

Sesiones Clínicas de Anestesiología y Reanimación

M.I.R 2011 - 2012



Osakidetza

DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

**Sesiones Clínicas de
Anestesiología y Reanimación**
M.I.R 2011 - 2012

Sesiones Clínicas de Anestesiología y Reanimación 2011-2012

Autores: A. Enparantza, B. Pérez Cámara (MIR 4)
M. Eizagirre, E. Lodos, O. Silvera (MIR 3)
M. Azkona, D.F. García, A. Rubín (MIR 2)

Coordinación: Dra. N. González Jorrín

Tutoras: Dra. A. Aranguren, Dra. N. González Jorrín, Dra. P. Plou, Dra. I. Zubelzu

Edita: Unidad de Comunicación
Hospital Donostia

Depósito Legal: SS-725-2013

INTRODUCCIÓN

Desde hace muchos años, casi todos los miércoles y por turno establecido, los residentes de Anestesiología y Reanimación preparan sesiones clínicas sobre diferentes temas relacionados con nuestra especialidad.

Pensamos que plasmar las sesiones del último año en un libro nos daría -además de trabajo- la oportunidad de aprender a recopilar, organizar y redactar dichas sesiones para realizar capítulos de un libro.

Este manual no pretende ser una guía de consulta clínica, sino una lectura fácil, práctica y que resulte útil en algunos momentos. Nos parece además una herramienta interesante para incentivar a los nuevos residentes a seguir por esta vía de trabajo.

En el libro se abordan diferentes temas de nuestra especialidad, desde fisiología cardiovascular y respiratoria hasta temas estrictamente específicos como los relajantes musculares.

Esperamos que una vez roto el hielo, este sea el primer libro de otros tantos.

Gracias a todos por vuestra colaboración.

Dra. N. González Jorrín

ÍNDICE

Introducción.....	3
-------------------	---

I. FISIOLOGÍA:

Fisiología respiratoria. <i>M. Azkona Andueza</i>	8
Fisiología cardiovascular. <i>D. F. García Salazar</i>	16
Fisiología del sistema nervioso autónomo. <i>A. Rubín Noriega</i>	23

II. FARMACOLOGÍA:

Fármacos anestésicos inhalatorios. <i>A. Rubín Noriega</i>	42
Fármacos hipnóticos intravenosos. <i>M. Azkona Andueza</i>	59
Fármacos opioides. <i>D. F. García Salazar</i>	66
Fármacos anestésicos locales. <i>M. Eizaguirre Cotado</i>	75

III. INTRAOPERATORIO:

Anestesia en cirugía laparoscópica. <i>D.F. García Salazar</i>	82
Anestesia en neurocirugía. <i>B. Pérez Cámara</i>	90
Anestesia en urología: resección transuretral. <i>M. Eizaguirre Cotado</i>	96
Anestesia en urológica: prostatectomía laparoscópica. <i>A. Rubín Noriega</i>	100
Anestesia en cirugía carotídea (I). <i>B. Pérez Cámara, M. Eizaguirre Cotado</i>	114
Anestesia en cirugía láser ORL. <i>A. Enparantza Aiestaran</i>	121
Anestesia en cirugía bariátrica. <i>B. Pérez Cámara</i>	126
Anestesia en cirugía de escoliosis. <i>M. Azkona Andueza</i>	133
Anestesia en cirugía cardiaca. <i>O. Silvera Soto</i>	139

IV. CONSIDERACIONES ESPECIALES:

Anestesia en valvulopatías. <i>B. Pérez Cámara</i>	158
Manejo anestésico en by-pass aorto-coronario. <i>M. Eizaguirre Cotado</i>	165
Hipertensión en el paciente quirúrgico. <i>O. Silvera Soto</i>	174
Manejo anestésico en la mujer cardiópata embarazada. <i>O. Silvera Soto</i>	185

Hemorragias obstétricas. <i>E. Lodoso Ochoa</i>	198
Insuficiencia respiratoria postoperatoria. <i>M. Azkona Andueza</i>	205
Insuficiencia renal postoperatoria. <i>D.F. García Salazar</i>	213
Gangrena de Fournier. <i>E. Lodoso Ochoa</i>	221
Opciones terapéuticas en el dolor oncológico. <i>A. Enparantza Aiestaran</i>	224

V. ANESTESIA REGIONAL:

Bloqueos de la extremidad inferior. <i>O. Silvera Soto</i>	230
Bloqueo nervioso de la extremidad superior. <i>O. Silvera Soto</i>	238
Anestesia regional en cirugía pediátrica. <i>A. Enparantza Aiestaran</i>	252

I. FISIOLOGÍA

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

M. Azkona Andueza

INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio tiene como función principal la respiración, pero además toma parte en otros procesos como son:

- **La fonación.**
- **El equilibrio térmico** (calentamiento, filtración y humidificación de aire desde su entrada en la vía respiratoria alta).
- **Reservorio sanguíneo** para la circulación general.
- **Metabolismo general:** Equilibrio ácido-base, formación de radicales libres, síntesis y liberación de histamina, o por ejemplo la conversión de la angiotensina I en la angiotensina II.
- **Absorción y eliminación de fármacos**, como en el caso de los anestésicos inhalados.
- **La función respiratoria** propiamente comprende varios procesos:
 - 1- La ventilación pulmonar: Inspiración y espiración.
 - 2- La perfusión pulmonar y la relación ventilación/perfusión (V/Q).
 - 3- La difusión–intercambio de los gases.
 - 4- El transporte de los gases.
 - 5- La regulación de la respiración.

LA VENTILACIÓN

Para entender la fisiología de la respiración debemos señalar los **componentes anatómicos principales** y sus características:

El **estuche osteomuscular o jaula torácica** compuesta por el armazón constituido de atrás a adelante por la columna vertebral, los arcos costales y las uniones condro-costales con el esternón. Todo ello está cubierto por una pared muscular, donde destaca para la función inspiratoria el músculo diafrágmático inervado motoramente por los nervios frénicos (C3-C5) de forma bilateral. Además existe una musculatura respiratoria accesoria compuesta principalmente por los músculos intercostales los músculos escalénicos y los esternocleidomastoideos, que toman parte en la respuesta ventiladora cuando es preciso un mayor esfuerzo o trabajo respiratorio. Todas estas estructuras tienen una tendencia hacia la expansión de la jaula o volumen respiratorio y son las estructuras que además activamente realizan la inspiración pulmonar al aumentar aún más el diámetro torácico.

Por otra parte tenemos el **parénquima pulmonar** que con una consistencia visco elástica presenta una neta tendencia hacia el colapso pulmonar, medible como presión transpulmonar (Ptp).

Ambas estructuras se encuentran en contacto mediante el **espacio pleural**, situado entre la pleura parietal de la caja torácica y la visceral que recubre los pulmones. Este espacio presenta una presión negativa que posibilita que la tendencia a la expansión del estuche osteomuscular y la tendencia al colapso del parénquima se puedan transmitir de una estructura a otra. La presión intra-pleural (Ppl) es de - 5 cm de H2O o - 3,76 mmHg en la posición neutra o de equilibrio, que supone la capacidad residual funcional (CRF) o aproximadamente un 40% de la capacidad pulmonar total (CPT).

Como tercer componente anatómico destacable tenemos **la vía respiratoria**, que realiza la conducción y calentamiento del aire y es además estructura de soporte anatómico del resto del parénquima pulmonar. Al final de las diferentes divisiones se encuentran los sacos alveolares, que presentan en su interior una presión, llamada presión alveolar (PA). Están recubiertos por una extensa red capilar que garantiza un máximo contacto entre la luz alveolar y el torrente sanguíneo, son aproximadamente 300.000.000 de alvéolos cubiertos por su interior de una sustancia denominada surfactante, producida por los neumocitos tipo II, que evita su colapso.

Reconocidos estos elementos, la ventilación pulmonar se constituye en dos tiempos, **la inspiración y la inspiración** y puede ser explicada en forma de trabajo respiratorio y expresarse de manera matemática como la interacción de diferentes cambios de presiones que mutuamente se relacionan entre sí.

Ptp = PA-Ppl*. *Tener en cuenta que la Ppl es un valor negativo.

La inspiración se produce como resultado del trabajo muscular (es por lo tanto un **gasto energético**), que produce la expansión de la jaula torácica, que se transmitiría a través del espacio pleural disminuyendo las presión intrapleural aún más de manera que se tracciona el parénquima pulmonar, esto aumenta la presión transpulmonar y se disminuye la presión intra-alveolar, aproximadamente por debajo de 3 mmHg a la atmosférica, y por este gradiente de presiones, es por el cual entra de aire en el alveolo.

La inspiración se trata de un **proceso pasivo** a nivel energético, donde la presión transpulmonar (Ptp) retrae el tórax aumentando la presión intra-alveolar, hasta aproximadamente +3 mmHg sobre el atmosférico, con la consecuente salida del aire hasta llegar a igualarla, situándose el pulmón en un estado de equilibrio, que se denomina Capacidad Residual Funcional (CRF). Este volumen es muy importante para entender la fisiopatología pulmonar. Es el volumen que pretendemos des-nitrogenar, o llenar de O_2 al 100% con la ventilación antes de la inducción y así asegurar una oxigenación más prolongada y un tiempo hasta la desaturación largo, y es el volumen casi inexistente por ejemplo en los niños pequeños, y uno de los motivos de su rápida desaturación.

Así pues el organismo debe realizar un gasto energético en forma de trabajo respiratorio para vencer dos obstáculos principalmente. Por un lado **la resistencia de la vía aérea (Raw)**, determinada por la diferencia de presión, del radio y, la longitud de la vía, además por la viscosidad del aire. Encontramos así un flujo turbulento en las vías altas, responsable de la mayor parte de las resistencias a la entrada del aire, y un flujo laminar en las pequeñas vías respiratorias que por ello porcentualmente presentan mucha menos resistencia al paso del aire.

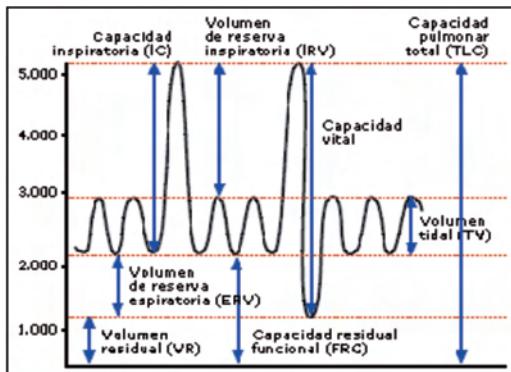
El factor que más modifica estas resistencias al flujo y clínicamente el más importante, es el **radio de las vías respiratorias**, tapizadas estas por un músculo liso, responden al sistema simpático con la broncodilatación y al sistema parasimpático con la broncoconstricción y aumento de secreciones. La patología prototípica de este mecanismo fisiopatológico la encontramos en el broncoespasmo del asma, y por ello la utilización de broncodilatadores simpático-miméticos y de fármacos anticolinérgicos en su manejo.

Por otro lado tenemos el gasto energético que se consume para superar las **resistencias elásticas** del sistema. Como hemos dicho el aparato respiratorio es un órgano elástico, con una tendencia a la distensibilidad denominada **compliance (Crs)**, que es el inverso a su elasticidad o **elastance**. La complianza viene determinada de forma dinámica como la relación entre la variación del volumen pulmonar y la variación de la presión pulmonar. La distensibilidad del parénquima pulmonar (tejido visco-elástico) es de aproximadamente 220 ml/cmH2O y en conjunto con la caja torácica la complianza de ambos pulmones es aproximadamente de 130 ml/cmH2O. En el respirador podemos valorar este parámetro bien por medio de las curvas de volumen/presión o mediante un valor numérico denominado compliance estática o compliance efectiva (Cef) que se obtiene dividiendo el volumen corriente (VT) por la presión plateau (Pplt) y cuyo valor normal oscila entre los 50-60 ml/cm H2O.

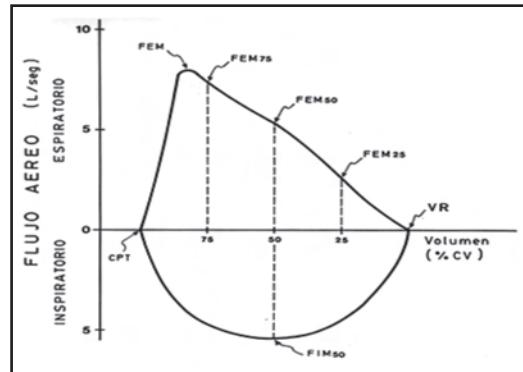
Para nosotros es muy importante prever, principalmente en el pulmón enfermo, la forma en la cual va a responder cuando pretendamos ventilarlo, y la manera de conocer esto es por medio de las **pruebas de función respiratoria**.

Simplemente recordar que existen dos tipos principales. La **espirometría simple** que mide los volúmenes estáticos y cuyos resultados se comparan con los valores poblacionales correspondientes, y la **espirometría forzada**, donde se miden los volúmenes pulmonares dinámicos (flujos). Útiles para diagnosticar y valorar patrones ventilatorios, su progresión y respuesta a tratamientos. Estas pruebas funcionales no obstante no dan noticia de los valores pulmonares residuales (VR), y deberíamos solicitar pruebas como la plethysmografía o el lavado de helio si tuviésemos interés en conocerlos.

ESPIROMETRÍA SIMPLE



ESPIROMETRÍA FORZADA



Las mediciones más importantes: En la **espirometría simple**, son la relación Capacidad Pulmonar Total y Capacidad Vital (**CPT/CV**) cuya disminución define el patrón restrictivo junto con la disminución del volumen residual (**VR**). En la **espirometría forzada**, La Capacidad Vital Forzada (**CVF**) y el **VEMS o VEF1** y su relación (**VEF1/CVF**) que se traducen en el volumen de aire exhalado inicialmente durante un espiración definen la severidad del cuadro y cuya disminución es característico del patrón obstructivo, siendo normal o mayor del 70% en el patrón restrictivo. El Volumen Espiratorio en el Primer Segundo VEF1 o VEMS se reconoce como valor pronóstico y de seguimiento de la enfermedad y por ello permite evaluar la gravedad. El valor normal del VEMS es un 70-80% de la CVF. Cuando el FEV1 desciende por debajo de un litro, la supervivencia a los 5 años no alcanza el 50%.

En anestesia nos interesa el denominado **volumen de cierre**, que se trata del punto en el cual las presiones pleurales y transpulmonar pueden hacer colapsar las pequeñas vías aéreas, y se corresponde con la Capacidad Residual Funcional (**CRF**). Se trata del volumen de aire que queda dentro del sistema pulmonar durante la pausa respiratoria y que entre otras cosas garantiza la oxigenación en el periodo de apnea fisiológica.

La CRF es la suma del volumen residual (**VR**), que es aire que queda en el sistema respiratorio después de que tras una espiración normal realizamos una espiración forzada y exhalamos el volumen espiratorio de reserva (**VRE**).

Durante la anestesia general se reduce marcadamente la **CRF (VRE+VR)**, en un 15-20%, y hasta en un 60% en los obesos. Se reduce por un lado por la aparición de atelectasias en los casos de ventilación con FiO_2 elevadas de forma mantenida y por otra parte por simple compresión física del tórax con el decúbito y el desplazamiento del diafragma por el contenido abdominal y acentuada por la disminución del tono muscular.

De esta manera puede ocurrir durante la anestesia general, que el volumen de cierre de algunas zonas que normalmente se localiza en el VRE, pasen a estar dentro del Volumen Corriente (**VT**) y de esta manera se colapse la pequeña vía respiratoria y secundariamente se produzcan atelectasias por reabsorción del aire alveolar.

Nosotros podemos corregir la CRF de estos pulmones con las maniobras de reclutamiento y la utilización de la **PEEP** y FiO_2 bajas.

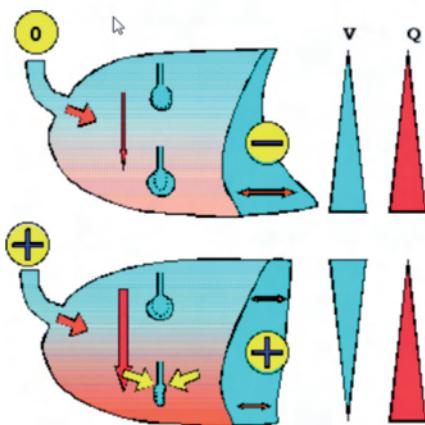
Existen otras pruebas de exploración pulmonar, como la espirometría con test de broncodilatación, la gasometría basal arterial, la capacidad de difusión del monóxido de carbono, el estudio de sueño (pulsioximetría, poligrafía, polisomnografía) y los exámenes radiológicos, entre otros que de por sí serían cada uno tema de una sesión distinta al objetivo de este capítulo.

LA PERFUSIÓN PULMONAR. RELACION V/Q.

Para entender la fisiología y la fisiopatología pulmonar es preciso primero conocer, que la **perfusión cardiaca pulmonar** (se trata del gasto cardiaco derecho, circulación de baja presión en el paciente sano), que se conoce con la letra **Q** es de aproximadamente 5 litros al minuto.

La ventilación alveolar minuto (VA=FR x VT-VD) se calcula multiplicando la Frecuencia Respiratoria por minuto (**FR**) por el Volumen Corriente o Volumen Tidal (**VT**), menos el aire que queda en el espacio muerto (**VD**), y es de aproximadamente 4 litros al minuto. Por lo cual la Relación Ventilación Perfusion (**V/Q**) global es aproximadamente de 0,8.

GRAFICO RELACIÓN VENTILACIÓN / PERFUSIÓN



Esquema que representa la ventilación espontánea (panel superior) y la ventilación con presión positiva (VPP, panel inferior). Durante la ventilación espontánea, tanto la ventilación como la perfusión es mayor en las zonas dependientes (inferiores o dorsales) del pulmón. produciéndose la mejor relación V/Q. Durante la VPP, la tendencia al colapso en las zonas dependientes del pulmón, hace que la ventilación se dirija preferentemente a las zonas no dependientes. Este efecto es aminorado con el uso de PEEP y de soporte ventilatorio parcial, vale decir, el paciente mantiene su actividad diafragmática, favoreciendo el flujo hacia las bases.

Esta es la relación global que se produce en el pulmón sano, pero en realidad no se trata de una situación homogénea en todo el pulmón, y así ocurre que al manejarnos con una circulación de bajas presiones y teniendo en cuenta el peso de la sangre, en las zonas declives del pulmón habrá una mayor perfusión sanguínea que en las zonas elevadas del parénquima pulmonar y de esta manera la relación V/Q variará. En la literatura se describen 3 zonas de diferente gradiente en el paciente en bipedestación y 2 cuando este se encuentra en decúbito. En la zona superior ocurrirá que la ventilación será superior a la perfusión, pudiendo suceder que durante la inspiración de la ventilación mecánica (recordemos que se trata al contrario de la ventilación espontánea de una ventilación con presión positiva (**VPP**) la presión intra alveolar (PA) sea mayor que la presión de perfusión y se produzcan zonas bien ventiladas pero poco o nada perfundidas denominadas **espacio muerto**, y por el contrario en la zona más declive la presión del capilar alveolar será más elevada que la presión del aire dentro del alveolo (especialmente en

la espiración) y se pueden producir zonas poco o nada ventiladas y sí perfundidas, fenómeno denominado **shunt derecha-izquierda**. Este fenómeno durante la VPP se acentúa y finalmente se produce el colapso de las zonas bajas y bases del pulmón y esto hace a su vez que la ventilación se dirija a las zonas altas donde la expansión alveolar es menos difícil.

Estos fenómenos en parte se pudieran disminuir bien aplicando presión positiva al final de la espiración (**PEEP**), evitando así el colapso de alveolos declives o bien manteniendo una respiración de soporte parcial, donde el paciente mantiene su movimiento diafragmático favoreciendo el flujo de aire a las bases.

