por el que se aspiran secreciones, se inyectan sustancias y se pasan guías de toma de biopsia. Este canal, como cabe esperar, es extremadamente fino, lo que aumenta las posibilidades de obstrucción con secreciones que se resequen. En caso de obstrucción del canal, el fibrobroncoscopio dejará de aspirar y ante la presencia de sangre o secreciones perderemos la imagen. Por supuesto, debemos extremar su limpieza y desinfección por el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas entre pacientes.

Cuidados y mantenimiento del fibrobroncoscopio

Una vez que el fibro ha cumplido con su cometido y tenemos al paciente intubado, lo primero que debemos hacer en el mismo quirófano es introducir la punta del canal de inserción en una botella de agua destilada y succionar durante 5-10 minutos de forma intermitente para arrastrar toda la materia orgánica que haya podido quedar en el canal de succión. De esta manera evitaremos que se seque y obstruya el canal. Con ésta sencilla maniobra, y recordando que debemos tratarlo con mucho cuidado para no golpearlo ni doblarlo en exceso, tenemos más que garantizada la vida de éste aparato.

Antes de retirarlo del quirófano debemos estar muy seguros de que no lo volveremos a necesitar con el mismo paciente, ya que los procesos de limpieza, desinfección y esterilización se realizan fuera de quirófano y requieren su tiempo, arriesgándonos a que no esté disponible. Es preferible esperar al final de la intervención que apresurarse en su desinfección.

Fases para el correcto mantenimiento:

- Apagar y desconectar la fuente de luz. No tocar el enchufe metálico del cordón de luz, ya que produce quemaduras.

- Limpiar cuidadosamente con una gasa humedecida todos los restos adheridos al tubo de inserción.
- Limpieza: empleando una sustancia jabonosa a temperatura media, se realiza aspiración convencional del agente limpiador por el canal de trabajo presionando la válvula de aspiración durante 5-10 segundos. Se aspira alternativamente solución y aire con el fin de crear turbulencias y que la fuerza de arrastre sea mayor. También se debe instilar sustancia jabonosa por el puerto de entrada de guías al canal de trabajo con jeringas de 50 ml. Con esta maniobra, eliminamos el 99,9% de los agentes patógenos y limpiamos el canal de trabajo, permitiendo que toda su superficie tenga contacto con la solución desinfectante.
- Aclarar y secar con pistola de aire a presión.
- Preparación para la inmersión:
 - Fuentes de luz: no todos los fibros pueden sumergirse por completo. Aquellos que funcionen con batería, se retirará y se tapaná su conexión con el casquillo de inmersión. Otra posibilidad es sumergir con la batería puesta, en éste caso asegurarse de que esté apagada y el casquillo de alojamiento de la pila correctamente apretado. En aquellos casos en los que el cordón de luz no se pueda desmontar, no sumergir la conexión a la fuente de luz.
 - Test de fugas: consiste en detectar la rotura de los materiales por pequeña que sea antes de sumergir el fibrobroncoscopio. Una pérdida de continuidad no detectada supondría una filtración de solución desinfectante al interior del fibro y su rotura. ¿Cómo se realiza un test de fugas?:
 - Conectar el manómetro detector de fugas sobre la válvula para el óxido de etileno.

- Insuflar aire hasta la zona verde del manómetro, nunca llegar a la roja.
- Mantener la presión 10 segundos: si la presión del manómetro cae, estando la conexión al fibro bien, es que está dañado. Si permanece estable, poner los tapones en el canal de trabajo y de aspiración y sumergir el fibro en una cubeta de agua estéril durante 30 segundos. La fuga se manifiesta por la salida de burbujas. Si no salen burbujas, podemos sumergir el fibro en la solución desinfectante.
- Desinfección: consiste en sumergir el fibrobroncoscopio en una solución desinfectante con el fin de reducir la presencia de microorganismos en la medida de lo posible. Antes de sumergir el endoscopio, desmontar la válvula de aspiración y el sello de entrada al canal de trabajo. Deben limpiarse estas entradas y la totalidad del canal de trabajo con los cepillos especiales de cada marca y modelo. El empleo de otro tipo de material ocasionaría daños en el aparato. La desinfección se realiza con un agente químico a una temperatura propia del agente y siempre debe permanecer sumergido menos de una hora.

Los agentes químicos más utilizados son:

- Glutaraldehído al 2%. El más tóxico, aunque es el más utilizado. Duración prolongada.
- Ácido peracético. Se emplea en forma de polvo disuelto en agua a 35° C. El menos duradero.
- Dióxido de cloro. Es el más rápido y el menos tóxico. Duración del efecto intermedio.

Es importante conocer que este paso no destruye esporas ni la totalidad de los virus, por lo que será necesario realizar un paso más para una asepsia total: la esterilización. Antes debemos eliminar todos los restos de detergente mediante

agua limpia y secarlo con aire a presión.

- Esterilización: supone la total aniquilación de posibles agentes patógenos. Se realiza con óxido de etileno a 50-55° C. Durante 25-35 minutos. Si no se han secado correctamente todas las superficies, la esterilización resultará ineficaz.

Es importantísimo que la tapa respiradero de EtO esté colocada, es decir que no esté cerrada porque sino el aumento de presión y temperatura que produce el óxido de etileno a esa temperatura dañaría el fibrobroncoscopio. Nunca se debe pasar de los 65° C. y jamás meterlo en el autoclave o llevarlo a ebullición.

Tras la esterilización, se requiere una aireación de 72 horas a temperatura ambiente o de 12 horas en una cámara de aireación que no supere los 55° C.

Actualmente se ha simplificado mucho el procedimiento. La realización de cada uno de estos pasos de forma correcta suponía no disponer del fibrobroncoscopio durante un largo período de tiempo. Con un sistema fiable que aúne la desinfección y la esterilización, simplificamos mucho el proceso para el personal que lo realiza y disminuimos el tiempo en el que el fibro no está disponible. Otra de las ventajas es que se puede realizar de forma automática. Se quitan todas las válvulas y se conectan otras tubuladuras propias de cada marca que cierran un circuito por el que circula la solución desinfectante, sin riesgo de fugas y sin posibilidad de mojar la conexión a la fuente de luz. El proceso se realiza de modo automático y no es preciso controlar el tiempo de la técnica y tampoco aclarar con agua destilada, ya que lo hace sola. Al finalizar el ciclo de desinfección-esterilización es preciso secar con aire a presión como en la técnica convencional y reponer las válvulas que fueron retiradas. Esta técnica deja al margen la válvula de EtO, simplificando todo el procedimiento.

Almacenaje y mantenimiento

Tras haber sufrido todos los procesos anteriormente reseñados llega el momento de guardar el fibrobroncoscopio en espera de una nueva utilización. Las condiciones de almacenamiento de los fibros son:

- Ambiente seco y bien ventilado.
- Evitar luz directa, temperaturas extremas y humedades.
- El tubo de inserción debe permanecer recto y estirado.
- La palanca de manipulación en posición neutra.
- El cable de luz recto o ligeramente enrollado.
- Nunca se debe guardar en su maleta durante periodos prolongados, sólo está destinada al transporte.

Lo ideal es que permanezcan colgados de un dispositivo, fabricado a tal uso en un lugar conocido por todos, para una rápida accesibilidad, pero sin mucho tránsito, para evitar golpes y caídas accidentales.

Es recomendable acordar a la compra del aparato, un contrato de mantenimiento. Es interesante pactar con el fabricante la necesidad de que en caso de rotura total o avería se reemplace nuestro fibro por otro el tiempo que tarde la reparación. Del mismo modo, se deben realizar revisiones anuales de cada uno de los fibros de los que dispongamos con el fin de identificar problemas precozmente y evitar reparaciones costosas.

JET TRANSTRAQUEAL

Es una modalidad que nos proporciona oxigenación mediante ventilación a alta frecuencia y volúmenes bajos.

Se realiza una punción del cartílago crico-tiroideo en dirección caudal con un catéter del nº 14 al que se conectará el ventilador jet.

Con este dispositivo conseguiremos una buena oxigenación, pero no una buena ventilación (retención de CO_2). La espiración es pasiva.

Indicaciones: situaciones de emergencia de la vía aérea; y electivos como: microcirugía laríngea, broncoscopias y endoscopias.

Las complicaciones pueden ser muy variadas: enfisema, neumomediastino, hematoma, etc.

Las contraindicaciones: obstrucción de vía aérea. Debemos percibir en todo momento que hay fuga por boca; si no es así corremos el riesgo de causar un barotrauma pulmonar y neumotórax a tensión.



CARRO DE VÍA AÉREA

A pesar de no existir un nivel de evidencia reconocido en cuanto a la importancia de la preparación de material y paciente en casos de intubación difícil y su repercusión clínica, sí que hay acuerdo entre los expertos en que cuanto mayor sea el grado de preparación previa mejores son los resultados que se obtienen y menor la incidencia de riesgos (última revisión de la ASA sobre el manejo de la vía aérea difícil).

Existe la necesidad de tener habilitado un carro, fácilmente desplazable, que contenga todo el material necesario para resolver los casos difíciles de la vía aérea. Deberá contener los instrumentos para llevar a la práctica el algoritmo de vía aérea difícil, bien el de la ASA o el del propio centro.

Dicho algoritmo lo ha de conocer todo el personal que puede verse implicado en casos de vía aérea difícil, y preferiblemente se ha de haber ensayado su puesta en práctica. También conviene que esté dibujado el diagrama de forma clara y en un lugar visible para poderlo seguir sin errores ni vacilaciones.

Los artículos de ésta lista son una sugerencia, el contenido del carro de intubación difícil debe adecuarse a las necesidades, preferencias y habilidades específicas del centro médico y sus especialistas.

1. Cánulas orofaríngeas de distintos tamaños.
2. Cánulas nasofaríngeas, Wendl (RüSCH)
3. Ambú para adulto y pediátrico. Sistema Magyll.
4. Mascarillas faciales, varios tamaños.
5. Laringoscopio rígido (mango normal y corto) con palas rectas de Miller y curvas de Macintosh, de distintos tamaños. Pilas de repuesto. Laringoscopio de McCoy.
6. Tubos endotraqueales clasificados por tamaño.
7. Guías o fiadores semirrígidos para TET, de tipo Eschman (Portex), Frova, intercambiadores de TET denominada (Cook). Pinzas de Magill.

8. Fibrobroncoscopio (FB) flexible, Fuente de luz para FB.
9. Mascarilla facial para intubación fibroscópica orotraqueal, y cánulas especiales (VAMA, mordedor) para el mismo fin.
10. Mascarilla Laríngea clásica, ML Supreme, i-GEL, Fastrach (y TET para ésta).
11. Equipo para la ventilación de urgencia no quirúrgica: Combitube (Sheridan), Manujet (VBM).
12. Equipo para acceso quirúrgico urgente de la vía aérea: cricotirotomía, traqueotomía.
13. Otros: Mordedores de boca, sondas de aspiración de distintos calibres, jankauer, esparadrapos, hojas de bisturí, lubricantes, pilas y luces de recambio para laringoscopio, adaptadores de TET y Luer-lock, etc.
14. Medicación específica.

No se puede estandarizar un patrón para la distribución de los carros (y los fibrobroncoscopios), ya que debe adaptarse a las características de cada centro y a la distribución de las distintas áreas donde se realicen procedimientos anestésicos, tanto en quirófanos como en áreas alejadas. Se puede aprovechar la distribución ya establecida para los carros de asistencia a la parada cardiorrespiratoria (RCP).

Reanimación cardiopulmonar

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR), consistente en el cese de actividad mecánica cardíaca, se diagnostica ante la falta de consciencia, pulso y respiración. El conjunto de medidas aplicadas para revertir esta situación se denomina reanimación cardiopulmonar (RCP). Se distinguen dos niveles: soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA). En el SVB se emplean métodos que no requieren tecnología especial: apertura de vía aérea, ventilación (boca-boca...) y masaje cardíaco. El SVA debe ser la continuación del SVB. En el SVA se emplean el desfibrilador, intubación orotraqueal, ventilación mecánica, canulación venosa y fármacos. Es importante conocer cuanto antes el diagnóstico y pronóstico de la causa de la PCR para tratarla y decidir si se deben continuar las maniobras de resucitación.

OBJETIVOS

- 1.- Conocimiento de las maniobras de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA).
 - Material ante una parada cardiorrespiratoria (PCR):
 - Desfibrilador: funcionamiento y mantenimiento.
 - Fármacos.
- 2.- Algoritmo RCP (ritmos chocables y no chocables).
- 3.- Algoritmo de la bradicardia.
 - Marcapasos transcutáneo: funcionamiento.

SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB), DESFIBRILACIÓN (DF) Y SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)

Las muertes por patología cardiovascular representan el 40% de todos los fallecimientos por debajo de los 40 años en el mundo occidental. Entre los 35-65 años la patología cardiovascular (especialmente el Síndrome Coronario Agudo) representa la primera causa de muerte súbita. Un tercio de las personas que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) fallece antes de la llegada al hospital, y de ellos la mayoría lo hace en la primera hora de comenzar la sintomatología y como consecuencia de presentar un ritmo fatal (fibrilación ventricular -FV- o taquicardia ventricular sin pulso -TVSP-) pero tratable (muchas víctimas podrían sobrevivir si se inician las maniobras de resucitación mientras la FV está todavía presente, ya que cuando el ritmo degenera a asistolia, las maniobras son menos eficaces). La única forma de salvar esas vidas es mediante la desfibrilación (DF) precoz, dado que por cada minuto de retraso las posibilidades de éxito se reducen en un 7-10% (la disminución de la supervivencia es más gradual -3-4%/min retraso- si se instauran precozmente las maniobras de resucitación -SVB-). Una vez el paciente ingresa en el hospital, la incidencia de FV tras un IAM es de 5%. En el medio intrahospitalario la causa más frecuente (69%) de parada cardiorrespiratoria (PCR) es la NO FV/TVSP, es decir, la asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP).

De este modo, la supervivencia en caso de PCR deriva de la puesta en marcha de una serie de pasos conocidos como **CADENA**

de SUPERVIVENCIA: la fortaleza de esta cadena es proporcional a la fortaleza de cada uno de sus eslabones. Está constituida por:

1. Acceso precoz a los Servicios de Emergencia.
2. Soporte Vital Básico (SVB) precoz.
3. Desfibrilación (DF) precoz.
4. Soporte Vital Avanzado (SVA) precoz.



Así, al presenciar una parada cardiorrespiratoria, se debe **solicitar ayuda** y llamar al Servicio de Emergencias cuanto antes, iniciando las maniobras de **soporte vital básico** (SVB) o reanimación cardiopulmonar básica lo más precozmente posible (antes de 4 minutos; se ha objetivado que el fallo de circulación durante 3-4 min deriva en un daño cerebral irreversible; la realización de masaje cardíaco y ventilación hasta la llegada de la DF permite mantener una perfusión cerebral y coronaria, esta última de vital importancia para que la DF sea eficaz, al mismo tiempo que retrasa la natural evolución de la FV a la asistolia). En la PCR prehospitalaria pero no presenciada, atendida por profesionales sanitarios con desfibrilador manual, se darán 2 minutos de RCP (5 ciclos 30:2), antes de la DF. Sin embargo, no se debe retrasar la DF si la PCR es presenciada por profesionales o se da en el medio hospitalario. Por tanto, se debe colocar un **desfibrilador** en el paciente cuanto antes, ya que si la desfibrilación (DF) estuviera indicada, ésta se debería llevar a cabo antes de 5 minutos (la DF precoz consigue en un alto porcentaje de casos un ritmo de perfusión: SVB+DF antes de 3-5 min desde la PCR, aumenta la supervivencia hasta 49-75%) e iniciar el **soporte vital avanzado** (SVA) o reanimación cardiopulmonar avanzada antes de que transcurran 8 minutos. De ahí la importancia de solicitar ayuda para

que el SVA esté disponible lo antes posible (el abordaje venoso, la manipulación de la vía aérea, la oxigenoterapia, la fluidoterapia, los antiarrítmicos... permiten los cuidados cardiológicos avanzados posteriores).

Por tanto, el SVB y SVA salvan vidas de víctimas en paro cardíaco y/o respiratorio, si son aplicados dentro de los límites de tiempo mencionados, dado que la primera causa de paro cardíaco en el adulto es la fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), y cada minuto en esta situación reduce las posibilidades de supervivencia en un 7-10%, lo que hace que a los 10-15 min del inicio del paro, si el paciente no recibe una DF, las posibilidades de supervivencia sean mínimas, incluso recibiendo precozmente el SVB (tras 12 minutos desde la PCR, la supervivencia sin DF precoz se reduce hasta a un 2%).

En este capítulo, nuestro objetivo es dar a conocer la actuación ante una parada cardiorrespiratoria en el adulto en el contexto intrahospitalario, y más específicamente, en el contexto de un quirófano o una unidad de Reanimación. Inicialmente se explicará cada eslabón de la cadena de supervivencia, para en el segundo punto desarrollar el Algoritmo Universal de la PCR.

Finalmente, se mencionan brevemente en el capítulo 8 las maniobras de SVB y SVA en el paciente pediátrico.

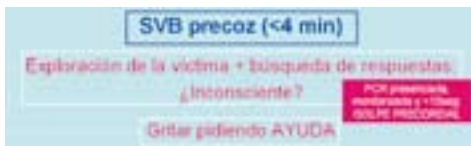
Soporte vital básico (SVB) precoz

El objetivo del SVB es mantener una adecuada ventilación y circulación hasta que se realicen las acciones necesarias para revertir la causa de la parada cardiorrespiratoria. El fallo de la circulación durante 3-4 minutos llevará a un daño cerebral irreversible. Cualquier retraso en instaurar el SVB reducirá las posibilidades de éxito. Las posibilidades de supervivencia son mayores para aquellos pacientes con fibrilación ventricular de base, pero el éxito de resucitación depende de la accesibilidad rápida a un desfibrilador y de la instauración inmediata

del SVB, para el cual no se necesita ningún equipamiento.

Ante una parada cardiorrespiratoria (PCR) presenciada, monitorizada, que hayan transcurrido menos de 10 seg y el desfibrilador no esté a mano, estará indicado el golpe precordial. Sólo es eficaz dentro de los primeros 30 seg de la PCR y se realizará con el puño cerrado, de forma vigorosa y en la zona central del esternón. El golpe precordial es un “desfibrilador” de baja energía (20-25 Julios). En caso de asistolia o bloqueo aurículo-ventricular (A-V) severo, el golpe precordial a la izquierda del esternón puede servir de marcapasos, dado que su energía externa puede producir la despolarización cardíaca. Si no existe disponibilidad de marcapasos y el golpe precordial se acompaña de latido en el ECG con pulso, se puede continuar con este sistema hasta la llegada de marcapasos.

Sin embargo, habitualmente no es la circunstancia con la que nos encontramos, por lo que procederemos a comprobar si la víctima responde (movilizar a la víctima desde los hombros y preguntarle si se encuentra bien).



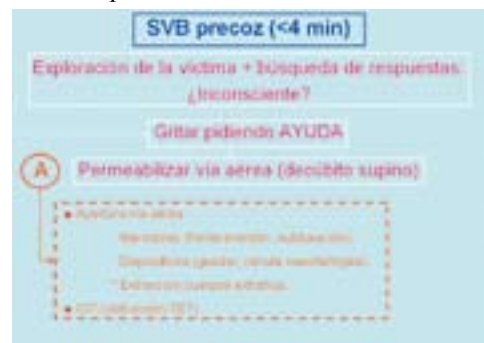
Si la víctima responde, mantener la posición en que ha sido encontrado, asegurarse de que no existe ningún peligro, averiguar qué le ha sucedido y preguntarle de manera frecuente cómo se encuentra.

Si la víctima no responde, se debe pedir ayuda. Sin embargo, a pesar de que es esencial que los reanimadores consigan ayuda tan pronto como sea posible, es importante saber cuándo se debe solicitar. Cuando hay más de un reanimador disponible, independientemente de que la víctima sea un adulto o un niño, uno de ellos debe comenzar la resucitación mientras el otro va a buscar ayuda en el momento en el que se ha comprobado que el paciente no respira. Si hay un solo reanimador y la víctima es un adulto, el reanimador

deberá dar por supuesto que la causa más probable de la PCR sea de origen cardíaco y, una vez comprobado que el paciente no respira, deberá ir a buscar ayuda (esta decisión puede verse influida por la disponibilidad de los servicios médicos de emergencia). Sin embargo, si la causa probable de inconsciencia es un problema respiratorio (como en niños, bebés, en casos de ahogamiento o asfixia), el reanimador debe llevar a cabo la resucitación durante 1 min aproximadamente antes de ir a buscar ayuda (ver más adelante).

Si el paciente está inconsciente, tras pedir ayuda, se debe colocar al paciente en decúbito supino e iniciar el algoritmo del **ABC primario**:

A: para la apertura de la vía aérea, existen maniobras (frente-mentón, subluxación) y dispositivos (guedel, cánula nasofaríngea) que ya han sido explicados en temas previos. Se debe proceder a la extracción de cuerpos extraños de la vía aérea (en el contexto de quirófano y Reanimación, lo más probable es que la obstrucción sea por secreciones en vía aérea). Por tanto, si el paciente está intubado, se debe comprobar que el tubo endotraqueal está permeable para asegurar la adecuada ventilación del paciente.



B: una vez permeabilizada la vía aérea, para saber si el paciente respira de manera adecuada, se deben escuchar los sonidos respiratorios en su boca, ver los movimientos del tórax y sentir la respiración poniendo la mejilla en la boca del paciente. No deben transcurrir más

de 10 seg durante la comprobación. En los primeros minutos tras una PCR, el paciente puede presentar una respiración agónica, no efectiva, que no debe considerarse una respiración normal: ante la duda de si se trata de una respiración efectiva, considerar como no efectiva.

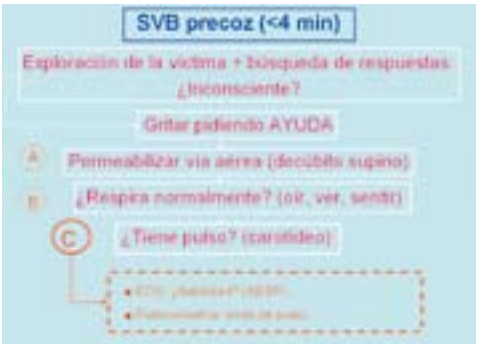


Si el paciente está intubado, serán el respirador y el pulsioxímetro quienes orienten sobre si la respiración es la adecuada.

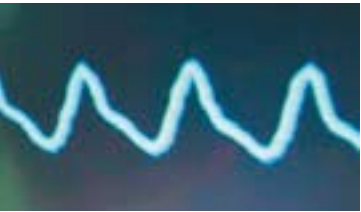
En algoritmos previos, si el paciente no respiraba, se indicaba dar 2 respiraciones boca a boca lentas y efectivas, haciendo que con cada una de ellas el pecho se elevara y descendiera (máximo 5 intentos para conseguir 2 respiraciones efectivas, pasando a comprobar la circulación posteriormente, incluso sin haber obtenido éxito en lograr 2 respiraciones efectivas). Sin embargo, en el algoritmo del *European Resuscitation Council* del 2005, ante la ausencia de respiración espontánea del paciente, se indica iniciar el masaje cardiaco/respiraciones con una cadencia de 30:2, incluso sin comprobar la existencia de pulso. Esto último es debido a que se ha observado que el tiempo empleado en la comprobación del pulso carotídeo por personas no adiestradas es excesivo (mayor de 10 seg), por lo que en ausencia de signos de circulación (signos de vida) como la existencia de una respiración normal, tos o movimientos de

la víctima, se deberá iniciar el masaje cardiaco con las respiraciones (30:2). Si el paciente respira, pedir ayuda (si no se ha hecho hasta ahora) y chequear al paciente continuamente para corroborar que no pierde la ventilación espontánea.

C: por tanto, las personas adiestradas ante un paciente sin signos de vida (movimiento, respiración normal o tos), deberán intentar palpar el pulso carotídeo, invirtiendo como máximo 10 seg en esta acción.

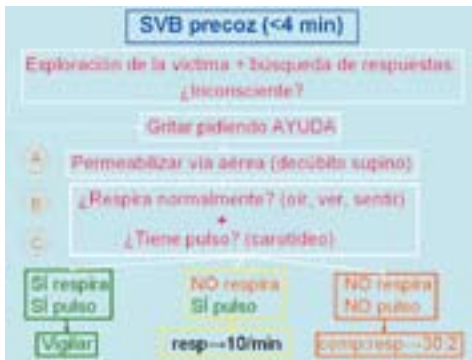


En los casos en que el paciente esté monitorizado, no sólo se observará la actividad eléctrica del corazón en la pantalla del monitor, dado que existe la posibilidad de que el paciente se encuentre en una actividad eléctrica del pulso (AESP), una taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) o en fibrilación ventricular (FV), sino que también se intentará encontrar pulso carotídeo y/o se observará la onda de pulso del pulsioxímetro, en el caso de que el paciente tenga colocado el saturómetro. Si la onda de pulso aparece en pantalla y tiene una morfología adecuada, indicará existencia de pulso.



Las personas no adiestradas, ante un paciente sin signos de vida (ausencia de movimientos, respiración normal y tos), deberán iniciar las maniobras de RCP (iniciando las compresiones torácicas), hasta que una persona experimentada valore al paciente o éste presente signos de vida.

Tras el ABC primario, existen 3 posibilidades:



- paciente **RESPIRA y SÍ TIENE pulso (o presenta signos de vida)**: vigilancia y valoración inmediata, administrando oxígeno, monitorizando ECG, SatO₂ y canalizando una vía venosa.
- paciente **NO RESPIRA y SÍ TIENE pulso**: se deben iniciar respiraciones, a un ritmo de 10-12 respiraciones por minuto, hasta que la víctima empiece a respirar, comprobando los signos de circulación cada 10 respiraciones (o 1 vez por minuto), empleando para ello menos de 10 seg cada vez. Si el paciente comienza a respirar, debemos mantenerlo vigilado.
- paciente **NO RESPIRA y NO TIENE pulso**: iniciar compresiones cardíacas y respiraciones, con una relación de 30:2. En el caso de que el paciente esté intubado, se mantendrá el ritmo de 100 compresiones por minuto (por lo general, con una frecuencia respiratoria en el respirador de 10-12 rpm).