LA DIFUSIÓN

Se denomina así al intercambio de gases entre la sangre y el aire atmosférico que se produce a partir de la división 17-19^a del árbol respiratorio ya a nivel de los bronquiolos respiratorios. Una persona aproximadamente tiene 60-100 metros cuadrados de superficie para el intercambio, constituida por una fina capa formada por el endotelio capilar, el espacio intersticial y el epitelio alveolar. La difusión de los gases se produce por la diferencia de presión parcial de cada gas a cada lado de esta membrana. Nos interesa conocer que los factores determinantes para la también llamada hematosísis son los siguientes: Primero la presión parcial de los distintos gases en el aire respirado que dependerá principalmente de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO) y de la ventilación, factores que podemos modificar nosotros con la respiración mecánica. Otro segundo factor es el grosor de la membrana, que en caso de patología podría aumentar por depósito de sustancias por ejemplo líquido a nivel intersticial o en otros casos por fenómenos de fibrosis. Otro factor determinante es el de la superficie de intercambio, que se puede ver disminuida por múltiples causas o por la propia cirugía como el caso de las neumonectomías por ejemplo. Finalmente un cuarto factor es el del coeficiente de difusión de los gases, no siendo este igual para todos ellos; de esta manera sucede que la difusión del CO₂ es veinte veces mayor a la capacidad de difundir del O₂, y por ello en situaciones donde los otros factores están afectados, es el oxígeno el gas que primero se afectará, de manera que a nivel práctico podemos afirmar que la acumulación del CO₂ prácticamente por su gran capacidad de difusión se produce sólo cuando el mecanismo es la disminución de la ventilación pulmonar y/o la disminución de la perfusión a nivel del capilar alveolar y para ello utilizamos habitualmente el capnógrafo, que nos da cuenta de la ventilación pulmonar y de forma indirecta de la perfusión pulmonar.

EL TRANSPORTE DE OXÍGENO

El oxígeno se transporta en la sangre aproximadamente en un 97% unido a la hemoglobina en forma de 4 átomos de O₂ por molécula de Hb, la hemoglobina también transporta otras moléculas como puede ser el CO₂. La pulsioximetría que utilizamos habitualmente en la clínica mide latido a latido la cantidad de hemoglobina unida a oxígeno y se expresa en forma de porcentaje. Nos ofrece, teniendo en cuenta el dato anterior, la estimación de la presión parcial de oxígeno en la sangre, que nosotros deberemos inferir en milímetros de mercurio (mmHg). No obstante debemos conocer que la relación entre la saturación de oxígeno medida por el pulsioxímetro (un %) y la presión parcial de oxígeno arterial real (una unidad), no es de tipo lineal, porque la afinidad del oxígeno por la hemoglobina tampoco es lineal y varía por diferentes motivos a

tener en cuenta. Se trata de una relación en forma de línea curva y de esta manera sucede que pequeños cambios en la medición de la saturación de oxígeno que obtenemos por debajo de una saturación del 90-92% suponen grandes diferencias en la presión arterial de oxígeno y si bien por encima de este valor tenemos la seguridad de tener al menos una presión parcial de oxígeno mayor del 60 mmHg, por debajo pequeñas variaciones en el pulsioxímetro pueden suponer una catastrófica oxigenación arterial. Además existen otros motivos por los cuales la afinidad oxígeno-Hb puede estar alterada y la curva estar desplazada y modificada la relación entre la saturación de la oxihemoglobina y la presión arterial de O_2 .

Son dos las causas de este fenómeno, por una parte la forma de unirse del oxígeno a la hemoglobina, de manera que existe una facilitación de unión de esta a la hemoglobina cuando ya existen con anterioridad moléculas de oxígeno ya unidas, a modo de una facilitación. Por otro lado, distintos factores modifican además la afinidad de unión de las dos moléculas. En resumen sucede que la molécula de hemoglobina favorece a los tejidos y así en situaciones donde el tejido se encuentra en una situación de hipercapnia o acidosis o aumento de temperatura(o indirectamente un aumento del metabolismo del hematíe reflejado por el aumento del DPG) se favorece la liberación del oxígeno por parte de la hemoglobina, la hemoglobina es menos afín por el oxígeno, esto se denomina el efecto **Bohr** o desplazamiento de la curva de la oxihemoglobina a la derecha. El llamado efecto **Haldane** también en el mismo sentido se denomina a la capacidad aumentada de transportar CO_2 cuando existe una situación de acúmulo de este para poder evacuarlo de los tejidos y por consiguiente la hemoglobina no se une, no transporta oxígeno.

REGULACIÓN

La regulación de la respiración es involuntaria, pero todos sabemos que podemos modificar nuestro patrón de forma voluntaria, por lo tanto existe una capacidad de regulación que se encuentra a nivel del **cortex cerebral**. La regulación involuntaria se produce por la confluencia de información de diferentes receptores en centros motores **a nivel del bulbo** (centro inspiratorio y centro espiratorio) **y en protuberancia** (centro neumotáxico y centro apnéustico) que modulan así el patrón de frecuencia e intensidad o características de la respiración.

La inervación motora de la vía respiratoria alta; faringe y la laringe, depende de los **X y XII pares** craneales. El diafragma, como músculo principal que contribuye en situación basal al 75% del volumen respiratorio, está inervado bilateralmente por los **nervios frénicos** que se originan a nivel **C3-C5**. Los músculos intercostales que aportan un 20% del volumen a la respiración están inervados por los **nervios intercostales** correspondientes, a nivel **D1-D10**.

Existen receptores mecánicos para el llamado reflejo de estiramiento de Hering-Breuer, con aferencia probablemente vía el X par y que serían los reguladores encargados de aumentar el patrón en caso de movimientos musculares como en el ejercicio y consecuentes estiramientos en el parénquima pulmonar. Existen **receptores químicos periféricos**, como los del cuerpo carotídeo que responderían a la disminución de la PaO_2 , y **receptores centrales**, más potentes que principalmente detectarían en sangre y líquido cefalo raquídeo, disminuciones del Ph, aumentos de la Presión parcial de CO_2 , disminución del oxígeno y aumento de la temperatura como estimulantes respiratorios. De forma general el principal estímulo para la respiración es la disminución de Ph del LCR que re corresponde con el aumento del CO_2 en sangre arterial. No

obstante en pacientes en los cuales los niveles de PaCO_2 se mantienen crónicamente elevados, como pueden ser los pacientes “retenedores de carbónico” de la EPOC, este estímulo no es efectivo y tan sólo la hipoxemia será estimulante para ellos, es por tanto importante en estos pacientes mantener la FiO_2 en niveles bajos para asegurar un estado de relativa hipoxemia que estimule sus centros respiratorios.

A nivel de la regulación de la respiración la anestesia altera la respuesta ventilatoria a la hipercarbia, estando esta reducida, tanto con anestésicos inhalados como con Propofol, barbitúricos y opiáceos. La PaCO_2 está elevada durante la anestesia con ventilación espontánea, y así mismo el umbral apneico (PaCO_2 a la cual el paciente hipovenitilado hasta la apnea recobra la respiración espontánea). También la respuesta ventilatoria a la hipoxia puede estar disminuida, por los anestésicos, siendo especialmente importante tener este dato en cuenta en los pacientes con neumopatía crónica en los cuales como se ha comentado anteriormente su estímulo para la respiración depende de la hipoxia y consecuentemente corren el riesgo de un fracaso respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia, de Ronald D. Miller y col. Ed. Española 1993 y nueva ed.

Anestesiología clínica, de G. Edwar Morgan y col. Ed 4^a.

Massachusetts general Hospital Anestesia, de William E. Hurford y col. Ed. original.

Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 5^a Edición.

Atlas de Anestesiología, de Norbert Roewer y Holger Thiel. Ed original.

Guyton Tratado de Fisiología médica, de Arthur C. Guyton. Ed 8^a

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

D.F. García Salazar

SISTEMA ELÉCTRICO CONDUCTOR

El impulso eléctrico cardiaco, se origina en el nódulo sinusal o nodo sinoauricular (nodo SA), que recibe este nombre por estar ubicado en la aurícula derecha. El nodo sinuauricular es conocido como el marcapasos del corazón por excelencia, ya que, genera periódicamente un impulso eléctrico de 60 a 100 latidos por minuto. El impulso eléctrico viaja desde el nódulo sinusal hasta el nódulo atrioventricular (nodo AV) y después continúa por las vías de conducción a través del Haz de His hacia los ventrículos. El Haz de His se divide en la rama derecha y en la rama izquierda, para proveer estímulo eléctrico a los dos ventrículos.

Cuando el nodo sinusal no funciona correctamente, el nodo auriculoventricular es el encargado de tomar el mando eléctrico y dispara impulsos a una frecuencia de 40 a 60 latidos por minutos. Esto se conoce como ritmo de la unión y su característica electrocardiográfica principal son complejos QRS ventriculares que no están precedidos de onda P.

Si por alguna razón, no funcionará el nodo sinusal (nodo SA) ni el auriculoventricular (nodo AV), entonces el mando eléctrico lo tomarían los ventrículos a través de las ramas del haz de his. Esto produciría un ritmo ideoventricular cuya característica es ser un ritmo muy lento, entre 20 a 40 latidos por minuto, con complejos QRS anchos y con ausencia de ondas P. Este ritmo es muy peligroso por latir a una frecuencia por minuto muy lenta y es una indicación de marcapasos.

Los agentes inhalatorios usados en anestesia, deprimen la conducción del nodo sinusal mientras que afectan poco a la conducción del nodo auriculo-ventricular (AV). Razón por la cual, se puede generar una taquicardia de la unión al administrar atropina en un paciente con bradicardia sinusal, ya que los gases impiden que se acelere el nodo sinusal, pero tienen poco efecto sobre el nodo AV y por lo tanto se genera una taquicardia, con imagen de ritmo de la unión, en el electrocardiograma.

CICLO CARDIACO

La actividad del corazón es cíclica y continua. El **ciclo cardiaco** es el conjunto de acontecimientos eléctricos, hemodinámicas y mecánicos, que ocurren en las aurículas, ventrículos y grandes vasos, durante las fases de actividad y de reposo del corazón.

El ciclo cardiaco comprende el período entre el final de una contracción, hasta el final de la siguiente. Tiene como finalidad producir una serie de cambios de presión para que la sangre circule desde el corazón hasta el último rincón del organismo.

La primera fase consiste en el llenado cardiaco. Tenemos las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar) cerradas, y las auriculoventriculares (tricúspide y mitral) abiertas, entonces la sangre pasa desde las aurículas a los ventrículos, es el principio de la diástole. Al final de la diástole, ocurre la sístole auricular que coincide con la onda P en el electrocardiograma y que va a aportar el 25% del volumen total de llenado ventricular. Por esta razón, las personas con un corazón estructuralmente sano, toleran una fibrilación auricular sin que se comprometa la estabilidad hemodinámica, mientras que aquellas con deterioro previo de la función cardiaca, tolerarían muy mal la perdida de la contracción auricular que ocurre en la fibrilación, ya que se perdería aproximadamente el 25% del llenado ventricular manifestándose clínicamente como deterioro del estado hemodinámico.

La segunda fase es la contracción isovolumétrica ventricular, comienza la sístole ventricular con las válvulas auriculoventriculares cerradas, entonces hay contracción ventricular, con aumento de las presiones intraventriculares hasta que la presión ventricular supera a la presión en la aorta y entonces comienza la fase de expulsión con apertura de las válvulas semilunares.

La tercera fase de expulsión es la sístole propiamente dicha, en donde hay una contracción ventricular, se abren las válvulas sigmoideas produciendo expulsión de la sangre a la aorta y a la arteria pulmonar.

La última fase consiste en la diástole ventricular, las válvulas sigmoideas se cierran y las auriculoventriculares se abren para empezar con la fase de llenado nuevamente. El ciclo completo dura unos 0,8 segundos.

GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco es el resultado del volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. A su vez, la presión arterial depende del gasto cardiaco y de las resistencias vasculares periféricas.

El gasto cardiaco normal es de aproximadamente 5 litros por minuto. Sin estimulación adicional, el corazón puede incrementar su actividad hasta 2.5 veces por encima de la actividad normal (alrededor de 13 litros por minuto). Existen 2 factores bien conocidos que pueden aumentar el gasto cardiaco de manera importante. El primero es la estimulación simpática que podría elevar la frecuencia cardiaca hasta cerca de los 200 latidos por minuto, y la contractilidad, aumentando al doble el trabajo máximo del corazón (alrededor de 25 litros por minuto). El segundo mecanismo es la hipertrofia del músculo cardiaco que podría aumentar el gasto cardiaco hasta los 40 litros por minuto. Estos fenómenos son importantes en los deportistas, que en momentos puntuales necesitan aumentar la actividad física hasta niveles muy por encima de las condiciones fisiológicas normales.

Así que, para que el corazón pueda bombear una cantidad determinada de sangre hacia el torrente circulatorio, necesita una precarga adecuada, una contractilidad óptima y una postcarga que le ofrezca, a la bomba cardiaca, una resistencia posible de vencer.

Precarga

La **precarga** es el término que se le da a la presión que distiende al ventrículo, al finalizar el llenado pasivo ventricular y la contracción auricular. Es la cantidad de sangre que llega al ventrículo proveniente del sistema venoso, y se estima a través del volumen sistólico. La precarga está afectada por la presión sanguínea venosa (la presión venosa central) y la velocidad del retorno venoso. Éstos a su vez están afectados por el tono venoso y el volumen de sangre circulante. También se ve afectada por la postura, la presión intratorácica, la presión intraperitoneal. Uno de los determinantes clínicos y hemodinámicos de la precarga es la contracción auricular, esta aporta alrededor de un 25 % del volumen final diastólico.

La precarga es la tensión que tiene el ventrículo cuando termina de llenarse (justo antes de que comience a contraerse). Es una presión pasiva porque está determinada por la resistencia que tiene al estirarse su pared.

Poscarga

Se define como la Tensión parietal máxima que sufre el ventrículo durante la sístole ventricular. Se llama “poscarga” a la tensión contra la cual se contrae el ventrículo. El componente fisiológico principal es la tensión arterial, pero también depende, entre otras variables, del diámetro y del espesor de la pared ventricular.

Al producirse aumentos de la presión arterial, se determina una mayor dificultad al vaciamiento, con disminución transitoria del volumen eyectivo y aumento del volumen residual (o volumen de fin de sístole). Si el retorno venoso se mantiene sin cambios, se produce un progresivo aumento del volumen diastólico ventricular, lo que permite un mayor vaciamiento y recuperación de los volúmenes de eyección.

Por el contrario, si hay disminución de la resistencia vascular periférica y disminución de la poscarga, el ventrículo podrá contraerse en forma más completa, observándose un aumento del volumen de eyección.

De esta manera se puede apreciar como cambios en el llenado ventricular (precarga) o en la resistencia periférica (poscarga) se acompañan de cambios adaptativos prácticamente instantáneos del corazón.

Adicionalmente, el corazón se adapta a las demandas circulatorias por cambios en la contractilidad.

Contractilidad

El concepto de contractilidad se refiere a la capacidad contráctil (capacidad de acortarse y de generar fuerza) del músculo cardíaco, independiente de variables tales como la elongación inicial, la poscarga, la frecuencia cardiaca, etc. Esta característica es muy difícil de medir y sólo se pueden hacer aproximaciones a ella. Por lo tanto, en la práctica usamos el concepto de contractilidad como la propiedad del músculo cardíaco de generar más o menos fuerza a un volumen de llenado ventricular determinado.

Esta propiedad permite al corazón adaptarse a variaciones del retorno venoso o de la resistencia periférica sin que necesariamente se produzcan cambios de su volumen diastólico. En condiciones normales la contractilidad está principalmente determinada por la actividad adrenérgica.

Otro mecanismo fundamental para la adaptación del corazón, son las variaciones de la frecuencia cardiaca, que están reguladas por un equilibrio entre la actividad simpática y parasympática.

En resumen, las características de la fibra miocárdica y su capacidad para responder a las variaciones del llenado ventricular (precarga), a los cambios en la resistencia periférica (postcarga) y a los estímulos neurohormonales, particularmente al tono simpático, junto con las variaciones fisiológicas de la frecuencia cardiaca, explican la extraordinaria capacidad del corazón para responder a las diferentes demandas periféricas.

La actividad contráctil del corazón se ve afectada por el uso de anestésicos volátiles.

La actividad contráctil del corazón la podemos medir con un método no invasivo que es el Ecocardiograma.

CONTROL NEURAL DE LA FUNCIÓN CARDIACA

El control neural cardíaco está básicamente controlado por el sistema nervioso simpático y el parasympático. El neurotransmisor por excelencia del sistema simpático es la Noradrenalina. Tiene su origen en los segmentos torácicos I a VI y los dos últimos segmentos cervicales, a partir de estos, los ramos nerviosos se van a unir formando parte de las cadenas paravertebrales, para hacer sinapsis con los ganglios estrellado y cervical medio, a partir de los cuales va a salir la eferencia nerviosa postganglionar vehiculizadas a través de las cadenas simpáticas derecha e izquierda. Su estímulo produce un aumento de la actividad del corazón a través de efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos.

El sistema parasympático procede del bulbo raquídeo a través del nervio vago. Su neurotransmisor por excelencia es la acetilcolina. Su estímulo produce una disminución de la actividad cardíaca secundario a efectos cronotrópicos y inotrópicos negativos.

La estimulación vagal intensa puede hacer que el corazón detenga sus latidos durante unos segundos, sin embargo poco tiempo después se escaparía una actividad de contracción, de alrededor de 20 a 40 latidos por minuto. La actividad parasympática también disminuye la fuerza de contracción un 30% aparte de disminuir la frecuencia cardiaca.

PRESIÓN ARTERIAL

Las partes funcionales que integran la circulación son fundamentalmente las arterias, las venas, cada una de ellas con sus ramificaciones y sus funciones correspondientes. Así la función de las arterias es transportar sangre a elevada presión a todos los tejidos, de ello la necesidad de sus paredes resistentes y con una capa muscular que corresponde a un importante porcentaje del espesor total de dicha pared. Las arteriolas, pequeñas ramas del sistema arterial, son verdaderas válvulas de control que van a derivar el flujo sanguíneo a los correspondientes órganos.

tes tejidos. Esta función valvular es posible por el grosor muscular de su pared, musculatura que es sensible a vasoconstricciones severas hasta casi obstruir su luz o a vasodilataciones que permiten un mayor flujo sanguíneo, siempre en función de las necesidades de cada tejido. Finalmente los capilares, red arterial terminal, constituyen una extensa trama de finos vasos de escaso diámetro, cuya función básica es el aporte de nutrientes a los tejidos. La red capilar va a desembocar en otra extensa red de vénulas, que a su vez confluyen en venas de mayor calibre, la función de las venas es la conducción de sangre al corazón, además de constituir un verdadero almacén de sangre, dado que la pared de estas, aunque con capa muscular, son muy delgadas y adaptables a grandes volúmenes de sangre, de ello su nombre de vasos de capacitancia.

Todas estas características explican el hecho de que el 84% de la sangre que contiene la circulación sistémica (7% en el corazón y 9% en la circulación pulmonar), el 64% está contenido en las venas, el 13% en las arterias y el 7% en capilares y arteriolas.

Las presiones que deben soportar los diferentes elementos de la circulación no son las mismas, de este modo dada la proximidad de la aorta al corazón, esta zona es la que mayor presión va a soportar, oscilando entre 120 y 80 mmhg, en función de las variaciones sistólicas y diastólicas. Esta presión va a ir disminuyendo hasta llegar prácticamente a 0 mmhg en la aurícula derecha. La presión media en la red capilar es de aproximadamente 17 mmhg. Las presiones en la circulación pulmonar son considerablemente más bajas (circuito de baja presión), oscilando entre 8 y 25 mmhg en la arteria pulmonar.

Control de la tensión arterial

Ante un episodio de hipotensión importante, ocurre una estimulación directa del sistema nervioso simpático que produce una vasoconstricción importante arteriolar y venosa que aumenta aproximadamente 2 o 3 veces la capacidad de bombeo cardiaco. Este es el mecanismo más rápido para restaurar la tensión arterial y proteger la perfusión sistémica.

Barorreceptores

Los **barorreceptores** son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que se oponen a los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión. Se encuentran localizados en las paredes de la arteria carótida interna y en la pared cayado aórtico.

Cuando la presión arterial se eleva por encima de las cifras normales, las paredes de las arterias carótidas (seno carotídeo) y la aorta se distienden, activando los barorreceptores que producen estimulación del centro vagal con la consiguiente vasodilatación de las venas y las arterias, descenso de la frecuencia cardíaca y disminución de la fuerza de contracción cardíaca. Todos estos efectos finalmente, disminuyen la resistencia periférica vascular y por lo tanto la presión arterial.

Este sistema es especialmente importante para amortiguar los cambios de la tensión arterial en las variaciones posturales debido a que los barorreceptores, responden mucho más, a cambios bruscos en las cifras de tensión arterial, pero se reajustan rápidamente en 1 o 2 días, a cualquier nivel de tensión arterial lo que significa que no son un buen mecanismo de control de la tensión arterial a largo plazo solamente de manera aguda.

Quimiorreceptores

Estos receptores localizados en la bifurcación de las carótida y la aorta son sensibles a cambios en el contenido arterial de oxígeno, dióxido de carbono e hidrogeniones. Su activación se produce cuando la tensión arterial cae por debajo de 80 mmhg excitando el centro vasomotor.

Receptores de baja presión

Son sensores de estiramiento ubicados en las aurículas y las arterias pulmonares que regulan la presión arterial a través de modificaciones de la volemia. De este modo, cuando se aumenta la tensión arterial, el estiramiento auricular desencadena mecanismos para eliminar el exceso de volemia corporal, como son la dilatación refleja de las arterias aferentes renales o enviar aferencias al hipotálamo para disminuir la secreción de la hormona antidiurética. Así a través de estos mecanismos la volemia disminuye con la consiguiente disminución de la presión arterial.

Respuesta isquémica del sistema nervioso central

Ante una situación de isquemia cerebral, el centro vasomotor bulbar se va a estimular intensamente. El incremento en la concentración de dióxido de carbono que se produce a nivel cerebral en condiciones de isquemia estimulan directamente el centro vasoconstrictor, produciéndose elevaciones de la tensión arterial hasta de 200 mmhg en 10 minutos; la situación de vasoconstricción es tan intensa que en determinadas situaciones puede llegar a ocluir las arterias periféricas y producir insuficiencia renal entre otras. Es el último sistema que se activa cuando los demás fallan para controlar la hipotensión. Se activa con tensiones arteriales medias por debajo de 60 mmhg y llega a ser máxima cuando la tensión arterial media ronda los 15-20 mmHg. Realmente es un mecanismo de emergencia que solo se activa cuando el flujo sanguíneo cerebral está cerca de los niveles letales.

Reacción de Cushing

La reacción de Cushing es un reflejo a través del cual, se produce un aumento de la presión arterial, según un mecanismo reflejo central, mediante el cual un aumento de la presión intracranal, pone en marcha mecanismos de seguridad para incrementar la presión arterial en la misma medida con el fin de mantener presiones de perfusión cerebral eficaces. Es por esta razón, que en algunas situaciones en neurocirugía no debemos empeñarnos en conseguir cifras tensionales normales, sino más bien, asegurar la perfusión cerebral con hipertensión arterial permisiva, producida a través de este mecanismo.

EFEKTOS FISIOLÓGICOS DEL BLOQUEO NEUROAXIAL

El bloqueo neuroaxial produce una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. La simpatectomía del bloqueo neuroaxial, causa vasodilatación arterial y venosa; La vasodilatación venosa predomina, debido a que el sistema venoso cuenta con una cantidad de músculo liso limitada, y por lo tanto es una sistema distensible capaz de almacenar un volumen sanguíneo mucho mayor que el sistema arterial. Este hecho se demuestra porque hasta el 75% del volumen sanguíneo circulante se encuentra en el lecho venoso, en contraste con el músculo liso del lado arterial, capaz de conservar un considerable grado de tono vascular y contenido solo el 25% de la volemia.

Cuando el nivel de anestesia espinal asciende hasta niveles cercanos a T-4 en individuos normotensivos e hipertensivos, la tensión arterial media disminuye al 32% y al 50% respectivamente.

Que la disminución en la presión arterial después del bloqueo neuroaxial, puede ser minimizada por la administración de cristaloides intravenosos, es probablemente un concepto no válido ya que se le suministraron desde 250cc de cristaloides hasta 2.000 cc a pacientes, previamente a la anestesia neuroaxial y se observó un incremento temporal de la precarga y del gasto cardíaco, sin incrementar de manera clara la presión arterial o prevenir la hipotensión. Sin embargo, está bien demostrado, que los pacientes con depleción de volumen importante, previamente al bloqueo neuroaxial, pueden desencadenar hipotensiones mortales.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS

Casi todos los anestésicos volátiles son vasodilatadores. Su efecto sobre el flujo coronario es variable debido a sus propiedades vasodilatadoras directas, reducción de los requerimientos metabólicos del miocardio (y disminución secundaria por la autorregulación) y a los efectos sobre la presión arterial. El halotano e isofluorano tienen el mayor efecto; el primero afecta sobre todo los vasos coronarios mayores, en tanto que el segundo afecta la mayor parte de los vasos más pequeños. El sevofluorano carece de propiedades vasodilatadoras coronarias. La suspensión de la autorregulación dependiente de la dosis es mayor con el isoflorano. No hay pruebas de que los anestésicos volátiles produzcan fenómenos de secuestro coronario en humanos.

Los agentes volátiles tienen efectos benéficos en caso de isquemia e infarto de miocardio. No solo reducen los requerimientos de oxígeno del miocardio, sino que también protegen contra la lesión por reperfusión. Algunas publicaciones señalan que los anestésicos volátiles aceleran la recuperación del miocardio afectado. Más aun, aunque disminuyen la contractilidad miocárdica, pueden ser útiles en pacientes con insuficiencia cardíaca en virtud de que reducen la precarga y la poscarga.

REFERENCIAS

- Ronald D. Miller, MD, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD and William L. Young. *Miller's Anesthesia 1 volume set*, 7th. Cardiac Physiology. 2010.
- G. Edward Morgan, Jr, Maged S. Milkhaile, Michael J. Murray. *Anestesiología clínica 4 edición*. Fisiología cardiovascular y anestesia. 2007.
- J.L. Aguilar. J.A. de Andrés. O. de León. A. Gomez-Luque. A. Montero. *Anestesia y reanimación, Tomo I. Fisiología cardiovascular*. 2001.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

A. Rubín Noriega

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso se ha dividido clásicamente de una manera puramente estructural en:

- Sistema nervioso central (SNC), constituido por el encéfalo y médula espinal.
- Sistema nervioso periférico, el cual englobaría al sistema nervioso somático y al sistema nervioso autónomo (SNA) o vegetativo.

De este modo, superando el concepto clásico de un sistema puramente eferente, en la actualidad se acepta que el SNA está integrado por vías aferentes viscerales, centros de integración, especialmente en hipotálamo y córtex cerebral, y vías eferentes viscerales simpáticas y parasimpáticas, de forma que el SNA se extendería tanto en el SNC como en el periférico.

Mientras que el sistema nervioso somático inerva el sistema músculo-esquelético permitiendo la realización de actividades voluntarias tales como moverse o comportarse, el SNA se encarga de mantener la situación de homeostasis del organismo mediante respuestas de adaptación ante estímulos originados en el medioambiente externo o interno. De este modo, a través de los tres componentes eferentes que lo integran (simpático, parasimpático y entérico), inerva al músculo cardíaco, al músculo liso de todos los órganos, y a las glándulas endocrinas y exocrinas. Mediante dichas inervaciones, ayuda a regular múltiples funciones viscerales como la motilidad y las secreciones gastrointestinales, el vaciamiento de la vejiga urinaria, la sudoración y la temperatura corporal, la presión arterial, y muchas otras actividades controladas de modo íntegro o sólo parcialmente por dicho sistema.

Como su propio nombre indica, el SNA no se encuentra sujeto al control voluntario o consciente. Además, entre sus características más llamativas, destaca la intensidad y rapidez con la que es capaz de modificar las funciones viscerales. Por ejemplo, puede duplicar la frecuencia cardíaca en 3-5 segundos, incrementar la tensión arterial en 10-15 segundos, o por el contrario bajarla lo suficiente en 4-5 segundos como para producir un desvanecimiento.

Las disfunciones del SNA pueden dar lugar a manifestaciones múltiples y variables que con frecuencia pasan desapercibidas o son infravaloradas en la práctica clínica. Sin embargo, dichas alteraciones y los síntomas generados, deben tenerse en cuenta por su implicación diagnóstica y por su repercusión en la calidad y expectativa de vida de los pacientes.

ORGANIZACIÓN GENERAL DEL SNA

Fue a principios del siglo XX cuando se definió la estructura y el funcionamiento básico del SNA, reconociéndose sus dos divisiones principales: el sistema simpático y el parasimpático. Se designó también una tercera división compuesta por los plexos submucosos de Meissner y mientérico de Auerbach, inmersos en la pared del tracto gastrointestinal, y que más recientemente han ganado la aceptación de denominarlos como sistema nervioso entérico.

Regulación central

Las divisiones simpática y parasimpática del SNA están integradas y reguladas por una red neuronal autonómica central (RNAC), de modo que existen una serie de conexiones recíprocas entre ambos sistemas eferentes y agrupaciones neuronales localizadas en el SNC.

El núcleo del tracto solitario ocupa una posición clave en la red neuronal autonómica central (RNAC). Situado en la parte dorsal del bulbo raquídeo, constituye el principal centro de relevo central de la información sensorial visceral, es decir, del sistema cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal, junto con colaterales gustativas y de la sensibilidad somestésica. Las proyecciones ascendentes del núcleo del tracto solitario establecen circuitos de conexión con regiones de la formación reticular, hipotálamo, amígdala, sistema límbico, córtex insular y somestésico. Estas estructuras constituyen colectivamente la RNAC y es donde se elaboran las respuestas integradas del control visceral.

De esta manera, el SNA se activa sobre todo por centros localizados en la médula espinal, tronco encefálico e hipotálamo. Además, zonas de la corteza cerebral, especialmente de la corteza límbica, transmiten impulsos a los centros inferiores influyendo sobre el control autónomo.

La región anterior del hipotálamo parece estar primariamente implicada en la regulación del sistema parasimpático, mientras que las regiones posterior y lateral lo estarían en el control de las respuestas simpáticas.

Anatomía fisiológica del sistema nervioso simpático

Las fibras nerviosas simpáticas se originan en la médula espinal entre los segmentos D1 y L2, conociéndose por ello también como división toracolumbar. Desde allí se dirigirán en su mayor parte a la cadena simpática, y luego a los tejidos y órganos que son estimulados por los nervios simpáticos.

Anatómicamente está compuesto por dos cadenas de ganglios paravertebrales, cada una de las cuales consta de unos 23 ganglios (3 cervicales, 12 dorsales, 4 lumbares y 4 sacros) y por una serie de ganglios periféricos o prevertebrales situados alrededor de las ramas de la aorta

abdominal constituyendo el plexo abdominal o solar, entre los que destacan el mesentérico superior, el mesentérico inferior, el celíaco y el aorticorrenal.

Los nervios simpáticos difieren de los nervios motores esqueléticos en lo siguiente: cada vía simpática desde la médula al tejido estimulado se compone de 2 neuronas, una preganglionar y otra posganglionar, a diferencia de la neurona única de la vía motora esquelética. El cuerpo celular de cada neurona preganglionar está situado en el asta intermediolateral de la médula espinal. Su axón pasa a través de la raíz anterior de la médula al nervio espinal correspondiente. Una vez que dicho nervio sale del conducto raquídeo, las fibras preganglionares simpáticas abandonan el nervio y continúan a través del ramo comunicante blanco hasta la cadena de ganglios simpáticos paravertebrales. Una vez allí, las fibras preganglionares pueden seguir 4 rutas diferentes:

- Hacer sinapsis con neuronas posganglionares del ganglio paravertebral en el que penetran, o subir o bajar por la cadena y establecer sinapsis con otros ganglios de la cadena. En estos casos, las fibras posganglionares se distribuyen para inervar estructuras craneales u órganos torácicos.
- Efectuar sinapsis con neuronas posganglionares en el ganglio paravertebral, pero que las fibras posganglionares dejen el ganglio por el ramo comunicante gris y se unan a los nervios periféricos somáticos para ir a inervar vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y músculos piloerectores.
- Atravesar la cadena paravertebral sin hacer sinapsis a través de nervios simpáticos emergentes y establecer posteriormente la sinapsis con las neuronas posganglionares en un ganglio simpático colateral (periférico o prevertebral) para inervar fundamentalmente órganos en la cavidad abdominopélvica.
- Llegar sin hacer sinapsis hasta la médula suprarrenal para hacer sinapsis directamente con las células neurohormonales que secretan adrenalina y noradrenalina.

Estructuralmente, cabe destacar que las fibras preganglionares (delgadas mielínicas tipo B o amielínicas tipo C) son cortas y las posganglionares (amielínicas) son más largas.

Anatomía fisiológica del sistema nervioso parasimpático

Las neuronas preganglionares del sistema parasimpático tienen su soma en núcleos del tronco encefálico o en la columna lateral de la médula espinal sacra, por lo que se denomina también división craneosacra. Dichas fibras, con excepción de algunos nervios craneales, recorren sin interrupción todo el trayecto hasta el órgano diana. Allí, en la pared del órgano, establecen sinapsis con las neuronas posganglionares que serán las encargadas de dar inervación a dichos órganos.

A nivel craneal, las fibras preganglionares parasimpáticas abandonan el sistema nervioso central a través del nervio motor ocular común (par III), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X). Estas fibras se dirigen hasta los ganglios terminales, cercanos a los órganos efectores para hacer sinapsis con las fibras posganglionares.

Concretamente, las fibras parasimpáticas del III par se dirigen a los esfínteres pupilares y los músculos ciliares del ojo. Las fibras del VII par alcanzan las glándulas lagrimales, nasales y

submaxilares. El IX par inerva la glándula parótida. Por su parte, las fibras del X par, las cuales constituyen aproximadamente el 75% de todas las fibras parasimpáticas, se van a encargar de proporcionar inervación al corazón, pulmones, esófago, estómago, la totalidad de intestino delgado, mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas y la parte superior de los uréteres.

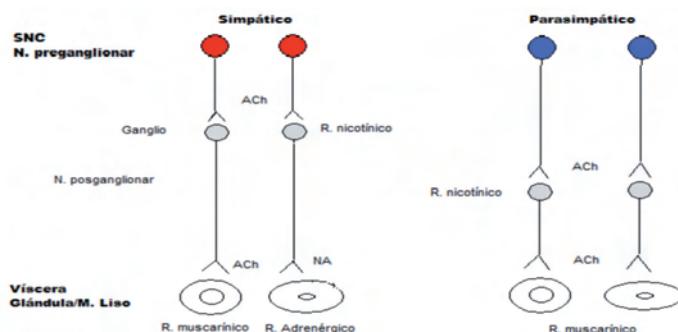
Asimismo, las neuronas preganglionares parasimpáticas sacras, ubicadas entre los segmentos S2-S4 de la médula espinal, envían sus fibras por las raíces anteriores para formar los nervios pélvicos que finalizan en ganglios terminales del plexo pélvico para dar inervación a colon descendente, recto, vejiga, parte inferior de los uréteres y genitales externos.

NEUROTRANSMISIÓN PERIFÉRICA. FIBRAS ADRENÉRGICAS Y COLINÉRGICAS.

Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas secretan, en principio, una de las dos sustancias transmisoras sinápticas, acetilcolina o noradrenalina. Las neuronas que secretan acetilcolina se denominan *colinérgicas* mientras que las que secretan noradrenalina se denominan *adrenérgicas*.

Todas las neuronas preganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas, son colinérgicas, es decir, secretan acetilcolina. Por tanto, dichas neuronas de ambos sistemas efectores se excitarán con la presencia de acetilcolina o análogos.

Por su parte, las neuronas posganglionares parasimpáticas son prácticamente en su totalidad colinérgicas, mientras que las posganglionares simpáticas son en su mayor parte adrenérgicas. La excepción la constituyen las fibras posganglionares simpáticas que dan inervación a glándulas sudoríparas, músculos piloerectores y unos pocos vasos sanguíneos, las cuales son colinérgicas.



En resumen, se puede afirmar que, todas o prácticamente todas las terminaciones del sistema parasimpático secretan acetilcolina, mientras que la mayoría de las terminaciones nerviosas del sistema simpático secretan noradrenalina, aunque algunas de ellas (glándulas sudoríparas, piloerectoras y ciertos vasos sanguíneos), secretan acetilcolina. Por tanto, la acetilcolina se denomina transmisor parasimpático y la noradrenalina, transmisor simpático.

Mecanismos de secreción y eliminación de los transmisores en las terminaciones posganglionares

Las fibras posganglionares autonómicas presentan una serie de dilataciones o varicosidades sinápticas cuando se aproximan a sus dianas. Estas varicosidades contienen las vesículas transmisoras de acetilcolina o noradrenalina y numerosas mitocondrias que suministran energía para la síntesis de dichos transmisores.

Cuando un potencial de acción se propaga por las fibras terminales, el proceso de despolarización aumenta la permeabilidad de la membrana al ión calcio, permitiendo que difunda a las terminaciones o varicosidades nerviosas. Ahí, los iones calcio interaccionan con las vesículas secretoras contiguas a la membrana, haciendo que se fusionen con ella y liberen su contenido al exterior.

La disposición en varicosidades y el amplio espacio sináptico permiten que el neurotransmisor liberado difunda distancias variables en el órgano diana y pueda activar múltiples receptores, que expanden el efecto de la actividad autonómica.

Síntesis, secreción y eliminación de acetilcolina.

La acetilcolina se sintetiza en las terminaciones de las fibras nerviosas colinérgicas a partir de la Acetyl-CoA y Colina gracias a una enzima denominada *colina acetiltransferasa*. La mayor parte de su síntesis se realiza en el axoplasma, fuera de las vesículas. Después, se transporta al interior de las mismas donde se almacena hasta su liberación. La acetilcolina una vez secretada persiste en el tejido diana unos segundos y, posteriormente, la mayor parte se escinde en ión acetato y colina por la enzima acetilcolinesterasa, de manera similar a cómo ocurre la destrucción de acetilcolina en las uniones neuromusculares. La colina formada se recicla de nuevo a la terminación nerviosa para continuar con la síntesis de acetilcolina.

Síntesis, secreción y eliminación de noradrenalina.

La síntesis comienza en el axoplasma de las terminaciones nerviosas de las fibras adrenérgicas, pero se completa en el interior de las vesículas. Los pasos que llevan a su síntesis son los siguientes:

1. A partir de tirosina y por un proceso de hidroxilación se obtiene dopa.
2. La dopa sufre un proceso de descarboxilación dando lugar a dopamina.
3. La dopamina se transporta al interior de las vesículas para dar lugar a noradrenalina tras un proceso de hidroxilación.

En la médula suprarrenal esta reacción continúa y cerca del 80% de la noradrenalina se transforma a adrenalina por una reacción de metilación.

La noradrenalina desaparece del lugar de secreción de 3 maneras: Por recaptación dentro de las propias terminaciones nerviosas, por difusión a líquidos corporales circundantes y posterior paso a la sangre, o por destrucción por enzimas tisulares tales como la monoaminoxidasa y la catecol-O-Metiltransferasa.

Receptores en los órganos efectores

Para que los neurotransmisores secretados en las terminaciones nerviosas puedan estimular el órgano diana, deben unirse a receptores específicos que se encuentran en la parte externa de la membrana celular de dichos órganos.

La unión del neurotransmisor con el receptor produce cambios en la célula a través de dos mecanismos fundamentales:

- a) Un cambio de permeabilidad de la membrana celular que permitirá que se abran o se cierren diferentes canales iónicos. Es frecuente que se abran canales para el sodio, calcio o ambos, y que los iones respectivos penetren enseguida al interior de la célula, despolarizando entonces la membrana celular y excitando la célula. Otras veces, se abren canales de potasio y los iones potasio difunden al exterior de la célula produciendo una inhibición de la misma.
- b) Activando o inactivando una enzima en el interior celular. Por ejemplo, la activación de la adenilciclasa forma AMPc poniendo en marcha acciones intracelulares en la célula efectora.