Para la adecuada realización de las **compresiones torácicas**, en las guías del *European Resuscitation Council* del 2005 indican la colocación del talón de las manos entrelazadas del reanimador en el centro del esternón, en lugar de a 2 dedos de distancia del apófisis xifoides esternal, tal y como se venía haciendo hasta ahora, intentando facilitar la localización del lugar de compresión, colocándose el reanimador verticalmente sobre la víctima. Con los brazos rectos, se debe comprimir el esternón para hacerlos descender unos 4 o 5 cm. Debe asegurarse que no se ejerza presión sobre las costillas del paciente, ni sobre la parte superior del abdomen o inferior del esternón. La compresión y descompresión deben tener la misma duración (es importante permitir la reexpansión torácica, dado que el gradiente negativo en la caja torácica mejora el retorno venoso). Puede servir de ayuda contar en voz alta. El ritmo de compresión debe ser de 100 comp/min, comprobando la existencia de pulso sólo si el paciente presenta signos de vida (respiración normal, movimientos, tos).

En los pacientes no intubados, la respiración se debe llevar a cabo a través de la **técnica del boca-boca**, la cual se debe realizar garantizando la extensión de la cabeza y la elevación de la barbilla del paciente, apretando la parte blanda de la nariz del paciente con los dedos índice y pulgar de la mano colocada sobre la frente. Se abre la boca del paciente manteniendo elevada la barbilla y con los labios del reanimador se sella la boca, soplando dentro de la misma a ritmo constante mientras se observa la elevación del tórax (la insuflación debe durar 1 seg; hasta ahora se decía que el volumen de cada insuflación debía ser de 10 ml/kg en un adulto; no obstante, se ha observado que volúmenes corriente de 500-600ml, es decir 6-7 ml/kg, pueden mantener de manera efectiva la oxigenación y ventilación durante la RCP, disminuyendo el riesgo de hiperventilación y distensión gástrica). Tras apartarse el reanimador, manteniendo la apertura de la vía aérea se debe comprobar que el pecho del

paciente desciende, dejando salir el aire (2-4 seg; por lo tanto en cada minuto se produce una secuencia de 10 respiraciones). Si se tiene dificultad para conseguir una respiración efectiva, se debe comprobar de nuevo la boca del paciente (retirando cualquier obstrucción), la extensión adecuada de la cabeza y la elevación de la barbilla.

Hay situaciones en las que puede ser preferible la ventilación boca-nariz: cuando la ventilación boca-boca es técnicamente difícil (ausencia de dientes...), si hay una obstrucción en la boca que no puede liberarse o la boca está seriamente dañada, durante el rescate de una víctima del agua (contexto extrahospitalario: una mano sujeta al ahogado y no puede taparse la nariz)... Para ello, tras liberar la nariz del paciente y cerrar la boca, se debe sellar la nariz con la boca del reanimador, y se debe respirar de la misma forma que en la técnica boca-boca.

A pesar de la relativa seguridad de la ventilación boca-boca, varios estudios indican que hay un número importante de rescatadores que son reacios a realizarla. Hay evidencia de que es mejor realizar compresiones exclusivamente a no hacer nada durante un SVB (durante los primeros minutos desde una parada cardíaca no asfíctica, el contenido de oxígeno en sangre permanece elevado y el transporte de oxígeno al miocardio y cerebro dependen más del gasto cardíaco que del oxígeno de los pulmones, por lo que inicialmente la ventilación es menos importante que las compresiones cardíacas). Esto puede combinarse con la tracción mandibular para permeabilizar la vía aérea. En el contexto intrahospitalario, existirá la posibilidad de emplear mascarillas faciales con ambú u otros dispositivos similares.

En el caso de 2 reanimadores, al combinar el masaje cardíaco con las respiraciones (30:2), durante las respiraciones el reanimador responsable del masaje cardíaco debe dejar de ejercer toda la presión sin perder el contacto entre las manos y el esternón, y tras las respiraciones, debe reiniciar el masaje (cabe recordar que es preferible que cada

reanimador trabaje a un lado de la víctima). Es recomendable intercambiar posiciones cada 2 minutos para prevenir la fatiga. En el caso de un único reanimador, tras las 30 compresiones, deberá extender la cabeza del paciente, levantando la barbilla mientras realiza las 2 respiraciones, volviendo a colocar posteriormente sin demora las manos en la posición correcta sobre el esternón para continuar con el masaje.

Las posibilidades de restablecer un ritmo eficaz con las maniobras de SVB son remotas; por ello no se debe perder tiempo durante las mismas en buscar pulso. Sin embargo, si el paciente tose, hace algún movimiento o intenta respirar de manera espontánea (presenta signos de vida), el reanimador deberá buscar signos de circulación (pulso), empleando menos de 10 seg en ello; EN NINGÚN OTRO CASO DEBE INTERRUMPIRSE la resucitación (excepto para desfibrilar, como se verá más adelante).

Cuando las compresiones torácicas se realizan durante una parada cardíaca, la presión de perfusión coronaria sólo asciende de manera gradual, siendo más alta tras 30 compresiones que tras 15. Con cada pausa de ventilación, la presión de perfusión desciende con rapidez. Hacen falta después varias compresiones antes de que se restablezca el nivel anterior de perfusión coronaria y cerebral. En cuanto a lo que se refiere a la circulación, una relación compresión: ventilación de 30:2 tiene, por tanto, más posibilidades de ser eficaz que una de 15:2. También hay evidencia de un mejor resultado para la víctima de parada cardíaca si se le proporciona un número más elevado de compresiones torácicas durante la RCP, incluso si es a expensas de una cifra inferior de ventilaciones.

Por tanto, el masaje cardíaco (con respiraciones) debe ser precoz (<4min), ininterrumpido, eficaz (PAS 80 ó PAM 40), manteniendo la relación a 30:2, rítmico (100 lat/min, algo menos de 2 comp por segundo, es decir, 5 ciclos de 30:2 en 2 minutos), con posibilidad de emplearlo como función de marcapasos (como se ha mencionado, las

compresiones cardiacas pueden actuar de marcapasos externo, como paso intermedio hasta la obtención de uno).

Se debe continuar con el masaje hasta que llegue la ayuda (y se empiece con el SVA), el paciente respire o muestre otros signos de circulación (signos de vida: tos, movimientos, respiración) o el reanimador esté exhausto. Sin embargo, se debe prolongar más allá de 15 min siempre que estemos ante un niño, una situación de hipotermia, intoxicación o electrocución.

Desfibrilación (DF) precoz

En el algoritmo del ABC primario, la D corresponderá a la DESFIBRILACIÓN precoz.



a) Mecanismo de Desfibrilación (DF)

Para entender la DF es necesario entender la circulación cardiaca normal. El marcapasos natural del corazón es el nodo sinoauricular, situado en la aurícula derecha, el cual inicia el impulso eléctrico 60 a 100 veces/min, que se propaga por ambas aurículas, despolarizándolas (onda P en ECG), continuando el impulso por el nodo aurículo-ventricular, donde disminuye la velocidad de conducción para permitir que la sangre fluya de las aurículas a los ventrículos. El impulso continúa por el haz de His y finalmente por las fibras de Purkinje, provocando la despolarización ventricular, con la consiguiente contracción del músculo cardiaco y aparición del pulso (complejo QRS en ECG). Después, viene un breve periodo refractario, durante el cual las células cardiacas no son capaces de

responder a ningún impulso eléctrico y que incluye la despolarización y la fase inicial de repolarización (periodo refractario absoluto: desde inicio de QRS hasta principio de la onda T en ECG). Seguidamente tiene lugar el periodo refractario relativo, en la que las células pueden responder a un estímulo fuerte (empieza en la pendiente positiva de la onda T). El final de la repolarización ventricular se da cerca del pico de la pendiente negativa de la onda T (fase supernormal de la conducción ventricular, cuando las células pueden responder a estímulos eléctricos de menor intensidad).

Algunas células miocárdicas tienen la capacidad de generar un impulso eléctrico (propiedad de automaticidad). La actividad cardiaca es comandada por la que tiene mayor frecuencia automática (normalmente el nodo sinoauricular), pero si éste falla en generar el impulso, otros focos de células con automaticidad, aunque con una frecuencia menor, actúan como mecanismo de respaldo para mantener la actividad del corazón. Así, el corazón tiene muchos marcapasos potenciales de seguridad; sin embargo, estos marcapasos pueden dispararse de manera prematura y producir una contracción ectópica, aún cuando el nodo sinoauricular esté funcionando correctamente. En el corazón normal, estos impulsos prematuros son bien tolerados y el nodo sinoauricular retoma el control. Pero en un corazón enfermo, estos impulsos pueden causar la aparición de una FV/TV (se produce una contracción muy rápida y anárquica de las fibras ventriculares), siendo el corazón incapaz de bombear sangre al cuerpo y de generar pulso.

Ante esta situación, la única medida efectiva es la DF eléctrica, que consiste en la aplicación de un pulso breve (choque) de corriente eléctrica que atraviesa el corazón, promoviendo la despolarización forzada simultánea del 75-90% de las fibras musculares cardiacas, las cuales cuando regresen al estado de reposo, estarán en condiciones de responder al marcapasos natural y así restaurar el sincronismo y el bombeo de sangre.

Este choque será aplicado a través del tórax mediante 2 palas o adhesivos (pegatinas).

b) Colocación de las palas o pegatinas para la Desfibrilación

Tanto las palas como las pegatinas se puede colocar en posición anterolateral (la más frecuente) o anteroposterior:

b.1. Posición anterolateral:

- Pala o pegatina esternal: se colocará en el esternón o en la zona infraclavicular derecha.
- Pala o pegatina del ápex: en el centro de la línea medio axilar izquierda.

La línea imaginaria que une ambas palas o pegatinas debe ser de al menos 10 cm, con el objetivo de optimizar la corriente de DF.



b.2. Posición anteroposterior:

- Pala o pegatina esternal: porción izquierda del precordio.
- Pala o pegatina del ápex: región infraescapular izquierda.

Se debe recordar que en la mayoría de los casos, el desfibrilador lleva conectadas

las palas, por lo que si se quieren emplear las pegatinas (las cuales son más eficaces para la DF), se deberán desconectar las palas y enchufar las pegatinas.



c) Tipos de Desfibriladores

c.1. Desfibriladores de onda monofásica:

Las ondas monofásicas emiten corriente en una dirección, por lo que requieren más energía para que el choque sea eficaz. Normalmente, el segundo choque suele ser más efectivo porque disminuye la impedancia torácica.



c.2. Desfibriladores de onda bifásica:

Las ondas bifásicas fluyen en una dirección positiva durante un periodo específico. Después la corriente se invierte y fluye en dirección negativa durante los milisegun-

dos restantes. Estas ondas han demostrado ser superiores a las monofásicas para la DF con desfibriladores implantables, ya que su bidireccionalidad permite que la cantidad de energía aplicada sea menor y con ello permite reducir el tamaño de los desfibriladores.



d) Funcionamiento de los Desfibriladores

d.1. Empleo de palas para la DF:

Inicialmente se aplicará gel conductor a las palas. Tras encender el desfibrilador, se debe seleccionar la energía con la que se va a desfibrilar. Se debe decidir si el choque va a ser sincrónico o asincrónico con el pulso del paciente (los ritmos desfibrilables o chocables causantes de la PCR son la TVSP y FV, los cuales siempre requieren un choque ASINCRÓNICO).



Después, se dará la orden de carga, pulsando el botón situado en las palas (o pulsando el botón de carga del desfibrilador, botón con el número 2). Cuando se escuche la señal sonora que indica la carga (además de encenderse la luz en las palas), se deben aplicar las palas al paciente (presión uniforme de unos 8 kg, deformando levemente el tórax), y tras avisar para que nadie esté en contacto con el paciente, se realizará la descarga apretando los dos botones de las palas a la vez (o pulsando el botón de descarga del desfibrilador, botón con el número 3).



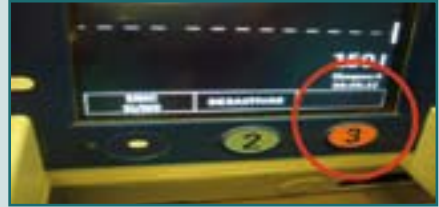


d.2. Empleo de pegatinas para la DF:

Inicialmente se colocan las pegatinas. Tras encender el desfibrilador, se selecciona la energía con la que se va a desfibrilar. Se debe decidir si el choque va a ser sincrónico o asincrónico con el pulso del paciente (los ritmos desfibrilables o chocables causantes de la PCR son la TVSP y FV, los cuales siempre requieren un choque ASINCRÓNICO).