Receptores colinérgicos

Los receptores colinérgicos se clasifican clásicamente en dos tipos: Muscarínicos y nicotínicos. La razón de estos nombres radica en que la muscarina, un veneno procedente de setas venenosas (*Amanita Muscaria*), sólo activa los receptores muscarínicos pero no nicotínicos, mientras que la nicotina sólo activa los receptores nicotínicos. La acetilcolina activa ambos.

Entre los receptores muscarínicos se han diferenciado tres subtipos farmacológicos y cinco formas moleculares distintas (M1-M5). La estimulación de algunos tipos causa activación, y la de otros inhibición, según la localización del receptor. Estos receptores se localizan en las células efectoras estimuladas por neuronas posganglionares pasasimpáticas (corazón, tubo digestivo, bronquiolos, vejiga, órganos sexuales) y en las células efectoras estimuladas por neuronas colinérgicas posganglionares del simpático (glándulas sudoríparas, músculo vascular liso y músculos piloerectores).

Los receptores nicotínicos se encuentran en las neuronas de los ganglios autonómicos, en la placa motora del músculo esquelético, en la médula suprarrenal y en el sistema nervioso central. La diferencia entre los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos y los encontrados en la placa motora radica en su respuesta a agentes antagonistas; la transmisión ganglionar es bloqueada por hexametonio y tetrametilamonio, mientras que la transmisión neuromuscular se bloquea con D-tobocurarina y suxametonio.

Principales efectos de la estimulación parasimpática sobre órganos específicos

A nivel del músculo liso (receptores M3):

- Ojos: Estimulación del músculo circular o esfínter del iris dando lugar a contracción de la pupila (miosis), y contracción del músculo ciliar que da lugar a un incremento en la convexidad del cristalino permitiendo el enfoque de objetos próximos.

- Vasos sanguíneos: La estimulación parasimpática apenas modifica la mayor parte de los vasos sanguíneos pero relaja la musculatura lisa arteriolar de ciertas áreas restringidas, como el área encargada de la rubefacción facial.
- Árbol bronquial: Estimulación de la musculatura lisa bronquial produciendo broncoconstricción.
- Aparato gastrointestinal: Su acción a nivel de la musculatura gastrointestinal origina un incremento del tono y del peristaltismo, y una relajación de los esfínteres, lo que permite la propulsión rápida del contenido a lo largo del tubo intestinal. Asimismo, se encarga de la estimulación de la vesícula biliar y de la contracción de los conductos biliares.
- Aparato urinario: Su acción conlleva una contracción del músculo detrusor vesical y del uréter y una relajación del trigono y esfínter vesical. Es por tanto el encargado de llevar a cabo el proceso de micción.

A nivel cardíaco (receptores M2):

La estimulación parasimpática origina, en esencia, una disminución de la actividad general del corazón, ya que va a dar lugar a una disminución de la contractilidad, conductibilidad, frecuencia cardiaca y consumo de oxígeno.

Acción sobre el sistema glandular (receptores M1 y M4):

La mayoría de las glándulas del organismo (nasales, lagrimales, salivares, bronquiales y gran parte de las gastrointestinales) se estimulan con intensidad por el sistema nervioso parasimpático, que suele producir una abundante secreción. Las glándulas del tubo digestivo más estimuladas por el parasimpático son las de la parte superior, en especial las de la boca y el estómago. Las glándulas del intestino delgado y grueso se regulan fundamentalmente por factores locales del propio tubo digestivo y por el sistema nervioso entérico.

Actividad hepática:

Estimula la síntesis de glucógeno.

Órganos sexuales masculinos:

La actividad parasimpática es la encargada de producir la erección.

Funciones generales del sistema nervioso parasimpático

De las funciones explicadas anteriormente se puede deducir que la actividad del parasimpático está relacionada con funciones protectoras y de preservación, favoreciendo el correcto funcionamiento de los diferentes órganos viscerales.

Los componentes funcionales del sistema parasimpático no actúan simultáneamente en condiciones normales, sino que participan en reflejos específicos o en reacciones integradas para promover una función visceral concreta. Así, la estimulación de distintos núcleos de neuronas parasimpáticas va a promover respuestas como:

- Constricción pupilar, para proteger la retina de un exceso de iluminación.
- Disminución de la frecuencia cardiaca, para evitar una actividad excesiva.

- Broncoconstricción, para proteger los pulmones.
- Aumento de la motilidad y secreciones digestivas, a fin de favorecer la digestión.
- Actividad urinaria y micción.
- Actividad genital (erección).

Una característica importante del sistema parasimpático es que cada neurona preganglionar va a contactar únicamente con unas pocas neuronas posganglionares, de tal forma que los efectos originados van a ser, en cierto modo, más localizados que los originados por el sistema simpático.

Receptores adrenérgicos

Los receptores adrenérgicos se pueden dividir en dos grandes categorías, los receptores alfa y los receptores beta. Los receptores alfa, a su vez, se clasifican en alfa1 y alfa2. Los receptores alfa1 son posganglionares y suelen mediar respuestas excitadoras; los receptores alfa2 son preganglionares y regulan la liberación y recaptación de noradrenalina. Por su parte, los receptores beta se subdividen en 3 tipos: los receptores beta1 se ubican en las membranas del miocardio. Los beta2 son, a menudo, postsinápticos y se ubican en células del tejido muscular liso y en el tejido glandular. Por último los receptores beta3, se encuentran en la vesícula biliar y el tejido adiposo encargándose de llevar a cabo procesos de lipólisis y termogénesis.

Ciertas acciones alfa son excitadoras y otras inhibidoras, al igual que ciertas acciones beta. Es decir, los receptores beta y alfa no se relacionan necesariamente con estimulación o inhibición, sino simplemente con la afinidad de la hormona por los receptores de un órgano efector determinado.

De hecho, en ocasiones, ambos tipos de receptores pueden estar en el mismo órgano y determinar funciones diferentes.

La siguiente tabla muestra las localizaciones más frecuentes de los diferentes receptores adrenérgicos y sus funciones más relevantes:

Receptor	Distribución	Respuesta
Alfa1	Músculo Liso: Vasos sanguíneos, útero, pulmón, aparato digestivo, genitourinario)	Constricción: (midriasis, contracción uterina, contracción de esfínteres, vasos bronquiales...)
Alfa2	Presináptica	Inhibe liberación de noradrenalina.
Beta1	Corazón	Isotropía Cronotropía Dromotropía
Beta2	Músculo liso	Dilatación Relajación

Principales efectos de la estimulación simpática sobre órganos específicos

A nivel de la musculatura lisa:

- Ojos: La estimulación simpática (receptores alfa) contrae las fibras meridionales del iris que dilatan la pupila (midriasis).
- Vasos sanguíneos: La mayoría de los vasos sanguíneos, especialmente los de las vísceras abdominales y de la piel de las extremidades se constriñen con la estimulación simpática, a través de los receptores alfa₁. Sin embargo, en ciertas condiciones, la función simpática beta₂ causa dilatación vascular en lugar de vasoconstricción, fundamentalmente en zonas de músculo esquelético, corazón y cerebro.
- Árbol bronquial: A través de receptores beta₂, la actividad simpática origina broncodilatación.
- Aparato gastrointestinal: La función normal del tubo digestivo no depende mucho de la estimulación simpática. No obstante, la estimulación simpática intensa origina una disminución del tono en el tubo digestivo y del peristaltismo (mediado por receptores beta₂) e incremento del tono de los esfínteres intestinales (efecto alfa₁). El resultado neto es un enlentecimiento en la propulsión del alimento hasta el punto de poder originar un estreñimiento grave.
- Aparato urinario: El efecto simpático da lugar a ligera relajación del músculo detrusor de la vejiga y a la contracción del trígono y esfínter vesical.
- Útero: El músculo uterino se puede contraer con la estimulación simpática si se activan receptores alfa₁ o por el contrario relajar si se estimulan los receptores beta₂.

Corazón.

La estimulación simpática aumenta la actividad general del corazón al activar receptores beta₁, mediante un incremento tanto de la frecuencia como de la fuerza de contracción.

Sistema glandular.

La estimulación simpática posee un efecto directo sobre las células glandulares que van a originar una secreción concentrada con más enzimas y moco. Además, produce vasoconstricción de los vasos que irrigan dichas glándulas disminuyendo también las tasas de secreción por este mecanismo.

El simpático se encarga de estimular a las glándulas sudoríparas, las cuales van a secretar grandes cantidades de sudor. Como se comentó en apartados anteriores, a diferencia de la gran parte de fibras simpáticas que son adrenérgicas, las fibras simpáticas que inervan la mayoría de las glándulas sudoríparas son colinérgicas (excepto ciertas fibras adrenérgicas de las palmas de las manos y de las plantas de los pies). Además, las glándulas sudoríparas se estimulan fundamentalmente por centros hipotalámicos que se consideran centros parasimpáticos. Por tanto, cabría la posibilidad de considerar la sudoración como una función parasimpática, a pesar de estar controlada por fibras nerviosas que anatómicamente se distribuyen por el sistema nervioso simpático.

Asimismo, la estimulación de dicho sistema se encarga de activar la secreción espesa y odorífera de las glándulas apocrinas en las axilas. Éstas, a diferencia de las glándulas suds-

ríparas, se activan por fibras adrenérgicas y se controlan por centros simpáticos del sistema nervioso central.

Función sexual: Con respecto a la función sexual, el simpático, a través de receptores alfa₁, es el encargado de originar la eyaculación en el varón.

Efectos metabólicos y endocrinos:

La estimulación simpática ejerce también efectos metabólicos diversos como la liberación de glucosa hepática, aumento de la glucemia, una mayor glucogenolisis en el hígado y en el músculo, un aumento de la fuerza muscular, un incremento del metabolismo basal y una mayor actividad mental.

Funciones generales del sistema nervioso simpático

La estimulación simpática conduce a variaciones de las funciones viscerales destinadas a proteger la integridad del organismo como un todo y a garantizar la supervivencia (“respuesta de alarma o estrés”). De hecho, un animal simpatectomizado difícilmente sobrevive si se deja libre en su medioambiente natural. Los fenómenos viscerales más evidentes de esta respuesta consisten en:

- Dilatación pupilar.
- Piloerección.
- Sudoración (glándulas sudoríparas y apocrinas).
- Respiración acelerada.
- Aumento de actividad cardíaca y de la presión arterial.
- Constricción de vasos sanguíneos de órganos no esenciales y dilatación en los esenciales.
- Aumento de la glucemia.
- Aumento de la fuerza muscular y de la actividad mental.
- Inhibición de las funciones digestivas.
- Inhibición de las funciones urinarias y genitales.

La estimulación simpática provoca respuestas bastante generalizadas en el organismo por dos razones. En primer lugar, por el elevado grado de irradiación de las conexiones entre neuronas preganglionares y posganglionares. Se estima que cada axón preganglionar contacta con una media de 120 neuronas posganglionares. Por este motivo, la actividad de unas pocas neuronas preganglionares se amplifica numéricamente en las conexiones ganglionares. En segundo lugar, la actividad simpática produce una estimulación de la secreción neurohormonal de la médula suprarrenal, que libera catecolaminas a la sangre. Por vía sanguínea estas catecolaminas pueden actuar directamente sobre todos los órganos efectores.

Función de la médula suprarrenal

La estimulación de la médula suprarrenal a través del sistema nervioso simpático causa la liberación de grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina que ejercen casi los mismos efectos que la estimulación simpática directa, con la salvedad de que dichos efectos se prolongan de 5 a 10 veces más, ya que estas hormonas se eliminan con lentitud de la sangre en el periodo de 1 a 3 minutos. La adrenalina y la noradrenalina son liberadas por la médula suprarrenal al mismo tiempo que los otros órganos son estimulados de manera directa por fibras simpáticas. Por tanto, dichos órganos se estimulan realmente a través de dos vías simultáneas. Éste mecanismo de doble estimulación simpática, directa a través de las fibras simpáticas e indirecta por las hormonas de la médula suprarrenal, brinda un factor de seguridad al mencionado sistema en el caso de que alguno de los dos falle.

Por término medio, la secreción en las médulas suprarrenales corresponde en un 80% a adrenalina y en un 20% a noradrenalina.

Cabe destacar que la noradrenalina actúa fundamentalmente sobre receptores alfa₁ (también sobre los beta₁ y en menor medida sobre los beta₂) induciendo por tanto a nivel hemodinámico una vasoconstricción de casi todos los vasos sanguíneos y un incremento en la actividad del corazón. Esto se va a traducir en una elevación de las resistencias periféricas y de la presión arterial.

La adrenalina ejerce unos efectos similares a la noradrenalina con ciertas diferencias: Tiene un mayor efecto estimulador sobre los receptores beta, estimulando más el corazón que la noradrenalina. Origina una constricción débil de vasos sanguíneos musculares a diferencia de la noradrenalina que origina una vasoconstricción mucho más intensa. Esto se traduce en un menor incremento de la presión arterial y un mayor aumento en el gasto cardíaco. Además la potencia metabólica de la adrenalina es de 5 a 10 veces mayor interviniendo en procesos de glucogenólisis hepática y muscular, liberación de glucosa a la sangre, etc.

Papel de la dopamina: Receptores

La dopamina existe como paso intermedio en la biosíntesis de noradrenalina y va ejercer efectos alfa o beta adrenérgicos según la dosis administrada.

Existen fundamentalmente dos tipos de receptores dopaminérgicos:

- DA1: Son postsinápticos. Regulan vasodilatación en músculo liso renal (promoviendo la diureisis), mesentérico, esplénico y vascular coronario.
- DA2: Son presinápticos. Pueden inhibir la liberación de noradrenalina y posiblemente la de acetilcolina. Estos receptores participan en la generación de náuseas y vómitos al encontrarse en zonas del SNC dependientes del centro del vómito, y en estómago, donde parecen inhibir la motilidad gástrica que ocurre durante las náuseas y vómitos, retardando así el vaciamiento gástrico. El Droperidol es un fármaco que actúa bloqueando estos receptores siendo empleado en la actualidad como antiemético.

La tabla que aparece a continuación muestra un resumen de las principales funciones simpáticas y parasimpáticas, así como los receptores implicados en dichas respuestas:

Órgano efector	Simpático	Receptor	Parasimpático	Receptor
Corazón:				
Frecuencia	Aumenta	Beta ₁	Disminuye	M ₂
Contractilidad	Aumenta	Beta ₁	Disminuye	M ₂
Vasos sanguíneos	Contracción (excepto musculares y coronarios)	Alfa ₁ contrae Beta ₂ dilata	Relajación vascular	M ₃
Músculo bronquial	Relaja	Beta ₂	Contrae	M ₃
Secreciones bronquiales	Disminuyen Aumentan	Alfa ₁ Beta ₂	Aumentan	M ₃
Secreciones salivales	Aumentan secreciones fluidas	Alfa ₁	Disminuyen	M ₃
Músculo liso gastrointestinal	Relaja (↓ Motilidad)	Alfa ₁ , Alfa ₂ , Beta	Contrae (↑ motilidad)	M ₃
Esfínteres gastrointestinales	Contrae	Alfa ₁	Relajación	M ₃
Secreciones gastrointestinales	-		↑ Secreciones	M _{1,2,3}
Secreciones de insulina	Inhibe secreción Aumenta secreción	Alfa ₂ Beta ₂	-	M ₃ -
Ojo: Pupila	Dilata (contrae músculo radial del iris)	Alfa ₁	Contrae esfínter pupilar	M ₃
Músculo ciliar	-	-	Contrae	M ₃
Piel	Contracción músculo piloerector Aumento sudoración palmas de las manos y plantas de los pies	Alfa ₁	- Aumento sudoración generalizada	M ₃
Vejiga urinaria	Relajación del detrusor Contracción del esfínter	Beta ₂ Alfa ₁	Contracción de detrusor Relajación del esfínter	M ₃
Riñón	Secreción de renina	Beta ₁	-	-
Órganos sexuales	Eyaculación	Alfa ₁	Erección	M ₃
Músculo uterino	Contrae Relaja	Alfa ₁ Beta ₂	- -	- -

“Tono” simpático y parasimpático

En condiciones normales, los sistemas simpático y parasimpático mantienen una actividad basal continua. De este modo, el tono determina que un único sistema nervioso aumente o disminuya la actividad del órgano estimulado. Un ejemplo lo constituye la inervación simpática de los vasos sanguíneos. En ellos, el tono simpático mantiene constreñidas casi todas las arte-

riolas sistémicas a la mitad de su diámetro. Si se aumenta el grado de estimulación simpática estos vasos se constriñen todavía más; Por el contrario, si se reduce el estímulo por debajo del "tono habitual", dichas arteriolas se dilatan.

El tono simpático se debe a la secreción basal de adrenalina y noradrenalina por la médula suprarrenal. En reposo, la tasa de secreción de adrenalina es de 0.2 mcg/kg/min. y la de noradrenalina de 0.05 mcg/kg/min. Estas cantidades son suficientes para mantener la presión arterial prácticamente normal aunque se suprimiesen todas las aferencias simpáticas directas al sistema cardiovascular.

Si seccionásemos un nervio simpático o parasimpático, el órgano inervado perdería de inmediato su tono simpático o parasimpático. Si continuamos con el ejemplo de los vasos sanguíneos, la denervación simpática originaría una vasodilatación inmediata y casi máxima. Sin embargo, el tono intrínseco del músculo liso vascular, a través de ciertos mecanismos químicos, se incrementaría durante horas e incluso semanas con el objetivo de restablecer una vasconstricción casi normal. Esto ocurre en la mayoría de los órganos efectores cuando se denervan, es decir, se establece una compensación intrínseca temprana que persigue restituir la actividad del órgano hasta niveles prácticamente basales.

Además, cuando se produce una denervación, la mayoría de los órganos efectores presentan hipersensibilidad ante los neurotransmisores que puedan llegarles por vía humorar. La explicación de la ley de hipersensibilidad a la denervación podría ser que, en ausencia de la inervación directa, desaparecen los sistemas enzimáticos responsables del catabolismo de los neurotransmisores y aumentan el número de receptores de la membrana postsináptica. Una excepción notable a este principio aparece en las glándulas sudoríparas, que si son denervadas no secretan sudor ante la estimulación colinérgica.

Interacciones entre sistema simpático y parasimpático

Ambos sistemas eferentes ejercen un control de la función de órganos viscerales de formas variables. Algunos órganos efectores reciben inervación de un solo sistema. En estos casos el control de la actividad visceral estaría sujeta a las variaciones de la frecuencia de descarga de los impulsos por las fibras que los inervan. Sin embargo, muchos órganos efectores están inervados simultáneamente por fibras simpáticas y parasimpáticas, de modo que la actividad del órgano va a depender de la interacción o equilibrio entre las señales de ambos sistemas que en la mayoría de los casos ejercen efectos antagónicos. Esta interacción puede desarrollarse por acciones contrarias en la misma célula, por ejemplo en el corazón; o por actuación sobre células distintas en el mismo órgano produciendo efectos contrarios, por ejemplo en el iris.

REFLEJOS AUTONÓMICOS

Muchas de las funciones autonómicas están reguladas por reflejos autónomos, es decir, señales sensitivas subconscientes de una víscera que penetran en los ganglios autónomos, tronco encefálico o hipotálamo y devuelven respuestas reflejas subconscientes y directas a las vísceras para controlar sus actividades.

Para subrayar su importancia presentamos de manera resumida algunos de estos reflejos.

Reflejo barorreceptor: En las paredes de algunas grandes arterias, como en las carótida interna y en el cayado de la aorta, existen unos mecanorreceptores que responden con extrema sensibilidad y rapidez a variaciones del estiramiento de la pared arterial. Los barorreceptores son excitados por dicho estiramiento, causado por elevaciones de la presión arterial, y envían una mayor frecuencia de impulsos por las vías aferentes, que siguen los nervios glosofaríngeo y vago, respectivamente, hasta el núcleo del tracto solitario. De éste se envían señales que van a los centros de control bulbares para excitar el centro parasimpático y para inhibir el centro vasomotor simpático. Los efectos netos son vasodilatación periférica y disminución de la frecuencia y la contractilidad cardíaca, de tal manera que la presión retorna a la normalidad.