Después, se dará la orden de carga, pulsando el botón de carga del desfibrilador (botón con el número 2). Cuando se escuche la señal sonora que indica la carga, se debe avisar para que nadie esté en contacto con el paciente y se realizará la descarga pulsando el botón del aparato (botón con el número 3).



e) Situaciones especiales

e.1. Pacientes con marcapasos (MCP) interno:

Los MCP internos poseen unos circuitos de protección interna de forma que no resulten dañados por la acción de un choque eléctrico. Sin embargo, en ocasiones, pueden sufrir alteraciones en su funcionamiento tras una desfibrilación, con un aumento de los umbrales de excitación y el consiguiente fallo en la captura del estímulo. Por ello, al desfibrilar un paciente con MCP, se deben tener en cuenta una serie de recomendaciones: 1) emplear la menor dosis de energía posible; 2) colocar las palas al menos a 10 cm de distancia del generador (se recomienda la posición anteroposterior); 3) estar preparado para reprogramar el MCP o disponer de otro alternativo; 4) monitorizar posteriormente al paciente para detectar un posible mal funcionamiento del MCP.

e.2. Pacientes con desfibrilador automático implantable (DAI):

En los pacientes con DAI, las palas del desfibrilador se deben colocar a una distancia de 12-15 cm del generador, siendo la posición anteroposterior la recomendada. Ante un paciente portador de un DAI y que sufra una PCR, el reanimador debe tener en cuenta que: 1) si el DAI descarga mientras el reanimador está tocando a la víctima, puede sentir el choque pero no será peligroso; 2) los DAI están protegidos contra el daño producido por las desfibrilaciones, pero requieren una revisión tras realizar éstas; 3) si a pesar de poseer un DAI el paciente presenta una FV o una TVSP, se debe administrar inmediatamente un choque eléctrico, ya que es probable que el DAI no funcione (tras una serie inicial de choques, el DAI será operativo sólo si hay un periodo de ritmo no fibrilatorio para reiniciar la unidad).

e.3. Pacientes pediátricos (ver capítulo 8):

En la población pediátrica la FV como causa inicial de paro cardiaco es un evento relativamente infrecuente (menos del 15% del total de los paros), no obstante, ante la presencia de esta arritmia la DF eléctrica tiene la misma importancia que en el paciente adulto, con la diferencia que la energía de DF se calcula según el peso: la dosis recomendada en niños es de 4 julios/kg. Se debe tener en cuenta que existe un tamaño de pala de desfibrilador para paciente pediátrico (tamaño de palas: 8,5-12 cm para adultos y niños de más de 10 kg y/o mayores de 1 año; 4,5-5 cm para niños menores de 1 año, lactantes y menores de 10 kg). Se debe aplicar con las palas una fuerza de 3 kg para niños de menos de 10 kg y de 5 kg para niños mayores.

e.4. Embarazada:

En la embarazada se emplean los mismos protocolos de desfibrilación que en el resto de los adultos, ya que está demostrado que la energía que llega al feto es insignificante y no ofrece ningún riesgo para el mismo. En estos casos, además, es prioritario resolver el problema de la madre. La colocación de

una cuña bajo la nalga derecha favorece el retorno venoso, mediante el desplazamiento del útero, evitando la compresión de la vena cava inferior.

INTERFERENCIAS ELECTROMAGNÉTICAS MCP/DAI por BISTURÍ ELÉCTRICO - MANEJO INTRAOPERATORIO:

Al hilo de los casos de pacientes portadores de MCP interno o DAI, se deben tener en cuenta las interferencias electromagnéticas que se pueden producir en quirófano por el empleo del bisturí eléctrico o el asa de diatermia.

Estas interferencias son más probables si se emplea en modo de coagulación, que en el de corte y con el bisturí monopolar que con el bipolar. En cuanto a los efectos, puede producir una inhibición o cambio de programa del MCP interno, pudiendo derivar en una arritmia tipo FV o TV; o puede interpretar la interferencia como un latido propio del paciente e inhibir la función de MCP. En los pacientes portadores de DAI, la interferencia puede ser interpretada como FV/TV, produciendo una descarga cuando no está indicada, pudiendo facilitar de este modo la entrada en arritmia.

Por tanto, es importante conocer el manejo de estos pacientes en quirófano. Hasta ahora, siempre se ha empleado el imán para intentar desactivar ambos dispositivos: reprogramaba el MCP a modo asincrónico, evitando su inhibición por las interferencias, y en el caso del DAI, desactivaba temporal o permanentemente su función antitaquicardia, sin alterar su función de MCP. Sin embargo, con la evolución tecnológica (diferentes fabricantes, diferentes tipos y programaciones de MCP y DAI), los efectos del imán sobre estos dispositivos son variables y no predecibles, por lo que las últimas revisiones indican su empleo exclusivamente en los casos en los que se conozca que el efecto del imán sobre el MCP produce una reprogramación del mismo a modo asincrónico y en los casos en los que no es posible desactivar el DAI

(cirugía de urgencia...). Siempre que se haya expuesto un MCP o DAI al efecto de un imán, se aconseja la revisión y la reprogramación, en su caso, lo más precoz posible.

Es importante tener en cuenta la localización de la placa del bisturí, que debe estar bien adherida: el dispositivo del paciente no debe quedar entre la placa y el lugar donde se esté empleando el bisturí. Los toques del mismo deben ser cortos, irregulares, de baja energía y si es posible, empleando el bisturí bipolar.

En cualquier caso, está indicado tener disponible un MCP transcutáneo o un DF externo, por si el dispositivo del paciente falla.

f) Factores que modifican el éxito de la DF

La aplicación de las palas sobre el tórax permite el paso de un adecuado flujo de corriente eléctrica a través del corazón, aunque aproximadamente sólo el 5% de la energía liberada llega hasta éste, el resto se distribuye por diferentes caminos de la pared torácica. Entre los factores que determinan el éxito de la DF, destacan:

- Duración FV o la TVSP: las probabilidades de éxito disminuyen un 7-10% por cada minuto que se retrase la DF, por lo que se debe desfibrilar en cuanto se detecte FV/TVSP.
- Situación previa paciente: cuanto más deteriorado está el miocardio (ej. infarto de miocardio), menor será la probabilidad de éxito. La hipoxia, hipotermia, alteraciones hidroelectrolíticas y toxicidad por determinados fármacos, también afectarán a la DF.
- Energía aplicada: para que los aparatos aporten de manera correcta la energía seleccionada deberán ser revisados con relativa frecuencia.
- Tamaño de las palas o electrodos: cuanto mayor sean las palas, menor será la impedancia (resistencia torácica), pero si son demasiado grandes, puede que el contacto sobre la pared torácica no sea el adecuado o que gran parte de la energía circule por zonas extracardiacas.

En los adultos, el tamaño adecuado oscila entre los 8,5-12 cm. Los lactantes y niños menores de 1 año o con menos de 10 kg requieren un tamaño menor (4,5-5 cm). Cuando en niños mayores se emplean palas mayores se produce una mayor impedancia, por lo que se deben emplear palas de adulto en cuanto se detecte que se acoplan bien a la pared torácica del niño, normalmente cuando alcanza los 10 kg de peso.

- Choques previos: en caso de los desfibriladores monofásicos, la resistencia transtorácica (impedancia) disminuye con los sucesivos choques, por lo que el 2º choque a la misma energía que el 1º será más eficaz.
- Posición de las palas o electrodos: deben colocarse de tal manera que permitan el paso de energía a través del miocardio. La recomendada es la anterolateral. Las palas y electrodos llevan inscritos las palabras o dibujos de ápex y esternón. En el caso de la DF, es indiferente que se coloque la pala o electrodo del ápex en el esternón o viceversa, no así en los casos de cardioversión eléctrica. Por otro lado, es necesario que las palas contacten con la pared torácica (además de disminuir la impedancia y con ello aumentar el flujo de corriente, se cubrirá previamente la zona con gel, evitando la formación de puentes de corriente entre las palas por presencia de gel que contacte con ambas). Los electrodos o pegatinas favorecen el contacto completo, por lo que es preferible su empleo.
- Presión sobre el tórax: es recomendable que en el momento de oprimir los botones de descarga se ejerza fuerte presión sobre la pared torácica con las palas (8 kg).
- Fase de ciclo espiratorio. Durante la espiración, la resistencia transtorácica es menor (menor impedancia, mayor eficacia), por lo que es mejor desfibrilar en fase espiratoria.

g) Mantenimiento de los desfibriladores

Para el correcto mantenimiento del desfibrilador es recomendable mantenerlo conectado permanentemente a la corriente alterna, garantizando así la carga continua de las baterías de corriente del equipo. La descarga completa de las baterías por falta de alimentación disminuye su vida media, además de arriesgar una vida humana si en el momento de desfibrilar las baterías no tienen carga.

Por otro lado, se recomienda hacer una prueba rutinaria de la energía de descarga del desfibrilador, para lo que cada equipo cuenta con un sistema de evaluación que permite verificar la correlación entre la energía seleccionada y la suministrada por el equipo. Para ello, se carga el equipo con una determinada energía y se descarga sobre el mismo equipo, generalmente sobre unas placas metálicas, registrándose en la pantalla el valor real de la energía liberada. Esta prueba sería aconsejable realizarla una vez al día, para asegurar el correcto funcionamiento del aparato. Se recomienda no descargar las palas al aire, ni contactando una con la otra.

Por último, se debe realizar una limpieza periódica de las partes externas del aparato, siguiendo las instrucciones del fabricante y una revisión periódica por parte del personal técnico especializado.

Soporte vital avanzado (SVA) precoz (<8 min)

Como se ha dicho hasta el momento, ante una PCR, se deben iniciar las maniobras de **SVB** (*ABC primario*), mientras llega la ayuda que permita la colocación del **desfibrilador** en el paciente (para valorar la necesidad de DF) y la aplicación de medidas avanzadas para intentar reanimar al paciente (administración de oxígeno, intubación, obtención de vía venosa, administración de fármacos, etc.), poniéndose en marcha el **SVA**, lo que deberá ocurrir antes de que transcurran 8 min desde el inicio de la parada.



Los ritmos asociados a la PCR se engloban en 2 grupos: **1) FV o TVSP** y **2) asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP)** (es decir, otros ritmos que no son asistolia/FV/TVSP). Diferenciar estos 2 grupos de ritmos es esencial para el adecuado reconocimiento y tratamiento de la FV/TVSP: si al colocar el desfibrilador, se observa una FV o TVSP, estará indicada la DF, ya que son **RITMOS CHOCABLES**. En los adultos, la causa más frecuente de PCR es la FV o TVSP, posteriormente éste evolucionará a asistolia si no se consigue una DF precoz. Por tanto, el éxito en el tratamiento de la FV/TVSP radica en la precocidad (por cada minuto de ausencia de DF, aumenta la mortalidad en 7-10%, debido a la caída rápida de las reservas energéticas del miocardio; este fenómeno puede ser enlentecido mediante el masaje cardíaco).

Sin embargo, si lo que observamos al colocar el desfibrilador es otro ritmo (asistolia o AESP), no estará indicada la DF, ya que son **RITMOS NO CHOCABLES**. Clásicamente, en niños el ritmo inicial de PCR es la asistolia precedida de bradicardia, aunque algunos estudios ponen de manifiesto que la FV/TVSP es más frecuente de lo que se creía en este grupo de edad. El pronóstico de esta forma de PCR es pobre, a menos que una causa reversible de la PCR sea la causante y se realice un tratamiento precoz de la misma.

Ante una asistolia lo más importante es reconocer su autenticidad y que no exista una FV oculta. El diagnóstico debe realizarse mediante: 1) la comprobación de las derivaciones, que deben estar colocadas correcta-

mente; 2) chequear de nuevo; 3) ver el ritmo en las derivaciones DI y DII.

La **AESP** se caracteriza por un ritmo ECG compatible con la generación de gasto cardíaco y ausencia clínica de esta actividad, es decir, clínica de PCR con un ritmo diferente a asistolia, FV o TVSP, y ausencia de onda de pulso. Normalmente incluye una causa etiológica potencialmente tratable, aunque no siempre con éxito.

Las **acciones posteriores** a la DF (en el caso indicado) que se engloban en las maniobras de SVA, son comunes en los 2 grupos de ritmos, y se incluyen dentro del **ABCD secundario**: A (airway) = manejo de la vía aérea, intubación orotraqueal...; B (breathing) = buena ventilación y oxigenación; C (circulation) = obtención de un acceso venoso, administración de fármacos; D = diagnóstico diferencial de las causas para su corrección o tratamiento (5H / 5T).



El algoritmo completo del SVA (incluyendo los algoritmos de los ritmos chocables y no chocables, y el ABCD secundario) se explicará en el siguiente apartado. En éste, describiremos los **FÁRMACOS** más frecuentemente empleados durante las maniobras de resucitación.

Acceso intravenoso y drogas

Se debe obtener una vía venosa cuanto antes. Aunque las vías centrales son ideales ya que constituyen la ruta óptima para la llegada rápida de las drogas a la circulación central, no están indicadas en la fase aguda de la PCR, dado que consumen tiempo y su

obtención no está desprovista de complicaciones. Por tanto, lo indicado será obtener una vía venosa periférica. La administración del fármaco, se seguirá de una embolada de 20 ml de suero salino fisiológico y la elevación de la extremidad donde esté situada la vía durante 10-20 seg, lo que permite el acceso rápido de la medicación a la circulación central (tiempo brazo-corazón), dejando después el ritmo de infusión para mantener vía o el ritmo que se desee si se sospecha hipovolemia. No se deben parar las maniobras de RCP para administrar los fármacos.

Si el acceso intravascular es difícil o imposible, se debe considerar el acceso intraóseo, el cual permite alcanzar concentraciones plasmáticas del fármaco en tiempo comparable a la administración del fármaco por vía venosa central. Si no se pueden obtener el acceso intravascular ni intraóseo, recordar que algunas drogas pueden administrarse por vía traqueal ("LANA": Lidocaína, Adrenalina, Naloxona, Atropina), aunque el nivel plasmático que se alcanza es impredecible y la dosis óptima de muchos fármacos se desconoce.

• ATROPINA (1 amp=1 mg/1 ml)

- Dosis: 1-3 mg iv. Puede ser administrado por vía traqueal (3-6 mg traqueal + 10 ml agua estéril + 5 ventilaciones; el agua estéril parece que favorece la absorción del fármaco y produce menor reducción de la PaO₂, en comparación al SF).
- Cargar: 1 amp sin diluir.
- Indicación: asistolia, AESP con menos de 60 lpm, bradicardia con presencia de algún signo adverso o existencia de riesgo de asistolia (ver más adelante).

• ADRENALINA (1 amp=1 mg/1 ml)

Lo que se intenta conseguir con la adrenalina es mejorar el efecto de la RCP, dado que al estimular los receptores α se produce una intensa vasoconstricción (arterial y venosa), que mejora el retorno venoso al corazón e incrementa

la presión de perfusión cerebral y miocárdica.

- Dosis: 1 mg iv, repetible cada 3-5 min. Puede ser administrado por vía traqueal (2-3 mg traqueal + 10 ml agua estéril + 5 ventilaciones; el agua estéril parece que favorece la absorción del fármaco y produce menor reducción de la PaO_2 , en comparación al SF).
- Cargar: 1 amp sin diluir o 1 amp+9cc SF (100µg/ml).
- Indicación: 1º fármaco ante PCR de cualquier etiología.

Tanto la ATROPINA como la ADRENALINA se podrán emplear en el tratamiento de la ASISTOLIA y AESP.

Los fármacos que se enumeran a continuación, junto con la ADRENALINA, se podrán emplear en el tratamiento de la FV/TVSP, en función de la causa que se sospeche:

- **AMIODARONA** (Trangorex®: 1 amp = 150 mg/3 ml)
 - Dosis carga: 5 mg/kg iv (300 mg iv diluidos en SG5% de 20 ml), en bolo antes del 4º bloque (ver algoritmo de ritmos chocables).
 - Seguir con: 150 mg iv/20 ml SG5% en bolo antes del 5º bloque (ver algoritmo de ritmos chocables).
 - Seguir con: 900 mg iv/500 ml SG5% en 24h en perfusión continua, iniciar antes del 6º bloque (ver algoritmo de ritmos chocables).
 - Indicación: antiarrítmico de elección en FV/TVSP refractaria a adrenalina.
- **DIGOXINA** (Lanacordin®: 1 amp = 0,25 mg/1 ml)
 - Dosis carga: 0,5 mg en 5 min.
 - Seguir con: 0,25 mg/ 4 h hasta un total de 1,5 mg/24h.
 - Una vez digitalizados: 0,25 mg/ 24h.
 - Si tratamiento previo con digital: 0,25 mg/ 24h (pedir niveles). Si se administra conjuntamente a amioda-

rona, se debe reducir la dosis de digoxina a la mitad, dado que la amiodarona interfiere en el metabolismo de la digoxina, aumentando el nivel plasmático de la misma.

- **SULFATO de MAGNESIO** (Sulmetín®: 1 amp=1,5 g/10 ml)
 - Dosis carga: 1-2 g en 10 min, repetible a los 5 min.
 - Seguir con perfusión: 10 amp/500 ml SG5% a 21 ml/h (3-20 mg/min) durante 7-48h, hasta que el QT sea menor 0,5 seg en Torsade de Pointes.
 - Indicación: sospecha de hipomagnesemia (Torsade Pointes), normalmente asociado a hipopotasemia (ej. pacientes tomadores de diuréticos perdedores de potasio); intoxicación por digoxina.
- **LIDOCAÍNA**
 - Dosis carga: 1-1,5 mg/kg. Puede ser administrado por vía traqueal (máximo 3mg/kg traqueal + 10 ml agua estéril + 5 ventilaciones; el agua estéril parece que favorece la absorción del fármaco y produce menor reducción del PaO_2 , en comparación al SF).
 - Bolos adicionales: 0,5-0,75 mg/kg iv cada 3-5 min (máx 3 mg/kg durante la primera hora) +/- perfusión continua.
 - Indicación: alternativa a la amiodarona, si ésta no está disponible; no se debe administrar si el paciente recibe amiodarona.
- **BICARBONATO 1M** (1mEq/ml); **1/6M** (1/6mEq/ml):
 - Dosis carga: 1 mEq/Kg (normalmente 50 mEq = 50 ml de 1M).
 - Se debe tener en cuenta, que el bicarbonato genera CO_2 ($\text{CO}_3\text{HNa} + \text{H} = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{Na}^+$), que difunde rápido dentro de las células, por lo que agravará la acidosis intracelular (efecto paradójico) y será recomendable incrementar la ventilación en estos casos.

- Indicación: $\text{pH} < 7,1$, hiperpotasemia, intoxicación por antidepresivos tricíclicos, asistolia con acidosis preexistente (si no es posible guiarse por gasometrías, se considerará la administración de bicarbonato si ha transcurrido más de 20-25 min de la PCR, especialmente si la RCP se ha retrasado o ha sido subóptima). Se debe tener en cuenta, que en el contexto de parada cardíaca, los valores de la gasometría arterial pueden no reflejar la situación ácido/base de los tejidos, cuyo pH puede ser inferior al de la sangre arterial; el análisis de gases de la muestra obtenida de una vía venosa central, nos dará unos valores más aproximados a los de los tejidos.

En resumen, las medicaciones más frecuentemente empleadas en caso de **ASISTOLIA/AESP** son **ATROPINA** y **ADRENALINA**, mientras que las más empleadas en el caso de **TVSP/FV** son **ADRENALINA** y **AMIODARONA**.



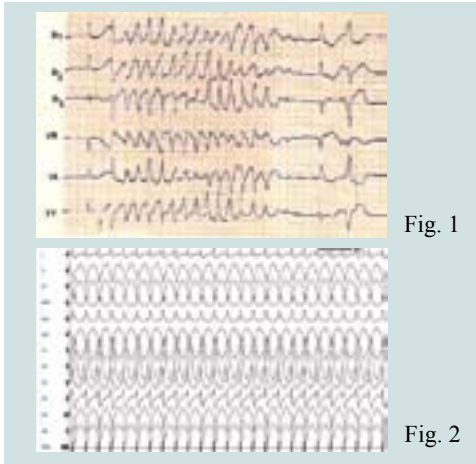
ATROPINA
ADRENALINA
AMIODARONA

ALGORITMO RCP (RITMOS CHOCABLES Y NO CHOCABLES)

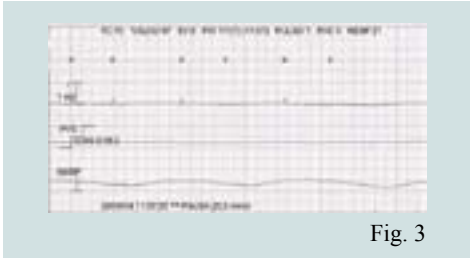


El ALGORITMO UNIVERSAL de RCP incluye el SVB (ABC primario, ya explicado anteriormente), colocación del desfibrilador (D) (la DESFIBRILACIÓN cuando esté indicada) y el SVA (ABCD secundario). Los 2 primeros pasos (SVB y colocación del desfibrilador) son comunes para ambos grupos de ritmos (TVSP/FV y asistolia/AESP). Al colocar el desfibrilador, se debe valorar el ritmo que se observa en el monitor de ECG (si el paciente está monitorizado) o en el propio desfibrilador, para decidir qué algoritmo seguir.

Si el ritmo observado es **FV** (fig. 1) o **TVSP** (fig. 2) (**ritmos chocables**), estará indicada la desfibrilación, comenzando así el algoritmo correspondiente al SVA para PCR secundaria a TVSP o FV.



Sin embargo, si el ritmo observado en el monitor o el desfibrilador es **asistolia** (fig. 3) o **AESP (ritmos no chocables)**, NO estará indicada la desfibrilación, y se dará comienzo al algoritmo correspondiente al SVA para PCR secundaria a asistolia o AESP.



Como se ha mencionado anteriormente, en el SVA, además de reconocer el ritmo cardíaco que presenta el paciente para valorar la indicación de desfibrilación, se deben llevar a cabo una serie de pasos que se agrupan en el **ABCD secundario** y son comunes para ambos grupos de ritmos (tanto chocables como no chocables):

- **A (airway=vía aérea)**: se debe asegurar la vía aérea, por lo que si el paciente aún no está intubado, se deberá proceder a la intubación orotraqueal, sin interrumpir las maniobras de RCP (si no se consigue en 30 seg, se indica ventilar con mascarilla facial y ambú). La intubación orotraqueal es la medida más apropiada para asegurar la vía aérea; si el que realiza la técnica no está familiarizado con la misma, pueden considerarse otras alternativas como la mascarilla laríngea, el Combitubo o la Fastrach (pueden no proveer una ventilación adecuada cuando coinciden con las compresiones cardíacas y existe riesgo de broncoaspiración). Una vez intubado, las compresiones cardíacas se realizarán a un ritmo de 100 comp/min, manteniendo una frecuencia respiratoria en el respirador de 10-12 rpm, no hiperventilar. La ventilación y compresiones cardíacas se harán de manera asincrónica a partir de este momento. NO se interrumpirá el masaje cardíaco, excepto para desfibrilar o comprobar

la existencia de pulso en presencia de signos de vida, ya que la interrupción del masaje cardíaco hace descender la presión de perfusión coronaria, que no se recupera a los niveles previos hasta 1 ó 2 min de comenzar de nuevo el masaje.

La intubación traqueal permite además la administración de algunos fármacos por vía endotraqueal (ej: adrenalina) hasta la obtención de una vía venosa periférica.

- **B (breathing, buena ventilación)**: se debe conseguir una buena ventilación y oxigenación. Se administrará O₂ al 100%.
- **C (circulación)**: se debe continuar con las compresiones cardíacas alternadas con las ventilaciones, con una cadencia de 30:2 hasta intubar al paciente; desde ese momento, se continuará con el masaje cardíaco a un ritmo de 100 comp/min y la frecuencia respiratoria del respirador (10-12 rpm). Se debe obtener un ACCESO VENOSO: si hasta el momento no se ha obtenido la vía venosa, se canalizará una vía periférica para la administración de fármacos. Es importante chequear la posición y el contacto de los electrodos, para asegurarse de que el ritmo que se observa en el monitor o el desfibrilador es real.
- **D (diagnóstico diferencial)**: se debe realizar un diagnóstico diferencial para intentar corregir causas reversibles, que más adelante se describen.

En la mayoría de los casos, los pasos se llevan a cabo de manera simultánea (ej. mientras un reanimador intuba al paciente -A-, otro obtiene una vía venosa periférica -C-); sin embargo, desde el punto de vista diagnóstico, los pasos se agrupan en el ABCD.

Por tanto, siendo el ABCD primario y secundario común para los 2 grupos de ritmos, a continuación se explican las diferencias en la actuación ante los 2 grupos de ritmo (chocables y no chocables):

Actuación ante un RITMO CHOCABLE (FV/TVSP)



Si tras el ABC primario, al colocar el desfibrilador o monitorizar al paciente, se observa un ritmo de FV o TVSP, estará indicada la desfibrilación, la cual se debe llevar a cabo siguiendo el algoritmo que se explica a continuación.

Desde el punto de vista didáctico, lo que se denomina “bloque” agrupa una desfibrilación (de 360J en caso de un desfibrilador monofásico o 150-200J en caso de un bifásico, pudiendo ser los sucesivos choques con el desfibrilador bifásico de 150-360J), seguida de las maniobras de RCP durante 2 minutos (30:2, completando 5 ciclos en 2 min, o en el caso de que el paciente esté intubado, realizando 100 compresiones por minuto, manteniendo la frecuencia respiratoria de 10-12 en el respirador). Se debe administrar un único choque (DF) por cada bloque, porque se ha visto que al interrumpir menos el masaje (lo que ocurría en el anterior algoritmo del 2000 que indicaba 3 choques seguidos), se obtienen mejores resultados. Si durante el periodo de RCP de 2 min aparece un ritmo organizado, no se deben interrumpir las compresiones para palpar el pulso, a menos que el paciente presente signos de vida (movimientos, respiración normal o tos). Tras cada bloque se debe evaluar el ritmo en el monitor de manera rápida.

Por tanto, tras evaluar el ritmo al final de cada bloque pueden aparecer las siguientes situaciones:

- 1) Persiste el ritmo de FV/TVSP: se procederá a realizar el 2º bloque, y así sucesivamente (siguiendo el algoritmo), hasta que ceda el episodio o se decida no continuar con las maniobras de reanimación.

En el algoritmo de los ritmos chocables, cabe destacar que los 2 primeros bloques no van precedidos de la administración de ningún fármaco. Es antes del tercer bloque cuando se indica la administración de adrenalina (1mg repetible cada 3-5 min), para posteriormente proceder a la desfibrilación, RCP durante 2 min y evaluación posterior del ritmo.