Reflejos autónomos gastrointestinales: La parte superior del tubo digestivo y el recto son controlados fundamentalmente por reflejos autónomos. Por ejemplo, el olor a comida o la presencia de alimentos en la boca desencadenan señales desde la nariz y la boca a núcleos vagales, glosofaríngeos y salivares del tronco encefálico. Éstos, a través de fibras parasimpáticas estimulan las glándulas secretoras de la boca y del estómago provocando la secreción de jugos digestivos.

Por otra parte, cuando las heces llenan el recto y lo distienden, se envían señales a la porción sacra de la médula espinal para activar fibras parasimpáticas que inervan esa zona y que tienen como objetivo desencadenar contracciones peristálticas en las partes distales del colon para promover la defecación.

Reflejo de la micción: Hasta ciertos límites, el aumento del volumen vesical induce la relajación del músculo detrusor, de manera que la presión intravesical no aumenta y se puede mantener la continencia urinaria. Esta acción refleja es mediada por fibras simpáticas, que inhiben el músculo detrusor por vía de los receptores beta, a la vez que estimulan el músculo liso del trígono y la uretra mediante receptores alfa.

El estímulo adecuado que desencadena la micción aparece cuando el llenado vesical alcanza un volumen crítico de unos 300-400 ml. El llenado de la vejiga estira su pared, lo que estimula una serie de mecanorreceptores situados en ella. Los nervios pélvicos conducen señales hasta la médula sacra, donde conectan con neuronas parasimpáticas y las estimulan. Las vías eferentes parasimpáticas vuelven por los nervios pélvicos a inervar el músculo detrusor provocando su contracción, así como la relajación de los esfínteres urinarios promoviendo de este modo la micción.

Reflejos sexuales: En el varón, estímulos psíquicos (visuales, auditivos o ideatorios) procedentes del cerebro o estímulos de los órganos sexuales, convergen sobre la médula sacra provocando primero la erección, una función principalmente parasimpática, y después la eyaculación, función principalmente simpática.

Otros reflejos autónomos: Respuestas pupilares, termorreguladoras, regulación de la secreción pancreática, vaciamiento de la vesícula biliar, excreción de orina por el riñón, sudoración, concentración sanguínea de glucosa, etc.

FARMACOLOGÍA

Anticolinérgicos

Se enlanzan con la acetilcolina de manera competitiva e impiden la activación del receptor muscarínico.

Efectos:

- **Cardiovascular:** Producen taquicardia por bloqueo de los receptores muscarínicos en el nodo sino-auricular. Tienen poco efecto sobre la función ventricular o vascularización periférica debido a la escasez de inervación colinérgica de estas áreas. Se ha reportado disminución transitoria de la frecuencia cardíaca como respuesta a dosis bajas de anticolinérgicos. El mecanismo de esta respuesta puede sugerir un efecto agonista débil periférico, lo cual sugiere que estos fármacos no son antagonistas puros.
- **Respiratorio:** Inhiben las secreciones de la mucosa de las vías respiratorias desde la nariz hasta los bronquios. Relajan la musculatura lisa bronquial reduciendo las resistencias de las vías respiratorias y aumentando el espacio muerto anatómico.
- **Cerebral:** Pueden causar varios efectos, desde estimulación (excitación, inquietud o alucinaciones) hasta depresión (sedación y amnesia), según la elección y la dosis del fármaco empleada
- **Gastrointestinal:** Inhiben secreciones salivares y, a dosis elevadas, también las gástricas. Originan asimismo una reducción de la motilidad intestinal y del peristaltismo prolongando el tiempo de vaciamiento gástrico. Además, reducen la presión del esfínter esofágico inferior.
- **Oftálmico:** Los anticolinérgicos causan midriasis y ciclopejía, es decir, incapacidad para acomodar la visión cercana.
- **Genitourinario:** Pueden disminuir el tono ureteral y vesical y conducir a una retención urinaria.
- **Termorregulación:** La inhibición de las glándulas sudoríparas quizás origine elevación de la temperatura corporal.

Anticolinérgicos específicos:

Atropina: Tiene efectos especialmente potentes sobre el corazón y músculo liso bronquial, y es el anticolinérgico más eficaz para el tratamiento de las bradiarritmias.

Escopolamina: Es el antisialogogo más potente y provoca efectos mayores sobre el sistema nervioso central que la atropina. Las dosis clínicas pueden provocar somnolencia y amnesia, aunque es posible que se presente también inquietud o delirio.

Glucopirrolato: Escaso efecto oftálmico y sobre el sistema nervioso central ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica debido a su estructura cuaternaria. Es un inhibidor potente de las secreciones de las glándulas salivales y vías respiratorias. Tiene una duración de acción más prolongada que la atropina, de 2 a 4 horas.

Agonistas adrenérgicos

Las dos siguientes tablas pretenden mostrar las características más importantes de los principales fármacos con acción agonistas adrenérgica:

Tabla 1:

Fármaco	Receptor/Mec. acción	Acción
Fenilefrina	Alfa1 Alfa2 y Beta1	Vasoconstricción periférica. Incremento resistencias y presión arterial.
Clonidina	Alfa2	Efecto antihipertensivo (disminuye las resistencias vasculares) y cronotrópico negativo. Efecto sedante (disminuye requerimientos anestésicos y analgésicos)
Dexmedetomidina	Alfa2	Símpaticolítico Analgésico Sedante.
Efedrina	Alfa1, Beta1 Beta2. Estimula liberación NA	Vasopresor (eleva PA, FC, GC y contractilidad) Broncodilatador

Tabla 2. Acciones dependientes de la dosis de inotrópicos y cronotrópicos:

Fármaco	Receptor	Vel. Infusión usual
Adrenalina	Beta 2 Beta1+Beta2 Alfa1	1-2 mcg/min 2-10 mcg/min > 10 mcg/min
Noradrenalina	Alfa1, Beta1>>Beta2	4-12 mcg/min
Dopamina	Dopaminérgico (DA1) Beta Alfa	0-3 mcg/Kg/min. 3-10 mcg/Kg/min. >10 mcg/kg/min
Dobutamina	Beta1>>Beta2, Alfa	2.5-10 mcg/Kg/min
Isoproterenol	Beta1>>Beta2	0.5-10 mcg/min
Amrinona	Aumento de adenosinmonofosfato cíclico mediante inhibición de la fosfodiesterasa.	0.75 mg/Kg/sobrecarga en 2-3 min. 5-10 mcg/kg/min infusión

Fármacos que bloquean la actividad adrenérgica

Mecanismos de acción:

1. Evitar la síntesis y almacenamiento de NA: *Reserpina*.
2. Bloquear la liberación de NA de terminaciones simpáticas: *Guanetidina*.
3. Bloquear los receptores simpáticos alfa: *Fenoxibenzamina* y *fentolamina*.
4. Bloquear receptores simpáticos beta:
 - Cardioselectivos (bloqueo beta1): *Metoprolol*, *atenolol*.
 - No cardioselectivos (bloqueo beta 1 y 2): *Propranolol*, *nadolol*.
 - Betabloqueantes que asocian efecto vasodilatador:
 - * Bloqueo beta y alfa1: *Carvedilol*, *labetalol*.
 - * Bloqueo beta+Agonista beta2: *Bisoprolol*.
 - * Bloqueo beta 1 selectivo + incremento NO: *Nebivolol*.
 - Betabloqueantes que asocian actividad simpaticomimética intríseca: *pindolol*, *alprenolol*, *acebutolol*, *oxprenolol*.
5. Impidiendo la transmisión de impulsos nerviosos a través de los ganglios autónomos: *Hexametonio*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arthur C. Guyton, John E. Hall. Tratado de Fisiología Médica, 10^a Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2001.
2. X. Navarro. Fisiología del sistema nervioso autónomo. Rev. Neurol. 2002; 35 (6): 553-562.
3. Norbert Roewer, Holger Thiel. Atlas de Anestesiología, 1^a Ed. Elsevier Masson, 2003.
4. Lars I. Eriksson, Ronald D. Miller. Miller Anestesia 7^a Edición + Expert Consult. Elsevier España, 2010.
5. Maged Mikhail, G. Edward Morgan. Morgan. Anestesiología clínica. 4^aEd. Manual Moderno, 2010.

II. FARMACOLOGÍA

FÁRMACOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

A. Rubín Noriega

CONSIDERACIONES HISTÓRICAS

Se puede decir que la historia de los anestésicos generales comienza en el siglo XIII con la síntesis del éter realizada por los alquimistas en España a partir del calentamiento y destilación del “espíritu del vino” (alcohol) y el “aceite de vitriolo” (ácido sulfúrico). Dicho descubrimiento tardaría más de tres siglos en ser introducido en la práctica médica por el famoso alquimista suizo Paracelso, quien después de administrarlo en animales a principios del siglo XVII, lo administró a pacientes que sufrían dolores insoportables viendo sus efectos beneficiosos. No obstante, el éter tuvo que esperar cerca de 200 años más para que se considerara su uso como anestésico.

En 1772, Priestley sintetizó óxido nitroso e hizo diversas anotaciones sobre los efectos de dicho gas al administrarlo en ratones. Uno de los colaboradores de Priestley, el joven cirujano Humprey Davy, experimentó con el óxido nitroso inhalándolo él mismo, sintiéndose tan contento que “estalló en carcajadas”, motivo por el cual lo denominó “gas hilarante”, descubriendo sus efectos analgésicos y proponiéndolo para aliviar el dolor de las intervenciones quirúrgicas en el año 1800.

Serían sin embargo los químicos los que pusieron interés en los nuevos gases, descubriendo sus efectos recreativos, y organizando fiestas de “éter” y fiestas de “gas hilarante”, las cuales se hicieron muy populares, a las que asistieron dentistas y cirujanos, que además notaron por casualidad la ausencia de dolor cuando recibían pequeños traumatismos durante las veladas.

En 1842 el médico Crawford Long realizó una extirpación de un pequeño quiste en el cuello a uno de sus pacientes bajo anestesia inducida con una toalla impregnada en éter, pero como no publicó sus resultados, el 16 de octubre de 1846, el dentista William Thomas Green Morton en el Hospital General de Massachussets hizo la primera demostración pública de los efectos anestésicos del éter di etílico administrándolo a Gilbert Abbot, quien fue sometido a una extir-

pación de un tumor en el cuello sin dolor, marcando esta fecha histórica como el inicio de la anestesia.

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA ANESTESIA INHALATORIA

La anestesia inhalatoria tiene algunas ventajas sobre las técnicas de anestesia general intravenosa. La profundidad de la anestesia es, en general, más rápidamente reversible. La eliminación del anestésico inhalatorio (AI) es casi independiente de la función hepática y renal. Además, la depresión respiratoria postoperatoria es mucho menos frecuente. Como inconvenientes podemos citar, un tiempo de inducción anestésica más prolongado, la posible aparición de un estado de excitación, y que la analgesia postoperatoria es deficiente debido a la rápida eliminación. Asimismo, durante la anestesia general inhalatoria aislada o casi aislada, aparece frecuentemente un temblor muscular “tirítona”, cuyo origen no está aclarado. Por estos motivos, la anestesia general inhalatoria pura prácticamente ya no se realiza hoy en día, o sólo de forma muy limitada en algunos casos como por ejemplo en niños durante los primeros años de vida. Además hay que tener en cuenta las repercusiones ecológicas derivadas del empleo de dichos agentes. Es sabido que el óxido nitroso destruye la capa de ozono, al igual que ocurre con los halógenos. No obstante, la fracción eliminada es claramente inferior si se compara con las sustancias contaminantes ambientales eliminadas desde la industria o el hogar.

EQUIPAMIENTO NECESARIO

Para la administración de agentes inhalatorios es necesario un equipo que proporcione un gas con un flujo y una mezcla de gases conocida (máquina anestésica), en donde el vaporizador va a desempeñar un papel fundamental ya que es la pieza que va a suministrar el AI de forma precisa. Es necesario, además, suministrar el gas de forma segura y eficiente, función llevada a cabo por los circuitos anestésicos, y contar con un sistema que permita eliminar dichos gases.

Vaporizador

Los anestésicos volátiles deben vaporizarse antes de administrarse al paciente. Los vaporizadores agregan de manera precisa los anestésicos volátiles al flujo combinado de gases que viene de los flujómetros. Por ello, deben localizarse entre los flujómetros y la salida común de gas.

La presión de vapor indica en qué medida el AI se transforma en el estado gaseoso a temperatura ambiente. A una temperatura dada, las moléculas del agente volátil dentro de un contenedor cerrado se distribuyen entre la fase líquida y la fase gaseosa. Las moléculas de gas bombardean las paredes del contenedor creando la presión de vapor de ese agente (específica de cada agente). Mientras más alta sea la temperatura, mayor será la tendencia de las moléculas líquidas a escapar hacia la fase gaseosa y mayor será la presión de vapor. La vaporización requiere energía (calor de vaporización), la cual llega como pérdida de calor del líquido. Conforme avanza la vaporización, la temperatura del líquido cae y la presión de vapor disminuye, a menos que esté disponible un sistema de calentamiento externo.

Del concepto explicado anteriormente de “presión de vapor” se puede deducir que, para asegurar una dosificación exacta del gas fresco a temperatura ambiente, sólo puede utilizarse el vaporizador específico para cada agente anestésico. Por ello, para evitar confusiones, tanto

los envases de los anestésicos como los recipientes de llenado y los vaporizadores están marcados con distintos colores. Además, los dispositivos de llenado se diferencian por su forma geométrica, por lo que los vaporizadores sólo pueden llenarse con un tubo correspondiente a cada agente “que encaje”.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS AI

Los AI son o bien líquidos ligeramente volátiles con un punto de condensación algo superior a la temperatura ambiente (anestésicos en forma de vapores o volátiles), o bien gases como el óxido nitroso (gas hilarante). El grupo de los anestésicos volátiles engloba sustancias químicamente más desarrolladas, similares al éter (por ejemplo, isoflurano, sevoflurano) o a los hidrocarburos halogenados (halotano).

Los AI son solubles en líquidos y sólidos, por tanto se solubilizan en la sangre y en otros compartimentos orgánicos hasta alcanzar el equilibrio en función de su solubilidad, concentración anestésica a la que se administran y temperatura. La solubilidad se expresa en anestesiología como el coeficiente de partición (CP). Los CP más importantes desde el punto de vista de la farmacocinética son el CP sangre/gas y el CP grasa/gas.

- **CP sangre/gas:** Determina la solubilidad del AI en sangre, por lo que dicho valor va a estar relacionado con la velocidad de inducción y recuperación anestésica. Los AI de uso actual presentan CP sangre/gas muy bajos con el objeto de aumentar estas velocidades y mejorar el control de la profundidad anestésica pudiéndola modificar de forma rápida (ej. Sevoflurano, óxido nitroso, desflurano). Si el CP sangre/gas es pequeño se precisará que se disuelva una pequeña concentración anestésica en sangre para alcanzar el equilibrio, lo que posibilita un paso más rápido de AI desde la sangre a compartimentos diana como el cerebro, no actuando la sangre como reservorio ineficaz.
- **CP grasa/gas:** Se relaciona con la liposolubilidad de los AI y, por tanto, dada la riqueza en lípidos de las membranas celulares y del sistema nervioso central (SNC), con su potencia anestésica. A más potencia de un AI menor será su concentración alveolar mínima (CAM), por lo que podemos afirmar que el CP grasa/gas es inversamente proporcional a la CAM. Conforme aumenta la concentración del agente anestésico, mayor será la cantidad de AI solubilizada en los diferentes compartimentos orgánicos y más rápidamente se alcanzará la anestesia en el paciente.

CP de los principales AI empleados:

	CP sangre/gas	CP grasa/sangre
Desfluorane	0.42	27.2
Óxido nitroso	0.47	2.3
Sevoflurane	0.69	47.5
Isofluorane	1.46	45.0
Enfluorane	1.90	36.0
Halotane	2.54	51.0

Concentración alveolar mínima (CAM)

Se define como la concentración alveolar de un AI (en la fase de equilibrio estable) que evita el movimiento en el 50% de los pacientes como respuesta a un estímulo determinado (ej, incisión cutánea). La CAM es, por tanto, la dosis eficaz 50 (DE 50) de un AI determinado.

Es el método más preciso para determinar la potencia 'clínica' de un anestésico inhalatorio, ya que permite además comparar diferentes AI entre sí.

Como comentábamos en el epígrafe anterior está inversamente relacionado con la potencia anestésica y, por tanto, con el coeficiente de solubilidad grasa/gas.

La dosis efectiva 95 (DE95) de un AI, es decir, la dosis a partir de la cual se evita el movimiento en el 95% de los pacientes ante un estímulo determinado, se sitúa en torno a 1.3xCAM.

Agente	CAM 50% (mm Hg)	CAM 95% (mmHg)
Óxido Nitroso	105 %	136,5
Halotano	0,75 %	0,975
Isoflurano	1,2 %	1,56
Enflurano	1,7 %	2,21
Sevoflurano	2,0 %	2,60
Desflurano	6,0 %	7,80

La duración de la anestesia general, el tamaño, el peso o el sexo del paciente no influyen sobre el valor de la CAM. Sin embargo, sí se puede alterar dicho valor con diversas variables fisiológicas y farmacológicas.

Factores que disminuyen la CAM:

- Edad avanzada y neonatos. El valor de la CAM es máximo hasta los 6 meses de edad y va disminuyendo de forma progresiva hasta la vejez, decayendo aproximadamente un 6% por cada década de edad, sin importar el anestésico volátil empleado.
- Intoxicación alcohólica aguda.
- Hipertermia e hipotermia.
- Diversos fármacos usados en la premedicación e inducción: Hipnóticos, barbitúricos, benzodiazepinas, opioides, anestésicos locales, simpaticolíticos...
- Situaciones de anemia severa.
- Hipercalcemia e hiponatremia.
- Hipoxia ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$).
- Hipercapnia. ($\text{PaCO}_2 > 95 \text{ mmHg}$)
- Hipotensión arterial. Cuando la presión arterial media cae por debajo de 40 mmHg.
- Embarazo.

Factores que aumentan la CAM.

- Edad joven.
- Hipertermia $> 42^{\circ}\text{C}$
- Alcoholismo crónico.
- Drogas estimulantes del SNC, como por ejemplo la cocaína.
- Hipernatremia.

Farmacocinética

Es la rama de la farmacología que se encarga de la descripción de los procesos de absorción, distribución y eliminación de fármacos. Si la tuviésemos que definir en una sola frase podríamos decir que es “lo que le hace el organismo a los fármacos”.

Los AI se administran por vía pulmonar, se difunden a la sangre y, una vez diluidos, alcanzan sus zonas de actuación a nivel del SNC a través de la circulación sanguínea, siendo eliminados en su mayor parte otra vez por vía pulmonar. Su eficacia depende, por lo tanto, no sólo de sus propiedades fisicoquímicas, sino también del estado funcional del pulmón y del sistema cardiovascular. Los siguientes parámetros influyen significativamente en la absorción, distribución y eliminación de los AI:

- Concentración alveolar.
- Solubilidad en sangre o en agua (CP sangre/gas).
- Solubilidad en SNC (CP grasa/gas) o en otros tejidos.
- Ventilación alveolar.
- Gasto cardíaco.
- Perfusion cerebral.

Absorción.

Incluye los procesos de captación del AI a nivel alveolar y la difusión de dicho agente desde el alvéolo hacia los capilares pulmonares.

Al administrar un AI se persigue alcanzar una concentración anestésica adecuada para alcanzar un estado de anestesia general. Resulta bastante intuitivo pensar que aumentos de la concentración anestésica a nivel alveolar (Fa), resultan en incrementos sucesivos a nivel sanguíneo y posteriormente cerebral, y viceversa.

1. Captación alveolar de los AI.

La concentración anestésica alcanzada a nivel alveolar (Fa) va a depender de una serie de factores:

- Concentración inspirada (Fi) del AI: Con el uso de vaporizadores de precisión, específicos, y termocompensados, la Fi es prácticamente ajena a las condiciones ambientales y depende fundamentalmente del porcentaje seleccionado en el vaporizador.