Indican la amiodarona como fármaco a administrar antes de los sucesivos bloques, siendo la primera dosis (antes del 4º bloque) de 300 mg iv, la segunda dosis de 150 mg iv antes del 5º bloque, comenzando con la perfusión continua antes del 6º bloque (900 mg/24h). Fármacos como la lidocaína, el sulfato de magnesio, el bicarbonato o la digoxina se administrarán a partir del 2º bloque, en función de la causa de la parada cardiorrespiratoria que se sospeche (mantener la secuencia de actuación de “fármaco-DF-RCP 2 min-evaluar ritmo”).

- 2) Cede el ritmo de FV/TVSP y aparece un ritmo organizado: si tras un bloque revierte la FV/TVSP, es conveniente continuar con las maniobras de RCP durante 2 min más, dado que en más del 90% de los casos en que revierte el cuadro, el ritmo de salida suele ser ineficaz, por lo que se continuará con las maniobras para mejorar la perfusión miocárdica hasta que el paciente tenga un ritmo eficaz (si la perfusión miocárdica se ha restablecido, la realización de masaje cardiaco no aumenta la posibilidad de recaer en FV/TVSP).

Ante un ritmo organizado, tras los 2 minutos de RCP, se debe evaluar la existencia de pulso: si existe, se procederá a administrar los cuidados post-reanimación y/o el tratamiento de la arritmia peri-paro. Si no existe pulso o es dudoso, estaremos ante una AESP, por lo que se deberá continuar con el algoritmo de los ritmos no chocables (ver más adelante). Hay que tener en cuenta la posibilidad de un miocardio “estuporoso” tras la DF y que puede confundirse con una auténtica AESP.

- 3) Cede el ritmo de FV/TVSP y aparece ritmo de asistolia: como en el caso anterior, al revertir la FV/TVSP, se debe continuar con las maniobras de RCP durante 2 minutos más. Después, se debe chequear el pulso y el monitor de ECG. Si la asistolia continúa, se debe seguir el algoritmo de los ritmos no chocables (ver más adelante). Cuidado con confundir una FV fina con asistolia; en caso de duda, se debe seguir el algoritmo de asistolia dado que tiene mayor potencialidad de conseguir éxito en la reanimación (desfibrilar una FV fina que es difícil de distinguir de la asistolia, no va a ser efectivo como para conseguir alcanzar un ritmo de perfusión adecuado). Por otro lado, se debe tener en cuenta, que tras cada DF puede haber un breve periodo de asistolia, pudiendo aparecer tras ello de nuevo la FV. Cuando las palas se emplean para la DF, la pérdida de gel con las sucesivas DF puede hacer que se pierda el contacto y aparezca una falsa asistolia, máxime si existe una gran impedancia. Se hace necesario, ante la duda, monitorizar el ritmo cardiaco de forma convencional con derivaciones.

Si durante cualquiera de las situaciones aparecen signos de vida (movimientos, respiración normal o tos), se debe evaluar

el ritmo chequeando el monitor: si aparece un ritmo organizado, se comprobará el pulso. Si existe, se continuará con los cuidados post-RCP y/o con el tratamiento de la arritmia peri-paro. Si no existe pulso, se continuará el ciclo correspondiente al ritmo observado.

Es importante recordar que:

- NO se debe parar el masaje excepto para desfibrilar.
- La medicación se administrará por vía periférica, seguido de un bolo de 20 ml de suero fisiológico, mientras se eleva la extremidad.
- Se deben buscar causas potencialmente reversibles (ver más adelante).

Actuación ante un RITMO NO CHOCABLE (asistolia/AESP)

Si tras el ABC primario, al colocar el desfibrilador o monitorizar al paciente, se observa un ritmo de asistolia o AESP, no estará indicada la desfibrilación, y se deberá seguir el siguiente algoritmo:

Ante una asistolia, lo más importante es reconocer su autenticidad y que no existe una FV oculta. El diagnóstico debe realizarse mediante: 1) la comprobación de las derivaciones, que deben estar colocadas correctamente; 2) chequear de nuevo; 3) ver el ritmo en las derivaciones DI y DII.

En caso de duda entre asistolia o FV fina, se debe seguir el algoritmo de asistolia, dado que tiene mayor potencialidad de conseguir un éxito en la reanimación; la continuación de las maniobras de RCP efectivas ante la existencia de una FV fina que es difícil de distinguir de la asistolia, puede incrementar la amplitud y la frecuencia de la FV y aumentar así la posibilidad de éxito de la DF para alcanzar un ritmo de perfusión. Si se considera una FV fina y se procede a la DF repetida, puede incrementar el daño miocárdico, directamente por la electricidad e indirectamente por las interrupciones de el flujo sanguíneo coronario.



Se deberá continuar con las maniobras de reanimación cardiopulmonar durante 2 min (30:2 o, en caso de paciente intubado, 100 compresiones por minuto con 10-12 de frecuencia respiratoria en el respirador) mientras se obtiene un acceso venoso precoz para administrar adrenalina lo antes posible, evaluando el ritmo tras los 2 min. Si persiste la asistolia/AESP, se debe administrar atropina para promover el bloqueo vagal completo (dosis única 3 mg iv; en caso de AESP, se administrará si la frecuencia cardíaca es menor de 60lpm) y adrenalina 1mg iv, seguido de maniobras de RCP durante 2 min más, procediendo a evaluar el ritmo y valorar la existencia de pulso tras los 2 min. Si persiste el cuadro, se administrará adrenalina 1 mg nuevamente (que podrá ser repetida su administración cada 3-5 min), seguido nuevamente de 2 min de maniobras de RCP y de la evaluación del ritmo, y así sucesivamente (mientras persista la asistolia o AESP, se continuará con la administración de adrenalina 1 mg cada 3-5 min y las maniobras de RCP durante 2 min, evaluando el ritmo después), hasta que ceda el episodio o se decida no continuar con las maniobras de reanimación. Por tanto, tras cada ciclo, se podrán presentar 3 situaciones:

- 1) Persiste el ritmo de asistolia/AESP: se debe continuar con el algoritmo, es decir, administrando adrenalina 1 mg iv cada 3-5 min y realizando maniobras de RCP durante 2 min, evaluando el ritmo después.
- 2) Cede el ritmo de asistolia/AESP y aparece un ritmo organizado (pu-

diendo o no ser el mismo ritmo inicialmente etiquetado como AESP por no acompañarse de pulso): se debe valorar la existencia de pulso. Si existe, se deberán administrar los cuidados post-RCP, manteniendo una vigilancia estrecha del paciente por si se repite el cuadro y continuar con la búsqueda y tratamiento de la causa, si no se ha realizado previamente; si no existe pulso, estaremos todavía ante un ritmo de AESP, por lo que deberemos continuar con el algoritmo, es decir, administrando adrenalina 1 mg iv cada 3-5 min y realizando maniobras de RCP durante 2 min, evaluando el ritmo después.

- 3) La asistolia/AESP se transforma en una FV: se seguirá el algoritmo de la FV (ritmo chocable).

Si durante cualquiera de las situaciones, aparecen signos de vida (movimientos, respiración normal o tos), se debe evaluar el ritmo chequeando el monitor: si aparece un ritmo organizado, se chequeará el pulso. Si existe, se continuará con los cuidados post-RCP y/o con el tratamiento de la causa. Si no existe pulso, se continuará con el ciclo correspondiente al ritmo observado.

Cuando el diagnóstico de asistolia se confirma, se debe tener cuidado de no obviar la presencia de ondas P en el monitor, o bien la presencia de actividad ventricular de bajo voltaje. En casos de bloqueos auriculo-ventriculares completos, la percusión cardíaca realizada transitoriamente hasta que se dispone de marcapasos puede ser útil para conseguir actividad miocárdica (percusión de marcapasos): el golpe debe realizarse a nivel lateral izquierdo del esternón, con una fuerza inferior a la de la puñopercusión y con una frecuencia de 70 por minuto.

Durante todo el ciclo, al igual que en el caso de los ritmos chocables, se deben buscar y tratar, en su caso, las causas potencialmente reversibles, las cuales se agrupan nemotécnicamente en las 5H y 5T (**D**: diagnóstico diferencial):



- **5H:** en casos de **1) hipovolemia** aguda (causa frecuente de AESP), la cual es común en pacientes politraumatizados, cuadros de hemorragia digestiva alta, rotura de aneurismas toraco/abdominales, etc. Se administrará volumen a alto flujo mientras se prepara la reparación de la lesión sangrante. El riesgo de **2) hipoxia** se minimiza asegurando una buena ventilación y mediante la administración de oxígeno al 100%; hay que asegurar que el tórax se insufla en cada ventilación y que el murmullo vesicular está presente en cada hemitórax. La **3) hipopotasemia**, **hipocalcemia**, la **4) acidosis (hiperhidrogeniones)**, así como otros desórdenes metabólicos, se pueden poner de manifiesto mediante analíticas seriadas o mediante la sospecha por los antecedentes clínicos. Un ECG de 12 derivaciones puede ser diagnóstico. El calcio iv (cloruro o gluconato: calcio cloruro 10% 10 ml en bolo rápido si PCR, en bolo lento si existe circulación espontánea) es el tratamiento ideal para la hipocalcemia (ej: intoxicación de antagonistas del calcio), la **hiperpotasemia** y la **hipermagnesemia** (ej: yatrogenia en el tratamiento de la preeclampsia). La **5) hipotermia** es una situación frecuente en quirófano (favorecen su aparición los anestésicos empleados, la exposición de cavidades durante la cirugía, la pérdida de calor por la vía aérea en casos de ventilación mecánica, la fluidoterapia, etc.). Por todo ello, es importante tomar medidas

para minimizar la pérdida de calor. En un contexto extrahospitalario, se debe sospechar en casos de ahogamiento (agua salada o dulce, independientemente de la época del año), traumatizados e intoxicados comatosos, máxime en épocas frías; se define como una temperatura menor de 35°C, siendo severa en casos de menor de 30°C; cuando en un contexto de hipotermia severa aparece una FV, suele ser refractaria a la DF, por lo que inicialmente se debe recalentar al paciente mientras se realizan maniobras de RCP.

- **5T:** el **1) neumotórax a tensión** es una causa frecuente de AESP y puede ser secundario a los accesos venosos centrales, traumatismos torácicos, ventilación mecánica o de forma espontánea. El diagnóstico es clínico y su tratamiento la descompresión pleural mediante aguja con catéter o tubo torácico. El **2) taponamiento cardiaco** cursa con hipotensión y taquicardia, y suele ser causa de AESP. Existe hipotensión arterial, ingurgitación yugular (PVC altas), taquicardia, los tonos cardiacos están apagados y los complejos del ECG pueden ser de bajo voltaje. Se debe sospechar ante todo traumatismo torácico penetrante o cerrado. El diagnóstico definitivo se realiza mediante un ecocardiograma y su tratamiento consiste en la pericardiocentesis, ventana pericárdica subxifoidea o la toracotomía (como medidas de soporte, se mantiene la cabecera incorporada, se administra oxigenoterapia y volumen, para aumentar la precarga; está contraindicado el empleo de diuréticos y vasodilatadores). El **3) tromboembolismo pulmonar (TEP)** es una causa común de PCR: el tratamiento es de soporte, aunque en casos de TEP con AESP, la trombolisis o la trombectomía mediante circulación extracorpórea puede ser la única esperanza. En ausencia de historia clínica específica,

deben despistarse otras causas como 4) intoxicaciones medicamentosas (tóxicos), diagnosticándose por pruebas de laboratorio y debiéndose realizar tratamiento antidoto o simple soporte vital. El 5) infarto agudo de miocardio (IAM; trombosis cardiaca) es otra de las causas frecuentes. El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, un ECG de 12 derivaciones y medición de las enzimas cardiacas. El tratamiento difiere si es un IAM no Q o angina inestable (morfina + oxígeno + nitratos + anticoagulación/AAS) o un IAM con onda Q (repermeabilización coronaria: trombolisis o angioplastia).

A continuación se resume el algoritmo universal de la parada cardiorrespiratoria, recordando que el SVB (ABC primario) y la colocación del desfibrilador (“D”) es común en todos los casos, y que en función del ritmo observado en el monitor o el desfibrilador, se continuará con el algoritmo de los ritmos chocable o no chocables, llevando a cabo en cualquier caso el ABCD secundario (SVA) común también para ambos grupos.



ALGORITMO DE LA BRADICARDIA

La estrategia elemental para reducir la morbi-mortalidad de la PCR, incluye medidas eficaces para tratar otras arritmias potencialmente peligrosas. Las principales arritmias peri-paro son, entre las bradiarritmias: el bloqueo aurícula-ventricular (BAV) de 1º, 2º y 3º grado y ritmo de escape; y entre las taquiarritmias: la taquicardia de complejo estrecho y ancho, el flutter y la fibrilación auricular. A continuación se describe el algoritmo de la bradicardia.

Bradicardia

Se define como una frecuencia cardiaca (FC) menor de 60 lpm. Se clasifica como ABSOLUTA cuando la FC es menor de 40 lpm, o RELATIVA, cuando la FC es inapropiadamente baja para el estado hemodinámico del paciente. Se trata de la alteración del ritmo más frecuente en Anestesia (0,4-1%).

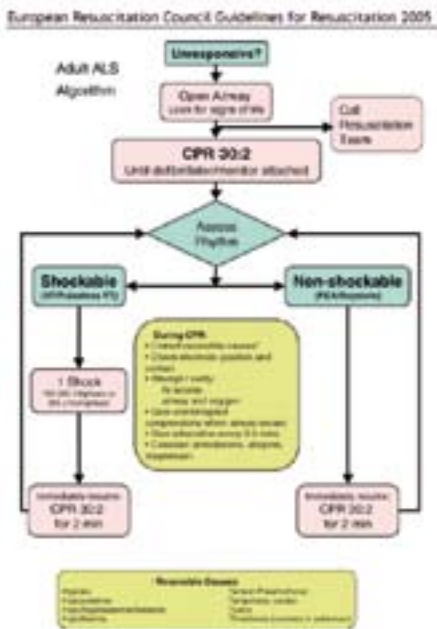


Figure 4.2 Advanced life support cardiac arrest algorithm.

Existen factores que favorecen su aparición en la anestesia espinal:

- Edad <50 años.
- FC basal <60 lpm.
- ASA I y II.
- Sexo masculino.
- Medicaciones previas (Beta bloqueantes).
- ECG con PR alargado.
- Nivel sensitivo >T6.

Algoritmo de la Bradicardia



Ante una bradicardia, inicialmente se debe aplicar oxigenoterapia y establecer un acceso venoso, si no se ha hecho antes, y obtener un ECG de 12 derivaciones. Se debe valorar la presencia de signos adversos (signos de que el paciente puede estar inestable) como una presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mmHg, una FC menor de 40 lpm, existencia de arritmias ventriculares que comprometen la frecuencia cardiaca o insuficiencia cardiaca. Si no están presentes dichos signos adversos, se debe valorar el riesgo de asistolia (que existirá si el paciente ha sufrido una asistolia

recientemente, presenta un bloqueo aurícula-ventricular (BAV) de 2º grado Mobitz II, un BAV de 3º grado o completo con QRS ancho, o se observan pausas ventriculares de más de 3 seg de duración). Si no existe riesgo de asistolia, se mantendrá al paciente vigilado; si existe riesgo de asistolia, se tomarán medidas intermedias que se explicarán más adelante.

Si un paciente bradicárdico presenta algún signo adverso (PAS menor de 90 mmHg, FC menor de 40 lpm, existencia de arritmias ventriculares o insuficiencia cardiaca), se administrará atropina 0.5 mg iv, y se valorará la respuesta a la medicación y la existencia de riesgo de asistolia: si la respuesta a la atropina es buena y no existe riesgo de asistolia, se mantendrá al paciente vigilado, sin tomar más medidas. Si no responde a la atropina o existe riesgo de asistolia (asistolia reciente, BAV de 2º grado Mobitz II, BAV de 3º grado o completo con QRS ancho, pausas ventriculares de más de 3 seg), está indicada la colocación de marcapasos (MCP), siendo el tratamiento definitivo la colocación de un MCP interno o endocavitario. Existen medidas intermedias que serán utilizadas para mejorar la situación clínica del paciente mientras se espera al personal cualificado para la colocación del MCP endocavitario o interno, que consisten en la administración de atropina 0,5 mg iv cada 3-5 min (máximo hasta 3 mgr; no dar atropina a transplantados cardiacos dado que paradójicamente puede aumentar el bloqueo), iniciar una perfusión continua de adrenalina a 2-10 µg/min según respuesta, administrar dopamina iv., isoprotenerol, glucagón (en beta-bloqueados o tomadores de calcio antagonistas), o aminofilina (=teofilina), o la colocación de MCP externo o transcutáneo. Por tanto, es importante conocer el funcionamiento y colocación del MCP transcutáneo.

Marcapasos transcutáneo

a) Indicación

Su empleo está indicado ante una bradicardia con mala respuesta a fármacos y/o en paciente con riesgo de asistolia (asistolia

reciente, bloqueo AV Mobitz II, bloqueo AV completo, pausa ventricular de más de 3seg).

Se debe tener en cuenta que el MCP sólo será útil si el corazón es capaz de responder al estímulo de éste, siendo la presencia de ondas P una buena señal de que esto sucederá. El MCP será poco o nada útil en los casos que el monitor nos muestre una línea isoeletrica (asistolia), a excepción del bloqueo sinoauricular. Si tras el estímulo del MCP aparecen complejo QRS es indicativo de que el corazón ha sido “capturado” por el MCP. Es importante tener la certeza de que la actividad eléctrica inducida por el MCP tiene repercusión mecánica mediante la existencia de pulso palpable.

Existen MCP no invasivos (MCP de percusión, descrito previamente, y MCP transcutáneo) y MCP invasivos (MCP transvenoso temporal y MCP permanente). La ventaja del MCP transcutáneo radica en su rápida colocación mediante una técnica sencilla (evita el riesgo asociado a la punción venosa central), pero en pacientes conscientes origina un gran discomfort, por lo que precisa sedación y analgesia para su colocación.

Los desfibriladores de hoy en día traen incorporada la función de MCP.



b) Funcionamiento

1. El primer paso es la colocación adecuada de los ADHESIVOS: aunque su colocación siempre implica una urgencia, a ser posible se debe rasurar el tórax y colocar las pegatinas sobre piel seca (como la placa del bisturí eléctrico).

Si el aparato es “unifunción”, es decir, sólo posee la función de MCP, las pegatinas se deberá colocar en posición *antero-posterior* (pegatina posterior en zona infraescapular izquierda y pegatina anterior en zona infraclavicular izquierda o precordial), para no interferir con palas del desfibrilador (en el caso que hubiera que usarlas). Si el aparato es “multifunción” (DF+MCP), los adhesivos podrán ser colocados en posición *antero-lateral* (la pegatina lateral en la línea medioaxilar izquierda y la anterior sobre el esternón o la zona infraclavicular derecha -en la foto-) o en posición *antero-posterior* (pegatina posterior en zona infraescapular izquierda y pegatina anterior en zona infraclavicular izquierda).

Cuando los adhesivos del MCP están colocados en posición antero-lateral y se va a realizar una desfibrilación mediante palas, es necesario retirarlos o separarlos 3-4cm para evitar un arco eléctrico. La RCP se puede realizar sin problemas con los adhesivos del MCP colocados e incluso en funcionamiento.



2. El siguiente punto es elegir el MODO en que queremos que el MCP funcione: modo “fijo” (a una FC fija preestablecida, asincrónico o no a demanda; implica peligro dado que puede suministrar estímulo sobre la actividad



intrínseca cardíaca residual, pudiendo provocar una FV o TV) o modo “a demanda”, el cual es mejor ya que sensa la actividad del QRS y se inhibe ante su presencia, suministrando estímulo sólo cuando es necesario, por lo que emplearemos este modo si está disponible. Al seleccionar el modo “a demanda”, se debe ajustar la ganancia del ECG para evidenciar cualquier QRS intrínseco. Si existen muchos artefactos en el ECG, es mejor escoger el modo fijo del MCP.

3. Debemos decidir la FRECUENCIA de ESTIMULACIÓN, siendo el rango fisiológico de 60-90 lpm, eligiendo siempre una frecuencia mayor a la del paciente.

4. Por último, se debe elegir la ENERGÍA que administrará el MCP: habitualmente se empieza con la energía mínima, siendo la corriente de salida de 30 mAmp, que se podrá aumentar de 5 en 5 (hasta un máximo de 180 mAmp). Cuando hayamos alcanzado una energía que provoca contracciones musculares al paciente, normalmente aparece una espiga del MCP; finalmente se alcanza una corriente eléctrica que produce captura y que normalmente oscila entre 50-100 mAmp. La aparición de QRS y onda T tras la espiga del MCP, significa que se ha producido la despolarización de los ventrículos (latido de captura), y estas ondas pueden ser positivas o negativas. La presencia de pulso palpable confirma el efecto mecánico de la captura ventricular.

De la misma forma, la presencia de QRS y T sin efectividad mecánica en forma de pulso, indica miocardio no viable. Si se alcanza la máxima energía y no se produce captura, se debe incrementar la ganancia del ECG si no se había hecho antes, y posteriormente revisar la adherencia de los electrodos. Si todo está correcto, se debe interpretar que el miocardio no responde porque no es viable.

En ocasiones la espiga se sigue de un minicomplejo, que no debe ser confundido con un QRS, y que se trata de un artefacto derivado de la energía estimulando el músculo. Se diferencia del complejo real en su menor tamaño y la ausencia de morfología de complejo QRS seguido de onda T.

Como se ha dicho, la estimulación produce generalmente una sensación desagradable y dolorosa al paciente, por lo que es necesaria la analgesia y sedación del paciente.

Dado que el MCP transcutáneo es una medida transitoria, se solicitará la ayuda de un experto para la colocación de un MCP interno o endocavitario permanente.

MANTENIMIENTO DEL CARRO DE PARADAS

Para que los algoritmos explicados se puedan llevar a cabo, es importante el mantenimiento del carro de paradas. Se debe lle-

Reanimación cardiopulmonar en pediatría

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las paradas cardiorrespiratorias (PCR) en niños son de origen respiratorio. Los ritmos de parada más frecuentes son AESP y asistolia, mayoritariamente secundarios a hipoxia, por lo que en la reanimación del paciente pediátrico se da prioridad a la realización de las respiraciones, antes incluso de pedir ayuda (excepto en los casos de colapso súbito y presenciado, que suele ser secundario a TVSP o FV, que se beneficiaría de una desfibrilación precoz).

Existen una serie de variaciones respecto al algoritmo del paciente adulto. Se debe tener en cuenta que muchos niños no pueden ser reanimados porque sus rescatadores potenciales temen hacerles daño. Este miedo es infundado: es mucho mejor seguir el protocolo de SVB del adulto para la resucitación de un niño que no hacer nada en absoluto. Por tanto, a las personas sin información sanitaria se les enseña que la secuencia de actuación en un adulto también puede emplearse en los niños. No obstante, las siguientes modificaciones en la secuencia de actuación para un adulto la hacen más adecuada para un niño: 1) hacer 5 ventilaciones iniciales antes de comenzar con las compresiones torácicas; 2) un reanimador único debe aplicar la RCP durante un minuto aproximadamente antes de ir en busca de ayuda; 3) en las compresiones torácicas se debe comprimir el pecho 1/3 de su profundidad, empleando 2 dedos en niños menores de un año y una o dos manos en los niños mayores de un año (ver más adelante). Cabe destacar que la relación entre las compresiones torácicas y las respiraciones es de 30:2 cuando el reanimador no es sanitario, siendo 15:2 para el personal sa-

nitario (cuando sólo hay un reanimador, éste puede emplear una relación 30:2 para evitar la fatiga).

El algoritmo de soporte vital del recién nacido engloba una serie de medidas diferentes al resto de los niños, normalmente llevadas a cabo por especialistas en Neonatología y Pediatría, por lo que no van a ser desarrolladas en este tema.

La siguiente secuencia es la que deben seguir las personas con deber de asistir a las emergencias pediátricas (normalmente personal sanitario).

SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB), DESFIBRILACIÓN (DF) Y SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA) EN PEDIATRÍA

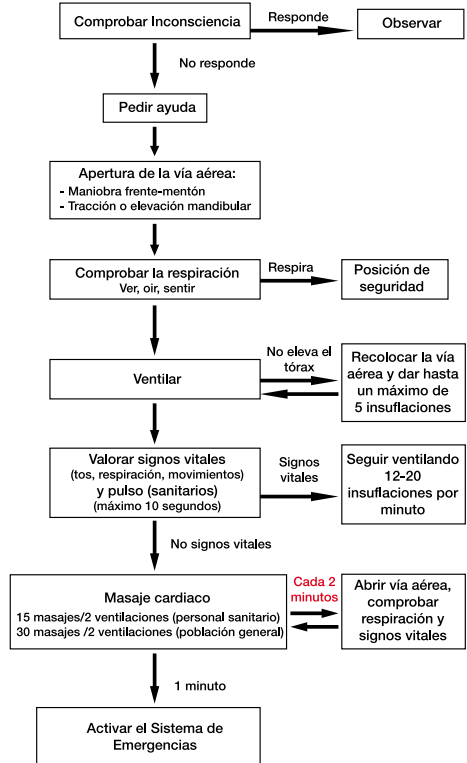
SVB en paciente pediátrico

Ante un niño inconsciente, iniciar al ABC primario. En el caso de 2 reanimadores, una comenzará las maniobras de ABC primario, mientras que el otro busca ayuda. Un único reanimador, deberá continuar con las maniobras de RCP durante al menos 1 minuto antes de pedir ayuda (excepto de un colapso brusco presenciado por un reanimador, que probablemente será secundario a FV/TVSP, que se beneficiará de la DF precoz).

- A: apertura de vía aérea mediante maniobras (frente-mentón, tracción mandibular, etc.) y/o dispositivos orofaríngeos y nasofaríngeos (valorar tamaño adecuado).
- B: sentir, ver y oír la respiración. Si no respira, dar hasta 5 respiraciones boca-boca de rescate (en niños menores de

1 año, boca-nariz). Si expande el tórax (no existe obstrucción de vía aérea), ventilar a 12-20 rpm, mientras se evalúan los signos de circulación (C). Si no expande el tórax, revisar apertura de vía aérea, intentar desobstruir (valorar existencia de cuerpos extraños) e iniciar compresiones torácicas directamente (como masaje cardíaco y para intentar movilizar un probable cuerpo extraño que no se ha conseguido extraer).