- Capacidad residual funcional (CRF) pulmonar: La mezcla de gases alcanza la vía respiratoria y se mezcla con el gas alveolar. Sin embargo, requiere algún tiempo hasta igualar las concentraciones del anestésico en el aire inspirado y en el aire alveolar, ya que primero debe lavarse la CRF (volumen de aire que permanece en el pulmón después de una espiración normal; en el adulto es de aproximadamente 2.5 litros).
- Ventilación alveolar: La fracción de aire respirado que alcanza los alvéolos y que participa en el intercambio gaseoso va a determinar la rapidez con que se alcanza el equilibrio en las concentraciones del AI entre dichos compartimentos. De este modo, la hiperventilación incrementará la rapidez con la que alcanzaremos la concentración anestésica a nivel alveolar.

Por todo ello, podemos afirmar que: "Cuanto menor sea la CRF y mayor sea la concentración inspirada y la ventilación alveolar, más rápido se equilibrarán la concentración inspiratoria y alveolar y, por tanto, más rápida será la inducción anestésica".

2. Difusión alvéolo-capilar.

El paso del AI desde el alvéolo al capilar pulmonar va a depender de:

- Presión parcial (fracción de la presión total en una mezcla gaseosa) del gas empleado en el aire inspirado o alveolar. De este modo, un gradiente de presión elevado entre alvéolo y capilar produce una rápida difusión. El anestésico se sigue difundiendo hacia la sangre hasta que la presión parcial entre el alvéolo y la sangre se ha igualado.
- Solubilidad física específica (CP sangre/gas). Como se ha comentado en apartados anteriores, la solubilidad de un anestésico es inversamente proporcional a la velocidad de instauración del estado anestésico.
- Perfusion pulmonar. En condiciones fisiológicas corresponde al volumen minuto o gasto cardíaco. A mayor gasto cardíaco mayor es la cantidad de anestésico absorbido en sangre por unidad de tiempo. Si la ventilación se mantiene constante, se producirá un descenso de la concentración alveolar del anestésico, se reducirá el gradiente de concentración con la sangre y, consecuentemente, se absorberá menos anestésico, por lo que las concentraciones en sangre aumentarán muy lentamente. Desde el punto de vista clínico, esto significa que la inducción de la anestesia se retrasa con un gasto cardíaco alto y se acelera con un gasto cardíaco bajo.

Distribución.

Incluye todos los procesos de transporte del AI desde el capilar pulmonar hacia los tejidos diana.

Se ve influenciado por:

- Solubilidad del agente en los tejidos (CP grasa/sangre), el cual se relaciona con la liposolubilidad del AI y con su potencia anestésica. Los anestésicos generales con gran liposolubilidad no sólo se acumulan en el cerebro, sino que también alcanzan otros tejidos, entre ellos el tejido adiposo, cuya capacidad es tan grande que, para lograr el equilibrio,

pueden requerirse hasta varias horas. Este efecto es especialmente importante en pacientes obesos, en los que la inducción y el despertar de la anestesia general están enlentecidos.

- Flujo sanguíneo del tejido. Los órganos más perfundidos son los primeros en captar cantidades apreciables de anestésico; Cerebro, corazón, riñón, órganos endocrinos y sistema portal reciben hasta el 75% del gasto cardíaco y por ello son los que primero se saturan (es decir, son los primeros en equilibrar las presiones parciales del AI entre sangre y tejido), seguidos de la piel y el músculo, y finalmente de la grasa que será el que más tiempo tarde en “llenarse”.

La perfusión cerebral está regulada por la resistencia vascular cerebral que, a su vez, está influida por la presión parcial arterial de CO_2 (PaCO_2). La hiperventilación reduce la PaCO_2 produciendo vasoconstricción, con la consiguiente reducción de la perfusión cerebral. Esto provocará un retraso en la llegada del anestésico.

- Diferencia de presión parcial entre la sangre arterial y el tejido. Cuanto mayor sea dicha diferencia, más rápido difundirá el AI desde la sangre hacia los tejidos.

Eliminación.

La recuperación de la anestesia depende de la disminución de la concentración del anestésico en el cerebro. El anestésico se puede eliminar por biotransformación, pérdida transcutánea o exhalación.

El mayor efecto de la biotransformación ocurre en la eliminación de anestésicos solubles (por ejemplo metoxiflurano o halotano). El sistema de isoenzimas del citocromo P-450 (específicamente la CYP 2E1) es importante para el metabolismo de algunos anestésicos volátiles.

La difusión del anestésico por la piel resulta insignificante.

La vía más importante para la eliminación es el alvéolo. Los anestésicos inhalatorios suelen exhalarse en su mayor parte inalterados, es decir, su eliminación depende principalmente de la magnitud de la ventilación.

Un punto importante es que, cuanto más prolongada sea la anestesia general, más se retrasa la eliminación y con ello el despertar de la anestesia, debido a que deben movilizarse mayores cantidades de anestésico a partir de los depósitos titulares.

Muchos de los factores que aceleran la inducción también aceleran la eliminación.

De todo lo expuesto anteriormente podemos hacer un breve resumen de aquellos factores que van a provocar una aceleración del efecto anestésico:

- Presión parcial elevada de AI en aire inspirado.
- CRF pulmonar baja.
- Ventilación alveolar alta.
- Gasto cardíaco bajo.
- Perfusion cerebral alta.

- Escasa solubilidad del AI en sangre.
- Alta solubilidad cerebral.

Efectos farmacocinéticos de interés en el caso de los AI.

Efecto del segundo gas.

Se define como la adquisición de una concentración alveolar más rápida de un anestésico volátil cuando se administra concomitantemente con una fracción alta de N₂O. La absorción sanguínea más rápida de N₂O produce una pérdida significativa de volumen pulmonar, por lo que aumenta la concentración del anestésico volátil en el volumen restante menor, aumentando el gradiente de presión parcial alvéolo-capilar.

Efecto de concentración.

“La velocidad de acercamiento de la concentración alveolar (FA) a la concentración inspirada (FI) es mayor cuanto más alta sea la concentración que se inspira”. Debido a que, con cada inspiración, se absorben grandes cantidades de N₂O a la sangre (porque es muy poco soluble) aumenta también la concentración de N₂O en el volumen residual reducido del pulmón. Con ello se crea, en cierto modo, un efecto de aspiración en la siguiente inspiración aumentando la concentración de N₂O de forma desproporcionada. Este proceso será tanto más marcado cuanto mayor sea la fracción de N₂O inspirado y no tiene ninguna influencia en el caso de anestésicos volátiles solubles en sangre administrados a concentraciones inspiratorias bajas.

Farmacodinámica

Se define en farmacología como el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción y la relación entre la concentración del fármaco y el efecto de éste sobre un organismo. Dicho de otra manera: “Lo que le sucede al organismo por la acción de un fármaco”.

Dado que los anestésicos derivan de una mezcla heterogénea de fármacos, parece bastante improbable que pueda desarrollarse jamás una teoría unitaria y consistente sobre el mecanismo de acción de la anestesia. Hoy en día, a partir de las observaciones experimentales, han cristalizado principalmente dos teorías diferentes: La teoría biofísica y la teoría bioquímica.

Teoría biofísica o “Teoría de los lípidos”: Su punto clave lo constituye la influencia inespecífica de los diferentes anestésicos sobre las membranas fisiológicas. Atendiendo a esta teoría, la potencia anestésica de los agentes AI aumenta a medida que aumenta su lipofilia o afinidad lipídica (Meyer-Overton, 1901). Según dicha teoría se necesitaría una cantidad de sustancia alta para producir el efecto deseado.

Teoría bioquímica o “Teoría de las proteínas o receptores”: Su fundamento radica en que determinados anestésicos, fundamentalmente intravenosos, se unen a receptores proteicos de la membrana celular o de organelas celulares, influyendo directamente sobre el transporte iónico transcelular, el metabolismo enzimático o la función de los neurotransmisores. A través de los receptores se transmiten efectos específicos que dependerán del tipo de receptor, de la densidad y de la localización de los receptores en el SNC. Según el mecanismo de acción

específico que pone en boga dicha teoría, se necesitaría menos cantidad de sustancia para producir el efecto.

IMPORTANCIA DE LOS DISTINTOS ANESTÉSICOS

Óxido Nitroso

Generalidades.

El óxido nitroso (N₂O; gas hilarante), tiene buenos efectos analgésicos pero escasos efectos hipnóticos, por lo que en la mayoría de los casos se emplea como coadyuvante de la anestesia, ya que disminuye los requerimientos de otros anestésicos empleados.

Propiedades físicas.

A diferencia de los agentes volátiles potentes, el óxido nitroso es un gas a temperatura ambiente. Es incoloro e inodoro y aunque no resulta explosivo ni inflamable, puede sustentar combustión como ocurre con el oxígeno, motivo por el cual es un gas contraindicado en cirugías con láser. Es además relativamente insoluble en sangre (CP sangre/gas de 0,47) por lo que logra su efecto de manera rápida, pero por su baja potencia (CP grasa/gas de 2,3) sólo consigue planos superficiales de anestesia.

Es además relativamente económico.

Efectos sobre diferentes órganos:

- **Cardiovascular:** Sus efectos se explican por su tendencia a estimular el sistema nervioso simpático. Aún cuando *in vitro* este gas deprime de forma directa la contractilidad cardíaca, la presión arterial, el gasto cardíaco y la frecuencia respiratoria se elevan un poco debido a la estimulación de las catecolaminas. La depresión miocárdica puede desenmascararse en pacientes con enfermedad coronaria o hipovolemia grave. La constricción del músculo liso de los vasos de los pulmones aumenta la resistencia vascular pulmonar. A pesar de la vasoconstricción de los vasos cutáneos, la resistencia vascular periférica no se altera significativamente. Como el N₂O incrementa las concentraciones de catecolaminas endógenas, es posible asociarlo a una alta frecuencia de arritmias inducidas por adrenalina.
- **Respiratorio:** Causa taquipnea y disminución del volumen ventilatorio como resultado de la estimulación del SNC. El efecto neto es un cambio mínimo en la ventilación por minuto y en las concentraciones de CO₂ arterial en reposo. El estímulo hipóxico, que constituye la respuesta ventilatoria a la hipoxemia arterial (mediada por quimiorreceptores en los cuerpos carotídeos), se deprime de grado muy manifiesto con pequeñas cantidades de N₂O, por lo que es necesario tenerlo en cuenta ya que puede tener implicaciones en la sala de recuperación postanestésica.
- **Cerebral:** Al aumentarse el flujo sanguíneo cerebral, el N₂O genera una elevación leve de la presión intracranal (PIC). También incrementa el consumo de O₂ cerebral. Concentraciones por debajo de la CAM proporcionan analgesia en procedimientos menores.

- Neuromuscular: No proporciona relajación muscular. Incluso se ha visto que concentraciones elevadas en cámaras hiperbáricas pueden causar rigidez.
- Renal: Parece disminuir el flujo sanguíneo renal al incrementar la resistencia vascular en el riñón.
- Hepático: El flujo sanguíneo hepático se puede reducir aunque menos que con otros agentes volátiles.
- Gastro-intestinal: Algunos estudios han sugerido que pueden desencadenar náuseas o vómitos en el postoperatorio como resultado de la estimulación del centro del vómito en el bulbo raquídeo. Sin embargo, otros estudios no demuestran asociación alguna.

Eliminación.

Fundamentalmente por exhalación.

Toxicidad.

El óxido nitroso puede originar una alteración en el metabolismo de los folatos. Esto se explica porque el óxido nitroso reacciona con la vitamina B12 y oxida el cobalto de la misma inactivando el enzima Metionina Sintetasa que precisa la vitamina B12 como coenzima. La Metionina Sintetasa cataliza la formación de Tetrahidrofolato y de Metionina. La falta de ambos produce disminución de la síntesis de Timidina, indispensable en la formación del ADN. Por ello, la exposición prolongada a concentraciones elevadas de óxido nitroso puede producir depresión en la médula ósea (anemia megaloblástica) y anomalías en la mielinización de fibras nerviosas. Estas alteraciones que pueden surgir en la formación del ADN explican su potencial efecto teratógeno (en la actualidad solamente demostrado en estudios animales), por lo que es mejor evitar este gas en pacientes embarazadas, sobre todo durante los dos primeros trimestres de la gestación.

Contraindicaciones.

- Situaciones en las que existan “espacios cerrados con aire en su interior”, por ejemplo, neumotórax, segmentos intestinales con gas (íleo paralítico), oído medio, neumoencefalo... ya que puede difundir a dichas cavidades. Esto se explica porque, aunque el N₂O es insoluble en comparación con otros agentes por inhalación, resulta 35 veces más soluble en sangre que el nitrógeno (N₂). Por tanto, tiende a difundir a cavidades que contienen aire con mayor rapidez que aquella con que el N₂ es absorbido por la sangre. Esto provoca un incremento de volumen y de presión dentro del espacio que puede resultar perjudicial.
- Embarazo, sobre todo durante los dos primeros trimestres debido a su posible efecto teratógeno.
- Hipertensión pulmonar, debido a su efecto sobre los vasos pulmonares.
- Cirugías en las que se emplee el láser.

Peculiaridades.

“Hipoxia por difusión”: Es un fenómeno que puede ocurrir durante la recuperación anestésica tras la administración de óxido nitroso. Debido a su baja solubilidad en sangre, el N20 acumulado en el organismo sale al final de la anestesia general rápidamente hacia los alvéolos y se acumula allí de forma desproporcionada. Si se da aire ambiente, desciende la pO_2 alveolar y arterial hasta niveles hipóxicos. Esto puede evitarse administrando durante unos minutos oxígeno al 100%.

Sevoflurano (Sevorane®)

Generalidades.

Al no provocar irritación de la mucosa, y por su olor agradable y efecto más rápido comparado con otros agentes, se considera un fármaco interesante para su empleo en la inducción inhalatoria de la anestesia, especialmente en niños, aunque también en algunos adultos (por ejemplo, disminuidos psíquicos, pacientes con obstrucción de las vías aéreas superiores...)

Propiedades físicas.

Está halogenado con flúor.

Es poco soluble en sangre (CP sangre/gas de 0.69), aunque algo más que el desflurano y óxido nitroso. No obstante su eliminación y absorción son muy rápidas.

Tiene una potencia anestésica elevada (CP grasa/gas de 47,5), algo menor que el enflurano.

No es explosivo ni inflamable.

Efectos sobre diferentes órganos.

- **Cardiovascular:** Los cambios hemodinámicos que produce el sevoflurano son escasos. Deprime levemente la contractilidad cardiaca, menos que el halotano. En comparación con el isoflurano o desflurano, reduce mucho menos la resistencia vascular periférica y la presión arterial. No obstante, como el sevoflurano apenas produce incremento de la frecuencia cardiaca, el gasto cardíaco no se mantiene tan bien como con isoflurano o desflurano.
- **Respiratorio:** Poco irritante, por lo que es adecuado para la inducción. Es depresor de la respiración. Posee cierto efecto broncodilatador por lo que puede ser de utilidad en el broncoespasmo.
- **Cerebral:** Produce un ligero incremento en el flujo sanguíneo cerebral y en la presión intracranal con normocapnia, aunque algunos estudios muestran disminución del flujo sanguíneo cerebral. Las concentraciones elevadas de sevoflurano ($>1,5$ CAM) alteran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, lo cual permite que disminuya dicho flujo si existe un evento de hipotensión brusca, por ejemplo, de causa hemorrágica. No obstante, este efecto es menos notorio que con isoflurano. Además, disminuye los requerimientos metabólicos cerebrales de O_2 y no se ha reportado actividad convulsiva.
- **Neuromuscular:** Efecto relajante muscular.

- Renal: Aumenta de manera leve el flujo sanguíneo renal. Su metabolismo con fluoruro se ha relacionado con deterioro de la función tubular renal.
- Hepático: Disminuye el flujo sanguíneo de la vena porta pero aumenta el de la arteria hepática, por lo que conserva el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno hepático total.

Eliminación y toxicidad.

La enzima hepática microsomal P-450, metaboliza el sevoflurano a una tasa que equivale a una cuarta parte del halotano pero 10 a 25 veces la del isoflurano o desflurano.

El factor principal del mecanismo nefrotóxico se consideró por la presencia de metabolitos fluorados producidos por metabolización intrarrenal. En los Al empleados habitualmente (enflurano o sevoflurano), la liberación de flúor es muy escasa por lo que no se han relacionado con una lesión renal clínicamente significativa (no obstante se recomienda limitar su uso en pacientes con enfermedad renal preexistente). El Compuesto A (enlace vinil-éter) generado a partir de la interacción química de la cal respiratoria seca de los absorbentes de CO_2 (especialmente los de cal de bario) con el sevoflurano, ha resultado ser una sustancia nefrotóxica en modelos animales. En humanos, las dosis límites requeridas se alcanzan únicamente, si es que se llegan a alcanzar en algún momento, en las anestesias generales de flujos bajos, por acumulación del Compuesto A en el circuito, y en pacientes con una alteración previa de la función renal.

Contraindicaciones.

Hipovolemia intensa, susceptibilidad a hipertermia maligna, hipertensión intracraneal.

Interacciones farmacológicas.

Potencia el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes.

Isoflurano (Forane®)

Generalidades.

No resulta adecuado para la inducción anestésica por su efecto irritante sobre las mucosas. Produce una inducción y recuperación rápidas gracias a su baja solubilidad en sangre (CP sangre/gas de 1.46).

Propiedades físicas.

Es un anestésico volátil no inflamable con olor etéreo punzante.

Efectos sobre diferentes órganos.

- Cardiovascular: Causa depresión cardíaca mínima. Debe tenerse en cuenta que causa disminución de la resistencia vascular periférica, con el consiguiente descenso de la presión arterial y la taquicardia compensadora, por lo que el gasto cardíaco se mantendrá estable.

A pesar de los resultados negativos en algunos estudios grandes, hasta que no sea completamente demostrable se desaconseja el empleo de isoflurano en concentraciones superiores a 1 CAM en enfermos con enfermedad coronaria ya que puede desencadenar fenómenos de robo coronario. Esto es debido a que el isoflurano dilata las arterias coronarias, de modo que se puede originar una redistribución de la sangre en el miocardio, desde las áreas vasculares estenosadas hacia las no estenosadas, lo cual reducirá aún más la perfusión en las áreas ya hipoperfundidas.

Cabe destacar además que el isoflurano no sensibiliza al miocardio frente a las catecolaminas, por lo que puede ser de utilidad en arritmias (la adrenalina se puede administrar con seguridad en dosis de hasta 4,5 mcg/kg).

- Respiratorio: La depresión respiratoria durante la anestesia es semejante a la de otros anestésicos volátiles, excepto que produce menos taquipnea. El efecto neto es una disminución más pronunciada del volumen minuto. Es muy irritante de mucosas por lo que puede inducir laringoespasmo o tos. No obstante, a pesar de ello, se considera un buen broncodilatador.
- Cerebral: Es el más aconsejado para la cirugía cerebral siempre y cuando no pasemos de 1 CAM, ya que reduce los requerimientos de oxígeno a nivel de metabolismo cerebral. A concentraciones mayores a 1 CAM aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracranal, y a concentraciones mayores a 2 CAM produce un electroencefalograma eléctricamente silencioso. No induce estados de excitación por lo que puede ser de utilidad en epilépticos.
- Neuromuscular: Es el anestésico volátil con mayor efecto relajante muscular.
- Renal y hepático: Reduce el flujo sanguíneo en ambos órganos.

Biotransformación y toxicidad.

Sólo se biotransforma un 0.2-0.4% por lo que su empleo está recomendado en pacientes con enfermedades hepáticas.

La nefotoxicidad es también rara.

Contraindicaciones.

Hipovolemia severa.

Interacciones farmacológicas.

Potencia el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes.

Halotano (Halothane®)

Generalidades.

Actualmente en desuso, restringiéndose su uso prácticamente en pediatría. Es el anestésico volátil más barato. Es relativamente rápido en la inducción y recuperación debido a su bajo CP sangre/gas (2.54).