- C: valorar la presencia de signos de circulación en menos de 10 seg. El personal sanitario deberá buscar pulso carotídeo (en menores de 1 año, pulso braquial). El resto buscará signos de circulación o de vida, como movimientos, respiración normal o tos. Si presenta pulso o signos de vida, continuar con las respiraciones hasta que inicie ventilación espontánea. Si no presenta signos de vida, iniciar las compresiones torácicas alternándolas con las respiraciones (15:2; si un reanimador, posibilidad de 30:2). Las compresiones torácicas se deben realizar en el 1/3 inferior del esternón, 1 dedo por encima del xifoides, intentando comprimir el tórax 1/3 de su diámetro antero-posterior, a un ritmo de 100 comp/min. Niños menores de 1 año: en caso de 1 reanimador, realizará las compresiones con la punta de los dedos medio y anular; en caso de 2 reanimadores, se realizarán las compresiones con la punta de ambos pulgares, rodeando con las manos el tórax del niño. Niños mayores de 1 año: se colocará el talón de una mano sobre el 1/3 inferior del esternón, siguiendo la misma técnica que en el adulto (en niños mayores, se podrán emplear dos manos). Con un solo reanimador, las maniobras de RCP deben continuar durante al menos 1 minuto antes de activar el Sistema de Emergencias.



Desfibrilación (DF) en el paciente pediátrico

Tras el ABC primario, se deberá colocar el D: desfibrilador para valorar el ritmo y continuar con el algoritmo correspondiente en el SVA: ritmo no chocable (asistolia/AESP/bradicardia inferior 60 lpm) o chocable (FV/TVSP). La DF se realizará con 4 Julios/kg, tanto con desfibriladores monofásicos como bifásicos. Para niños menores de 1 año o con peso menor de 10 kg, se indican las palas/pegatinas de 4,5cm de diámetro; para los niños con más de 10 kg, los de 8-12 cm de diámetro.

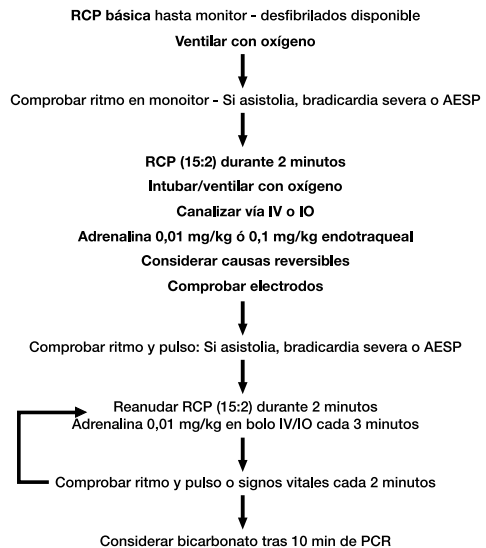
SVA en paciente pediátrico

Se aplicará el ABCD secundario, como en el adulto, común para ambos grupos de ritmo, chocable y no chocables:

- A: asegurar la vía aérea mediante la intubación orotraqueal (dispositivos como la mascarilla laríngea, ventilación con bolsa autoinflable... pueden emplearse hasta que el personal adiestrado llegue y proceda a la intubación).
- B: administrar oxígeno al 100% durante la reanimación (cuando presente signos de vida, administrar O_2 para mantener $SatO_2 > 95\%$). Si el niño está intubado, mantener la frecuencia respiratoria del respirador en 12-20 rpm, sin interrumpir las compresiones torácicas, a un ritmo de 100 comp/min. Evitar la hiperventilación.
- C: continuar con las maniobras de RCP (15:2 ó 30:2). Canalizar una vía venosa periférica de manera precoz. Si no se consigue al tercer intento, canalizar una vía intraósea (la dosis de los fármacos es la misma que la intravenosa). Si ésta no se obtiene y el niño está intubado, emplear la vía endotraqueal para los siguientes fármacos: adrenalina (100 $\mu g/kg$), lidocaína (2-3 mg/kg) y atropina (30 $\mu g/kg$) (diluir la medicación en 5 cc de agua estéril y realizar 5 ventilaciones tras su administración por vía traqueal).
- D: diagnóstico diferencial de las causas potencialmente reversibles (5H y 5T, al igual que en el adulto).

Asistolia / AESP / bradicardia severa (menor de 60 lpm): RITMOS NO CHOCABLES.

Tras realizar maniobras de RCP (15:2 ó 30:2) durante 2 minutos, se administra adrenalina 10 $\mu g/kg$ iv ó intróseo, repetible cada 3-5 min (100 $\mu g/kg$ endotraqueal; dosis máxima: 5 mg), seguido de RCP 15:2 (30:2) durante 2 min, y evaluar ritmo. Buscar y tratar causas potencialmente reversibles (5H y 5T). Si se sospecha hipovolemia, administrar bolo de líquidos 20 ml/kg iv ó intraóseo tras la inyección de adrenalina. En PCR de larga duración (más de 10 minutos), administrar bicarbonato 1M 1 ml/kg en bolo iv ó intraóseo.



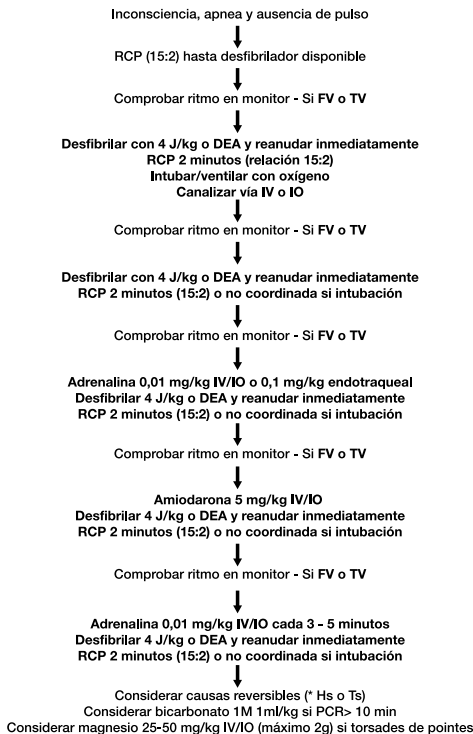
ALGORITMO UNIVERSAL RCP PEDIÁTRICO

Ante una PCR, se aplicará el SVB (ABC primario) y se colocará el desfibrilador (D) para valorar el ritmo (chocable o no chocable), continuando con el algoritmo correspondiente, mientras se realizan las medidas de SVA común para ambos grupos (ABCD secundario). Los algoritmos son prácticamente iguales a los del adulto.

TVSP / FV: RITMOS CHOCABLES

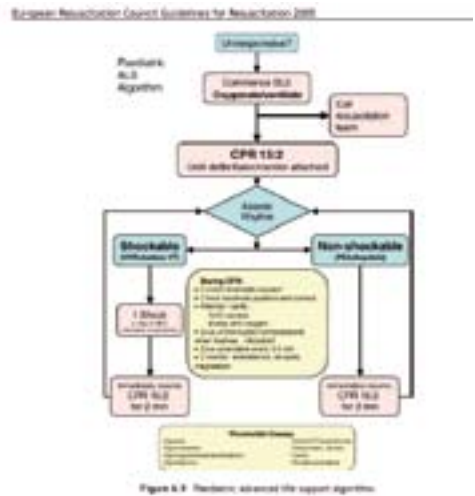
Si la PCR secundaria a FV/TVSP ha sido presenciada y monitorizada, y el desfibrilador no está disponible, aplicar un golpe precordial. Si está disponible, se aplicará el primer bloque, como en el adulto: desfibrilar con un choque de 4 julios/kg (monofásico o bifásico), seguido de maniobras de RCP (15:2 ó 30:2) durante 2 minutos, evaluando el ritmo después. Si continúa en FV/TVSP, aplicar un

segundo bloque (DF 4 J/kg + RCP 2 min + evaluar ritmo). Si persiste, administrar adrenalina 10 µg/kg iv ó intróseo (100 µg/kg endotraqueal; dosis máxima: 5 mg), repetible cada 3-5 min y realizar un tercer bloque (DF 4 J/kg + RCP 2 min + evaluar ritmo). Si continúa en FV/TVSP, administrar amiodarona 5 mg/kg en bolo iv ó intraóseo (la lidocaína 1 mg/kg es una alternativa si no se dispone de amiodarona) y realizar el cuarto bloque (DF 4 J/kg + RCP 2 min + evaluar ritmo). Si la FV/TVSP persiste, continuar con los bloques (adrenalina 10 µg/kg iv ó intróseo cada 3-5 min + DF 4 J/kg + RCP 2 min + evaluar ritmo), valorando el empleo de otros fármacos según la causa que se sospeche (5H y 5T). En PCR de larga duración (más de 10 minutos), administrar bicarbonato 1M 1 ml/kg en bolo iv ó intróseo. En caso de torsade de pointes, considerar administrar magnesio (25-50 mg/kg iv ó intraóseo, máximo 2 gr).



Si tras revertir FV/TVSP, vuelve a aparecer, reiniciar RCP, desfibrilar de nuevo, administrar amiodarona 5 mg/kg iv ó intraóseo, y comenzar con una perfusión de amiodarona (dosis máxima 15 mg/kg/día).

En cualquiera de los casos, si tras los 2 minutos de RCP, al evaluar el ritmo, aparece en el monitor un ritmo organizado, se debe buscar pulso. Si no hay o es dudoso, reanudar inmediatamente las maniobras RCP y aplicar el algoritmo correspondiente al ritmo observado.



3. BRADICARDIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Ante una bradicardia con signos de bajo gasto, se debe canalizar una vía venosa urgente, asegurar la oxigenación - ventilación, y administrar atropina 20 µg/kg iv (30 µg/kg endotraqueal). Si persiste la bradicardia, repetir dosis de atropina (dosis máxima 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes) y valorar administrar una perfusión continua de isoproterenol (10-50 µg/kg/min) y la colocación de marcapasos externo y/o endocavitario.

Bibliografía

- Morgan G. E. Jr, Mikhail M. S, Murray M. J. *Anestesiología clínica. Editorial el Manual Moderno. 4ª Edición. 2007.*
- Barash Paul G, Cullen Bruce F, Stoelting Robert K. *Handbook of clinical anesthesia. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. 5ª Edition. 2006.*
- Duke James. *Secretos de la anestesia. Editorial McGraw Hill. 2ª Edición. 2002.*
- Standards for basic Anesthetic monitoring. ASA Guidelines.*
- De la Quintana F, López E. *Compendio de Anestesiología para enfermería. Editorial Elsevier. 2ª Edición. 2007.*
- Dunn Peter F. *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Seventh edition. 2006.*
- Cousins MJ, Brindenbaug PO. *Bloqueos nerviosos en anestesia y tratamiento del dolor. Ed. Doyma 1991. Barcelona*
- Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, et al. *ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med 2010;35:152-161*
- Cousins MJ, Brennan F, Car DB. *Pain relief: a universal human right. Pain 2004;112(1-2):1-4*
- Brown AK, Christo PJ, Wu CL. *Strategies for postoperative pain management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2004; 18(4):703-717*
- Shang AB, Gan TJ. *Optimising postoperative pain management in the ambulatory patient. Drugs. 2003;63(9):855-67*
- Hartrick CT. *Multimodal postoperative pain management. Am J Health Sys Pharm. 2004;61 Suppl 1:S4-10*
- Joshi GP, Ogunnaike BO. *Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. Anaesthesiol Clin North America. 2005;23(1):21-36*
- Perkins FM, Kehlet H. *Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. Anesthesiology 2000;93(4):1123-1133*
- Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. *A qualitative and quantitative systematic review of pre-emptive analgesia for postoperative pain. The role of timing of analgesia. Anesthesiology 2002;96(3):725-741*
- Ong CK, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. *The efficacy of pre-emptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. Anesth Anal 2005;100(3):757-73*
- Rosenquist RW, Rosenberg MD. *Postoperative Pain Guidelines. Reg Anaesth Pain Med 2003; 28(4):279-288*
- Kehlet H. *Procedure-specific postoperative pain management. Anesthesiol Clin North America 2005;23(1):203-10*
- Joshi GP. *Multimodal analgesia techniques and postoperative rehabilitation. Anesthesiol Clin North America 2005;23(1):185-202*
- Mugabure B, Tranque I, González Santos S, Adrián R. *Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anesthesiol Reanim 2007;54:29-40*

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005.

Plan nacional de resucitación cardiopulmonar: "Las nuevas recomendaciones en resucitación cardiopulmonar". Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

Curso de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada para especialistas en Anestesiología-Reanimación. Centro de Entrenamiento en Situaciones Críticas. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Sección de RCP de la S.E.D.A.R.

Nuevas Guías de Actuación en Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica (Dr. Ignacio Manrique Martínez; Director del Instituto Valenciano de Pediatría, Valencia).

Marcapasos y desfibriladores automáticos implantables: implicaciones anestésicas y manejo perioperatorio. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2009; 56: 97-107.