Se caracteriza por sus buenas propiedades hipnóticas, pero tiene escasos efectos analgésicos y relajantes musculares.

Propiedades físicas.

Es un alcano halogenado, no inflamable ni explosivo.

Efectos sobre diferentes órganos.

- **Cardiovascular:** Su efecto inotrópico negativo conduce a una disminución de la presión arterial. A 2 CAM el halotano produce una disminución del 50% de la presión arterial y del gasto cardíaco. Además, produce sensibilización cardíaca al efecto de las catecolaminas, aumentando la susceptibilidad de desencadenar arritmias. Por ello se deberían evitar dosis de adrenalina superiores a 1,5 mcg/kg.
- **Respiratorio:** Los efectos ventilatorios del halotano se deben probablemente a mecanismos centrales (depresión bulbar) y periféricos (disfunción de los músculos intercostales). Típicamente produce una respiración rápida y poco profunda. El incremento de la frecuencia respiratoria no contrarresta la disminución del volumen ventilatorio, por lo que en reposo la ventilación alveolar va a disminuir y consecuentemente la PaCO_2 aumentará. El halotano incrementa además el umbral apneico, que es la PaCO_2 más alta a la cual un paciente permanece en apnea. El estímulo hipóxico se deprime de modo considerable con concentraciones bajas de halotano (0.1 CAM).

Es poco irritante de mucosas y se considera el mejor broncodilatador de todos los anestésicos volátiles, pudiendo incluso revertir el broncoespasmo inducido por el asma. Sin embargo, deprime la depuración de moco de las vías respiratorias promoviendo la formación de atelectasias postoperatorias y la hipoxemia.

- **Cerebral:** Efecto vasodilatador disminuyendo consecuentemente la resistencia vascular cerebral y aumentando el flujo sanguíneo en el mismo. Amortigua la capacidad de autorregulación cerebral, es decir, el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral constante durante los cambios de presión arterial.
- **Neuromuscular:** Efecto relajante muscular.
- **Renal:** Al disminuir el flujo sanguíneo renal se reduce también la velocidad de filtración glomerular. Es importante por ello realizar una adecuada hidratación preoperatoria.
- **Hepático:** Se produce una disminución del flujo sanguíneo hepático en proporción con la depresión del gasto cardíaco. Se ha reportado vasoespasmo de la arteria hepática durante la anestesia con halotano. El metabolismo de algunos fármacos puede verse alterado (ejemplo: fentanilo, fenitoína, verapamil).

Eliminación y toxicidad.

La eliminación es fundamentalmente a nivel pulmonar.

Es biotransformado en el hígado en un 10-20% por el citocromo P-450 hasta su principal metabolito, el ácido trifluoroacético.

La hepatitis por halotano es una entidad muy rara (1:35.000) pero muy grave, dando lugar a una necrosis centrolobulillar fulminante. Es más frecuente en adultos y el diagnóstico debe ser de exclusión (se deben descartar primero otras causas de disfunción hepática en el postoperatorio como por ejemplo las hepatitis virales, hemolisis, colestasis, deterioro de la perfusión hepática...). Los pacientes expuestos a múltiples anestésicos, mujeres obesas de edad madura, predisposición familiar o antecedentes personales de toxicidad anestésica se consideran factores de riesgo. El origen del mecanismo etiológico implicado parece toxicológico o autoinmune.

Contraindicaciones.

- Disfunción hepática inexplicable después de una exposición previa. No hay evidencia precisa que relacione el halotano con empeoramiento de una enfermedad hepática preexistente.
- Hipertensión intracranial (personas con tumores...).
- Feocromocitoma, por la sensibilización a catecolaminas del miocardio.
- Hipovolemia severa, enfermedad cardiaca grave.

Interacciones.

La depresión miocárdica se exacerba con bloqueantes beta adrenérgicos (p. ej, propranolol) y bloqueantes de los canales de calcio (p. ej. verapamilo). Los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) se relacionan con fluctuaciones en la tensión arterial y arritmias, por lo que su uso concomitante resulta una contraindicación relativa. La combinación con aminofilina puede producir arritmias ventriculares graves.

Desflurano

Generalidades y propiedades físicas.

Tiene una estructura similar al isoflurano, la única diferencia es la sustitución de un átomo de flúor por uno de cloro en el isoflurano. Al presentar una presión de vapor elevada va a necesitar un vaporizador especial (de elevado coste). El desflurano hiere a temperatura ambiental en altitudes elevadas. Su CP sangre/gas de 0,42 es el más bajo de todos los Al, incluso también más bajo que el del N₂O, por lo que la inducción y recuperación anestésica serán muy rápidas (50% más rápido que con el isoflurano).

Efectos sobre diferentes órganos.

- **Cardiovascular:** El incremento de la dosis se traduce en una disminución de las resistencias vasculares y consecuentemente en la presión arterial. El gasto cardíaco permanece relativamente inalterado o un poco deprimido de 1 a 2 CAM. Existe una elevación moderada de frecuencia cardíaca, presión venosa central y presión arterial pulmonar que a menudo no es evidente a dosis bajas. Sin embargo, incrementos rápidos en la concentración de desflurano conducen a elevaciones transitorias, algunas veces preocupantes, en la frecuencia cardíaca, tensión arterial y concentración de catecolaminas, particularmente en pacientes con enfermedad cardiovascular. Estas respuestas cardiovasculares se atenúan con el empleo de fentanilo, esmolol o clonidina. A diferencia del isoflurano,

el desflurano no incrementa el flujo de sangre en las arterias coronarias. Además, no sensibiliza al miocardio frente a catecolaminas.

- Respiratorio: Disminuye el volumen ventilatorio e incrementa la frecuencia respiratoria. Hay una reducción general en la ventilación alveolar que causa elevación de la pCO_2 en reposo. Como otros AI, deprime la respuesta ventilatoria a la $PaCO_2$ creciente. El picor y la irritación que origina pueden manifestarse por sialorrea, tos y laringospasmo, por lo que resulta poco recomendable para la inducción anestésica.
- Cerebral: Disminuye las resistencias vasculares cerebrales incrementando el flujo sanguíneo y la presión intracraneal. Los vasos cerebrales continúan respondiendo a los cambios en la $PaCO_2$ de forma tal que la presión intracraneal puede reducirse con la hiperventilación. El desflurano disminuye el consumo de oxígeno cerebral.
- Neuromuscular: Se relaciona con una disminución dependiente de la dosis en el tren de cuatro respuestas y en la estimulación nerviosa postetánica.
- Renal y hepático: No hay evidencia de nefrotoxicidad ni hepatotoxicidad.

Biotransformación y toxicidad.

Metabolismo mínimo.

Es degradado por el absorbente de dióxido de carbono, sobre todo por los de cal de bario, hasta concentraciones de monóxido de carbono que pueden tener importancia clínica.

Contraindicaciones.

Hipovolemia, hipertermia maligna e hipertensión intracraneal.

Interacciones farmacológicas.

Al igual que otros AI, el desflurano potencia el efecto de los bloqueantes musculares no despolarizantes.

Enflurano

Actualmente no está indicado en la inducción ni en el mantenimiento anestésico.

A nivel cardiovascular destaca su efecto depresor del miocardio con un margen de seguridad estrecho. Es irritante de mucosas por lo que puede inducir laringospasmo. A nivel cerebral aumenta el flujo sanguíneo al disminuir las resistencias vasculares, por lo que incrementa la presión intracraneal. Disminuye el consumo de oxígeno cerebral pero se ha reportado actividad convulsivante.

Xenón

Considerado por muchos como el anestésico casi ideal. Es un gas químicamente inerte, por lo que no se metaboliza, no es tóxico y no tiene consecuencias ecológicas. Con un valor de

CAM 50 del 71% es 1.5 veces más potente que el óxido nitroso como anestésico, por lo que se pueden reducir significativamente los requerimientos de anestésico volátiles y por tanto los efectos secundarios.

Su escasa solubilidad en sangre (aproximadamente un cuarto de la del N₂O), produce una absorción y eliminación muy rápida y, consecuentemente, una inducción y un despertar rápidos de la anestesia. No altera los parámetros cardiovasculares y su efecto depresor del sistema respiratorio es mínimo. Además, el riesgo de difusión hacia espacios vacíos es menor que el N₂O debido a su mayor liposolubilidad. El principal problema del xenón es su alto coste, unas 500 veces más caro que el N₂O, principal factor condicionante para su empleo rutinario. Por ello, en el momento actual no se puede valorar el papel definitivo que desempeñará el xenón en la anestesiología clínica.

ANESTÉSICO IDEAL

Sería aquel que cumpliese las siguientes características:

- Rápida inducción y eliminación.
- Olor placentero.
- Mínimas propiedades irritantes para la vía aérea. Broncodilatación.
- No depresión cardiaca ni respiratoria.
- Reducir el consumo de oxígeno cerebral y cardíaco.
- Mínima interacción con catecolaminas.
- No metabolizarse a componentes tóxicos.
- Proporcionar relajación muscular.
- No desencadenar Hipertermia Maligna.
- No producir náuseas ni vómitos.
- No ser inflamable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maged Mikhail, G. Edward Morgan. Morgan. Anestesiología clínica. 4^aEd. Manual Moderno, 2010.
2. Norbert Roewer, Holger Thiel. Atlas de Anestesiología, 1^a Ed. Elsevier Masson, 2003.
3. Laredo, R. Gomez Villamandos, I. Redondo, I. Cruz, U. Burzaco. Anestesia Inhalatoria: bases, drogas, equipamiento. Consulta y difusión veterinaria 9 (77), 2001.
4. Lars I. Eriksson, Ronald D. Miller. Miller Anestesia 7^a Edición + Expert Consult. Elsevier España, 2010.
5. William E. Hurford. Massachusetts General Hospital Anestesia. 6^a Ed. Marban Libros, 2005.

FÁRMACOS HIPNÓTICOS INTRAVENOSOS

M. Azkona Andueza

Farmacocinética y farmacodinamia. Administración, redistribución, eliminación, biofase, dosis inicial/inducción, dosis de mantenimiento. Efecto farmacológico.

Se trata de sustancias muy heterogéneas y diferentes entre sí, son en general fármacos muy liposolubles y con volumen de distribución relativamente pequeños.

A nivel de **farmacocinética**, su **administración** por vía intravenosa les proporciona una absorción rápida con una biodisponibilidad del 100%.

La **distribución** de los anestésicos intravenosos dependerá del gasto cardíaco y de la perfusión del órgano correspondiente, así se alcanzan primero los órganos bien perfundidos como cerebro, corazón, riñones e hígado, que aun suponiendo tan sólo un 10% de la masa corporal total consumen el 75% del gasto cardíaco, posteriormente el fármaco sufre una redistribución más lenta al tejido músculo esquelético y finalmente a tejidos menos perfundidos como la grasa.

La **redistribución**, no la **eliminación** finaliza el efecto principal de los anestésicos.

A nivel del cerebro para poder atravesar la barrera hematoencefálica así como para atravesar la membrana lipídica celular el fármaco depende de sus características de solubilidad hidrófila-lipofílica y del grado de disociación o de ionización que depende del pK de la sustancia y del pH del tejido. Únicamente el fármaco libre (no el unido a proteínas como la albumina), no disociado (sin carga eléctrica) y lipofílico es capaz de traspasar las membranas fisiológicas y actuar en **la biofase**.

De esta manera los fármacos anestésicos intravenosos al ser administrados precisan de una **dosis inicial o de inducción** para alcanzar la saturación de la biofase y de esta manera su **efecto farmacológico** y posteriormente **dosis de repetición o mantenimiento** para mantenerlo.

En situaciones donde se modifique el **volumen de distribución** y/o la **tasa de eliminación** debemos adaptar la dosis del fármaco. Por ejemplo; en un shock hipovolemico o con la edad, es necesaria una reducción de la dosis, también en situaciones de déficit de proteínas por ejemplo las dosis deberían ser menores. En situaciones donde el volumen de distribución este aumentado, como pudieran ser una insuficiencia hepática o renal descompensadas las dosis iniciales deberían ser mayores, pero a su vez como la eliminación estará disminuida las dosis de mantenimiento se deberán reducir.

Sobre su **farmacodinamia o sus mecanismos de acción** existen clásicamente dos teorías, por un lado está la **teoría biofísica** o teoría de los lípidos que explicaría un efecto holoencefálico que se atribuye en parte a los barbitúricos y principalmente a los gases, y por otro lado existe una **teoría bioquímica** o teoría de las proteínas o receptores, cuyo fundamento sería que los hipnóticos se unirían a receptores proteicos específicos con efectos específicos. Esta es la teoría más investigada, se han identificado receptores de canales de Na K y Cl, de receptores de neurotransmisores inhibidores como los receptores de la Glicina, el alfa aminobutírico (GABA) o por el contrario receptores excitadores como los del N-metil-D-aspartato(NMDA), además otros como los sistemas opiáceos, colinérgicos, adrenérgicos, o de segundo mensajero.

El **lugar de acción** de los hipnóticos son esencialmente dos: el córtex cerebral donde se realiza la integración de los impulsos activadores y donde los fármacos hipnóticos realizarían una actividad de inhibición, y tronco encefálico, en la denominada formación reticular ascendente generadora de los impulsos activadores, donde actuarían además de los hipnóticos también los fármacos sedantes.

Los **usos clínicos** principales son el de la inducción anestésica, el mantenimiento de la anestesia, sea esta balanceada (junto con gases y/o anestésicos volátiles) o exclusivamente anestesia intravenosa (TIVA) y la sedación consciente monitorizada.

Los principales hipnóticos y sedantes en anestesia humana son:

Los **barbitúricos**, como modelo el Tiopental, y tan bien el Metohexital y el TAMILAL.

Los **fenoles**, cuyo ejemplo es el Propofol.

Los **derivados imidazólicos**; como principal el Etomidato (también la Clonidina) o la Dexmetomidina.

Las **benzodiacepinas**, como modelo el Midazolam, pero también el Diazepam o el Lorazepam entre otros.

Los **derivados de la fenilciclidina**, más utilizados actualmente en veterinaria que en humanos por sus efectos secundarios, como ejemplo la Ketamina.

Otros fármacos.

PRINCIPALES HIPNÓTICOS Y FÁRMACOS SEDANTES

BARBITÚRICOS

La introducción en 1934 del Tiopental inició la moderna anestesia intravenosa. Deprime el sistema reticular activador del tallo encefálico, una acción similar al GABA.

Produce pérdida de conciencia en aproximadamente 30 segundos y recuperación a los 15-30 minutos por efecto de la redistribución. Es un fármaco que se acumula con rapidez en perfusión y presenta fácilmente efectos tóxicos e inmunosupresores.

El Metohexital es un barbitúrico de inicio y final similar al Propofol, siempre que se use menos de 2 horas.

La dosis de inducción del Tiopental es de 3.5mg/kg para adultos, 5-6mg/kg niños y de hasta 6-8/kg en lactantes.

Como efectos a nivel cardiovascular producen un moderado descenso de la tensión arterial (TA) y aumento de la frecuencia cardiaca (FC), manteniendo el gasto cardiaco (GC), aunque en casos de hipovolemia o insuficiencia cardiaca o presencia de Beta Bloqueantes puede descender notablemente el GC.

Produce depresión respiratoria dosis dependiente y presentan posibilidad de bronco espasmo probablemente por liberación de histamina, por lo cual habría que tenerlo en cuenta en asmáticos y atópicos.

A nivel del sistema nervioso central (SNC) reducen la presión intracranal (PIC) y globalmente el consumo de oxígeno cerebral, proporcionando un efecto protector ante la isquemia focal (embolismos). No son relajantes musculares, pero son buenos anticonvulsivantes (Fenobarbital), no son analgésicos, más bien inducen hiperalgesia.

Metabolismo hepático y producen disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) y del filtrado glomerular. Los barbitúricos están contraindicados en casos de porfiria por ser inductores de enzimas productoras de porfirina.

FENOLES (PROPOFOL)

Es sin duda actualmente el hipnótico estrella.

Produce una hipnosis rápida, de duración breve y de recuperación rápida (tras 10 minutos con duración de infusión menor de 3 horas y 40 minutos si la infusión es de más de 8 horas), suave y con mínima confusión.

Se prepara en emulsión al 1% y 2% utilizando aceite de soja, glicerol y lecitina de huevo, por lo que se debe tener en cuenta en los alérgicos a estos productos. Produce dolor a administración y por ello se suele asociar a un anestésico (lidocaína al 1% 1ml cada 20ml de Propofol 1%).

Se utiliza en la anestesia general, tanto en la inducción como para el mantenimiento, es de eliminación rápida y con mínimo riesgo de acumulación. Si se utiliza para sedación prolongada (por ejemplo en pacientes intubados) se deben valorar sus efectos secundarios como la hiperlipidemia y la acidosis láctica.

La dosis de inducción en el adulto es de 2-4mg/kg (ancianos por menor VD menor dosis y en niños por lo contrario mayor dosis), para el mantenimiento 100-200mcg/kg/minuto (se corresponde a 6-12mg/kg/h en la primera hora, y a partir de la segunda hora se reduce la dosis aproximadamente a 4mg/Kg/h), con N2O/opioides 50-150mcg/kg/min. Para sedación 25-75 mcg/kg/minuto (se corresponde a 1,5-4,5 mg/kg/h).

A nivel respiratorio produce una depresión respiratoria moderada severa. A nivel cardiovascular produce una reducción del GC, y de las resistencias vasculares periféricas, esta disminución de la TA, habrá que tenerla en cuenta en pacientes con compromiso hemodinámico, y en quienes la precarga este disminuida y/o presenten depresión miocárdica.

Presenta un metabolismo hepático a fármaco inactivo, no se ve afectado en caso de IR.

A nivel del SNC se reduce el metabolismo y el FSC y también la PIC. También posee, efecto antiemético con dosis de 10-20 mg cada 5-10 minutos.

IMIDAZOLES (ETOMIDATO Y DEXMETOMIDINA)

ETOMIDATO

Se trata de un derivado imidazólico, como algunos antifúngicos, anti HTA, antitiroideos y antihistamínicos. Deprime el SRAA y simula GABA y presenta un efecto inhibidor extra piramidal presentando mioclónias en hasta un 30-60% por lo cual es aconsejable premedicar con BDZ u opioides previamente a su administración.

Dosis de inducción en AG 0,2-0,4 mg/kg, con inicio de su efecto en 30" y fin en 5-10 minutos.

Apenas produce efectos sobre el sistema cardiovascular y la TA, por ello es de elección en estados de inestabilidad hemodinámica.

Apenas produce depresión respiratoria (excepto cuando se asocia con opioides), el Fentanilo aumenta su vida media y si existe déficit de colinesterasa potencia a los relajantes musculares.

A nivel del SNC, reduce el metabolismo el FCS y consecuentemente la PIC.

No presenta efecto analgésico y puede provocar náuseas y vómitos.

Disminuye la presión intraocular al contrario que la succinilcolina.

Es un fármaco que no se recomienda usar en perfusión debido al efecto supresor de enzimas sintetizadoras de cortisol y aldosterona provocando cuadros de insuficiencia suprarrenal. Incluso tras bolo único puede disminuir los niveles de cortisol durante 6-8 horas.

DEXMETOMIDINA (PRECEDEX®)

Se trata de un derivado imidazólico y agonista adrenérgico alfa 2 (como lo es la Clonidina) muy selectivo a nivel locus coeruleus del tallo cerebral.

Produce sedación, hipnosis, analgesia y simpaticolisis.

Poca depresión respiratoria y depresión del GC según dosis.

Sólo está aprobado para la sedación post operatoria menor de 24 horas, y se está utilizando peri operatoriamente como coadyuvante para la sedación en los EEUU.

Dosis de carga 0,25 mg/kg en 10m minutos, seguida de infusión 0,1-1mcgr/kg/hora.

BENZODIACEPINAS (MIDAZOLAM Y DIAZEPAM)

Como más habitual en nuestra práctica clínica usamos Miazolam (MDZ), por su inicio y relativo fin de efecto rápido. Las BDZ están consideradas por la O.M.S. como droga esencial.

Su mecanismo de acción de debe a la potenciación del sistema GABA. Presentan de esta manera un efecto ansiolítico que es el más específico, además de ser sedantes, hipnóticos, anticonvulsivantes e inducir amnesia retrograda. No producen analgesia quirúrgica.

Respiratoriamente incluso a altas dosis presentan relativa seguridad, salvo cuando se asocian a otros depresores respiratorios, sobre todo mórficos.

Tras la administración intravenosa de BZP y especialmente de Midazolam puede producirse un descenso progresivo de la presión arterial debido a la inhibición simpática central (por reducción de la sensación de estrés) y a una vasodilatación periférica directa, pero suele ser de escasa magnitud (el peligro lo encontramos en pacientes con hipovolemia), aunque se puede potenciar con opioides.

A nivel SNC tienen una acción similar a los barbitúricos, pero de menor intensidad. Las BZP son anticonvulsivantes. Presentan un efecto de relajación muscular a nivel de la médula espinal, no a nivel de placa motora, estando contraindicadas en casos de miastenia gravis.

Existe un antídoto, el Flumacenilo (una BDZ anti GABA de VM corta), para este grupo de fármacos.

Las BDZ pueden administrarse por vía intranasal, para una sedación se puede utilizar midazolam 0.2-0,3 mg/kg y por vía intravenosa 0.05-0.15mg/kg. Con estas dosis se puede presentar una variabilidad interpersonal importante, y por el contrario inducir en el paciente un efecto de agitación.

En la inducción presentan un inicio de acción lento, a dosis con el MDZ de 0,1-0,4 mg/kg (vida media 2 horas), y con DZP 0,3-0,4mg/kg (vida media 30 horas).

El Midazolam se acumula en la insuficiencia hepática, mientras que el Diacepam se acumula también en la Insuficiencia renal.

DERIVADOS FENILCICLIDINA (KETAMINA)

Inhibe unas neuronas encefálicas y excita otras, en vez de deprimir en SRAA disocia funcionalmente al tálamo (sensibilidad) y la corteza límbica (conciencia de sensación). Tras su administración en paciente parece clínicamente consciente, con los reflejos de la vía respiratoria intactos y que no parece procesar o integrar los impulsos sensitivos.

Administrar por vía i.v. o por vía i.m. para la inducción a 2-4 mg/kg (Ketolar® ampolla de 10ml a 50mg/ml). Inicio de acción en 30-60 segundos y duración de 15-20m minutos. Presenta receptores centrales y periféricos, al receptor NMDA e interacciona con receptores opioides.

Importante efecto analgésico, con tan solo 10-20mg antes de la cirugía provoca una excelente profilaxis analgésica. Efecto alucinógeno muy molesto, principalmente en personas ancianas, en las cuales se recomienda pre medicar con BDZ.

Es un bronco dilatador importante, aunque en bolo rápido junto con opioides puede producir apnea.

A nivel cardiovascular aumenta la TA la FC y el GC por estimulación del sistema simpático, útil por tanto en casos de shock hipovolemico y evitar en paciente con cardiopatía isquémica e HTA no controlada. Puede producir depresión cardiovascular a grandes dosis, sola y con halotano y también en presencia de bloqueo simpático de por ejemplo una anestesia axial. Aumenta la salivación.

A nivel del SNC aumenta el consumo de oxígeno, aumenta el FSC y la PIC. Actividad mioclónica y persistencia de los comentados efectos secundarios alucinógenos más en ancianos y mujeres.

NEUROLÉPTICOS (DROPERIDOL)

Familia de las butirofenonas, anti psicóticos, anti histamínicos y antieméticos por mecanismo anti- Dopaminérgico DA2 a 10-20mcg/kg. Se puede administrar por vía i.v., i.m., y epidural con duración de 3-24 horas, per-se tiene poco efecto sedante o hipnótico, pero potencia los efectos de estos y aumenta las duración de los analgésicos.

Se ha utilizado anteriormente asociado al Fentanilo en la llamada neuroleptoanestesia.

Todos los neurolépticos pueden producir reacciones extrapiramidales, prolongación del intervalo QT en el ECG y producir arritmias consecuentemente. No usar en Feocromocitoma por ser un inductor de la liberación de catecolaminas.

TIVA

La anestesia total intravenosa (TIVA) es un modo de anestesia, en la que no se usan agentes volátiles. Lo más moderno es la administración de los fármacos mediante bombas de programación compleja, es la denominada TCI (Target Controlled Infusion),

Hipnóticos, opiáceos y relajantes musculares se administran según modelos y régimen matemático de dosificación, según las características concretas de cada paciente y las características farmacocinéticas del fármaco; volumen de distribución en equilibrio y coeficiente de eliminación. Se busca alcanzar un equilibrio farmacocinético con niveles plasmáticos constantes para conseguir una deseada vida media farmacodinámica.

El fundamento consiste en la saturación de todos los compartimentos de fármaco, como por ejemplo se conseguiría repitiendo dosis al menos en períodos de tiempo inferior a 4 veces la vida media de cada fármaco en concreto, en esta situación no ocurre una disminución de su concentración en el compartimento central, donde se encuentra la biofase por fenómenos como la redistribución, y el efecto dependerá de su eliminación esencialmente, para ello las bombas utilizan velocidades de perfusión variable a diferencia de las bombas habituales.

Se utilizan sustancias de eliminación rápida como el Propofol, el Remifentanilo y Mivacurio entre otros, y en principio no sería adecuado con Barbitúricos. Los Bolos en comparación con la TCI promueven la acumulación del fármaco y retrasan el despertar.

Está indicada en cirugías prolongadas y con requerimientos anestésicos constantes, como puede ser la cirugía mínimamente invasiva o para el mantenimiento de estados de anestesia superficial en cuidados intensivos.

Las ventajas principales son, una fácil administración, que puede ser interesante por ejemplo para traslados. Producen una anestesia rápida y suave, con despertar precoz con menos náuseas y vómitos. De elección en pacientes susceptibles de hipertermia maligna, no irrita las vías respiratorias ni produce contaminación ambiental, no explotan.

En un futuro quizás no muy lejano, teniendo en cuenta los avances en el desarrollo de software y de la monitorización de la anestesia se podrán implementar sistemas tipo Rug-loop que integrando parámetros del BIS y otros, serán capaces automáticamente de modificar los ajustes de la TCI según la nueva situación detectada.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia, de Ronald D. Miller y col. Ed Española 1993 y nueva Ed

Anestesiología clínica, de G. Edwar Morgan y col. Ed 4^a.

Massachusetts general Hospital Anestesia, de William E. Hurford y col. Ed original.

Atlas de Anestesiología, de Norbert Roewer y Holger Thiel. Ed original.

Vademecum internacional. Ed Medicom 2011

FÁRMACOS OPIOIDES

D. F. García Salazar

INTRODUCCIÓN

La palabra opio significa “jugo”, que viene de la dormidera o planta del opio. En 1806 se aisló una sustancia pura en el opio que se le llamo morfina, en honor a Morfeo, el Dios griego de los sueños.

Los opioides activan los receptores opioides que se encuentran en toda la extensión del sistema nervioso central e inhiben la transmisión ascendente de la información nociceptiva en la medula espinal. Activan circuitos de control del dolor que descienden desde el mesencéfalo hasta el asta dorsal de la medula espinal. La analgesia por placebo actúa en zonas similares, probablemente por liberación de endorfinas.

Los agonistas opioides continúan siendo hasta el momento los mejores analgésicos de los que disponemos. No presentan efecto techo para la antinocicepción, pero la aparición de efectos secundarios limita la administración de las dosis necesarias para obtener una analgesia completa.

Clasificación de los Opioides

Los *Opioides Naturales* son alcaloides contenidos en la resina de la amapola del opio, sobre todo la morfina, la codeína y la tebaína.

Los *opioides Endógenos* son producidos de forma natural en el cuerpo, como las endorfinas, encefalinas, dinorfinas y endomorfinas.

Los *opioides semi-sintéticos* son creados a partir de opioides naturales, los más comunes son la hidromorfona, hidrocodona, oxicodona y la oximorfona.

Los opioides sintéticos son opioides completamente sintéticos como el fentanilo, petidina, metadona y el tramadol.

METABOLISMO

La morfina se metaboliza por conjugación en el hígado y sus metabolitos activos, son eliminados vía renal. En los pacientes con insuficiencia renal podría acumularse y aumentar la incidencia de efectos secundarios.

El remifentanilo se metaboliza por esterios plasmáticos y no se ve influenciado por la insuficiencia renal o hepática, no se acumula y no hay necesidad de corregir las dosis en estos pacientes.

Hay algunos factores que interfieren en el metabolismo de los opioides:

La edad es uno de los principales factores. Los neonatos tienen un metabolismo lento, debido a inmadurez del sistema citocromo P-450, que se normaliza al primer año de vida. Con los ancianos pasa algo similar, por lo que deberíamos usar dosis menores. La dosis del remifentanilo, por ejemplo, debe reducirse hasta el 50% en los pacientes mayores.

En general, el riñón es el responsable del 40% del metabolismo de los opioides. En los enfermos con insuficiencia renal la morfina y la meperidina tienden a acumularse. Mientras que el fentanilo y el remifentanilo no se acumulan.

Por su parte, el hígado es el principal responsable de la biotransformación de los opioides. Sin embargo, en los casos de insuficiencia hepática, no hay interferencia en la eliminación, excepto en los enfermos trasplantados.

Tras una resección hepática hay un incremento de la concentración de la morfina y un menor aclaramiento, por lo que podría acumularse. No se recomienda la morfina en los casos de trasplante hepático por esta razón. El medicamento de elección es el remifentanilo ya que su metabolismo no se afecta, en el trasplante hepático.

En los pacientes con cirrosis se disminuye el metabolismo de la meperidina y podría acumularse de manera importante en la encefalopatía.

El Fentanilo y el remifentanilo parecen ser medicamentos seguros en las enfermedades hepáticas.

EFEKTOS DE LOS OPIOIDES SOBRE EL SNC

Producen alteraciones del ánimo, euforia, tranquilidad, somnolencia, ansiolisis y embotamiento mental. Generalmente, no se asocian a perdida del conocimiento y no producen silencio en el electroencefalograma. Para efectos prácticos los opioides no se consideran anestésicos, sino analgésicos.

Aunque los pacientes puedan sentir el dolor, se hace más llevadero (modifican la percepción del dolor).

El dolor neuropático responde mal o requiere dosis altas de analgésicos opioides mientras que el dolor nociceptivo responde bastante bien.

EFFECTOS SOBRE EL TONO MUSCULAR (RIGIDEZ MUSCULAR)

Los opioides incrementan el tono muscular y pueden producir rigidez muscular. En los pacientes despiertos generalmente ocurre una rigidez muscular leve que se puede manifestar como disfonía. Sin embargo, al perder la conciencia comienza la rigidez clínicamente significativa con cierre de las cuerdas vocales y dificultad para la ventilación. El uso de benzodiacepinas y el uso de los relajantes musculares disminuyen la incidencia de rigidez.

Los anestesiólogos deben prever la rigidez muscular al utilizar medicamentos opioides ya que puede ser necesario el uso de relajantes musculares para poder ventilar. Si se intenta ventilar un paciente con rigidez, produciríamos una insuflación gástrica e inadecuada ventilación y oxigenación hasta que se administren relajantes musculares.

EFFECTOS RESPIRATORIOS (DEPRESIÓN RESPIRATORIA)

La depresión respiratoria es la más temible complicación del uso de opioides. Su Incidencia oscila alrededor de 1%, independientemente de la vía de administración.

Inhiben los reflejos de la vía respiratoria y atenúan o eliminan la respuesta somática y autónoma a la IOT. Permite que los enfermos puedan tolerar los tubos endotraqueales.

Inhiben el esfuerzo ventilatorio en respuesta a la hipoxia y la hipercapnia. Disminuyen la frecuencia respiratoria y aumentan la duración de la respiración durante el ciclo. La monitorización de la frecuencia respiratoria es una medida adecuada para conocer el efecto del opioide.

Disminuyen el broncoespasmo y mejoran el “status” asmático.

Dosis elevadas pueden suprimir la respiración espontánea sin producir perdida de la conciencia, entonces, los pacientes podrían responder a órdenes verbales pero estar en apnea y respirar solo si se les pide que lo hagan.

Los opioides disminuyen el dolor y el impulso ventilatorio, por lo que están indicados en la hiperventilación del dolor y la ansiedad. El dolor regula el control ventilatorio. Tanto así, que los enfermos en tratamiento con PCA de morfina en el postoperatorio, al bloquearles la rodilla y quitarles el dolor, podría aparecer depresión respiratoria.

EFFECTOS CARDIACOS

En general, los opioides son considerados fármacos bastante estables a nivel hemodinámico en comparación con otros fármacos usados en anestesia. De hecho tienen un efecto cardio-protector, debido a que, mejoran la perfusión miocárdica y la relación entre la demanda y el aporte de oxígeno. Estimulan el nervio vago y disminuyen la frecuencia cardiaca, por lo que, en general se les concede un efecto antiarritmogénico, parecido a los antiarrítmicos de clase III. Por todas estas razones, son fármacos muy útiles en cirugía cardiaca y en pacientes inestables hemodinámicamente.

EFFECTOS ENDOCRINOS

Las hormonas del estrés son perjudiciales por que producen inestabilidad hemodinámica, catabolismo metabólico y aumentan la morbi-mortalidad intra y postoperatoria. Los opioides reducen la respuesta al estrés, neutralizando parcialmente el efecto negativo de la liberación de estas hormonas en respuesta al estrés quirúrgico inhibiendo la ACTH, cortisol, catecolaminas plasmáticas, ADH y la GH y de esta manera reducen la morbimortalidad. El fentanilo es más efectivo que la morfina para estos fines.

EFFECTOS RENALES

Provocan disfunción vesical y retención urinaria, especialmente cuando se administran de forma intradural. La morfina lo produce con más frecuencia que el resto de opioides.

EFFECTOS CEREBRALES

Producen un descenso en el metabolismo cerebral y en la presión intracerebral (PIC) que puede ser útil en neurocirugía.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA DIGESTIVO

Reducen la motilidad gastrointestinal, disminuyendo la propulsión del intestino. Por lo tanto, los enfermos que usan opioides de manera habitual, pueden tener contenido gástrico a pesar de cumplir las ayunas.

Aumentan la presión del conducto biliar y del esfínter de Oddi. Producen náuseas y vómitos postoperatorios que pueden ser prevenidos y contrarrestados por medicamentos antinauseosos. La metoclopramida, por ejemplo, revierte los efectos de la motilidad que producen los opioides.

OBSTETRICOS

Los opioides tienen en general muy pocos efectos sobre el feto. De hecho, la administración parenteral en el trabajo de parto sigue siendo un método habitual de analgesia. Puede exacerbar la hipotensión que produce la compresión de la vena cava y disminuir la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal.

Aunque aparecen concentrados en la leche materna, el efecto narcótico sobre el recién nacido parece insignificante.

OTROS EFECTOS

Producen miosis, aunque los cambios son sutiles como para valorar el efecto clínico del fármaco.

Previenen los cambios de la presión intraocular y los cambios hemodinámicos en la intubación orotraqueal.

Las reacciones anafilácticas son raras, aunque son frecuentes reacciones locales por liberación de histamina o por los conservantes de las ampollas. Pueden producir prurito, especialmente facial cuando se administran por vía endovenosa, epidural o intradural.

Reducen el umbral termorregulador, por lo que los enfermos son susceptibles a la hipotermia. La meperidina puede terminar los escalofríos postquirúrgicos a dosis de 20 o 30 mg intravenosos.

ASOCIACION DE OPIOIDES E HIPNÓPTICOS

Los opioides tienen un importante sinergismo con los hipnóticos para suprimir la respuesta ante estímulos nocivos. Reducen la CAM de los anestésicos inhalados (hasta un 50% de isoflurano si añadimos fentanilo).

Aparte de su importante efecto analgésico, los opioides disminuyen los reflejos ante las agresiones externas, por lo tanto, permiten que los pacientes toleren el tubo endotraqueal evitando el movimiento del enfermo durante la laringoscopia, la IOT o la incisión quirúrgica.

La pérdida del conocimiento se produce con menor dosis de propofol cuando utilizamos adicionalmente opioides.

Dosis altas de opioides podrían producir pérdida de la conciencia pero este efecto sería impredecible e inconsistente, por lo que no se deben usar solos para la inducción anestésica.

NALOXONA

Es un antagonista puro de los receptores opioides. Por lo tanto se lo utiliza para antagonizar los efectos indeseables ocasionados por una sobredosis de opioides.

Está indicada cuando existe respiración inadecuada luego de la anestesia con opioides. También para reducir o revertir las náuseas y los vómitos postoperatorios, el prurito, la retención urinaria, la rigidez y el espasmo biliar. Tiene un inicio de acción rápido, de 1 a 2 minutos, con una semivida y duración de 30 a 60 minutos. Puede haber renarcotización cuando se utilizan opioides de semivida larga como la morfina.

Dentro de los efectos adversos del uso de la naloxona podemos encontrar una activación simpática que aumenta el estrés al sistema cardiovascular, eleva el gasto cardiaco y aumenta la frecuencia cardiaca, llevando en ocasiones a un edema pulmonar. Adicionalmente veremos dolor y despertar rápido.

El uso cuidadoso y titulado de la naloxona, puede ayudar a restaurar la ventilación espontánea sin revertir la analgesia.

DOLOR

El dolor provoca un aumento del tono simpático, de las catecolaminas, el glucagón, la renina y la angiotensina. También provoca un estado hipermetabólico, catabólico que aumenta el con-

sumo de oxígeno y provoca una retención de agua y sodio, hiperglicemia, cuerpos cetonicos y lactato.

La respuesta al estrés puede producir hipercoagulabilidad, trombosis venosa profunda, fallo vascular del injerto e isquemia miocárdica.

La activación simpática podría llevar a isquemia coronaria, retrasar la motilidad intestinal e ileo paralítico.

En las cirugías de abdomen superior y en las torácicas, el dolor hace que haya una disminución de la función respiratoria, los enfermos respiran menos profundo y tosen de forma inadecuada.

El control del dolor, es capaz de atenuar la respuesta al estrés, la liberación simpática y disminuir la morbi-mortalidad.

DOLOR POSTOPERATORIO CRÓNICO

Arbitrariamente el dolor crónico se define como el dolor que persiste mas allá de 3 meses, o que reaparece por intervalos, a veces con remisiones y recidivas.

Es un problema aun no muy reconocido. Afecta del 10 al 65% de pacientes postoperatorios, y de estos, entre un 2 a un 10% experimentan dolor postoperatorio crónico grave.

El dolor postquirúrgico agudo mal controlado, es un factor predictivo para el desarrollo dolor crónico. Es más frecuente en amputación de miembros, en toracotomías, esternotomías, cirugía de mamas y de vesícula biliar.

La analgesia anticipada sumado a intervenciones analgésicas intensivas disminuyen el dolor postquirúrgico agudo, la hiperalgesia y el dolor crónico.

La intervención que mayor beneficio clínico ofrece, es el bloqueo completo del estímulo nocivo con extensión al periodo postquirúrgico, que solo podremos conseguir con las técnicas de anestesia loco-regional.

PCA DE MORFINA PERENTERAL (Analgesia controlada por el paciente)

Esta técnica analgésica está basada en el uso de bombas de infusión que suministran una dosis programada de morfina cuando el paciente presiona el botón de demanda.

Proporciona analgesia superior con igual incidencia de efectos adversos que la administración parenteral o neuroaxial. La dosis de demanda debería empezar por 1 mg con un intervalo de cierre de 5 a 10 minutos.

No se recomienda una perfusión continua de medicación porque solo, aumenta la dosis total administrada y los efectos secundarios, sin mejorar la escala del dolor en comparación con solo bolos.

La depresión respiratoria está asociada con perfusión basal continua, enfermos de edad avanzada, administración de sedantes concomitante y la enfermedad pulmonar coexistente. En algunos estudios la depresión respiratoria se asocio a errores de programación de la bomba.

ADMINISTRACION DE OPIOIDES NEUROAXIALES

Intradural

La administración de una dosis única de opioides lipofílicos (fentanilo) intradural, tiene un inicio de acción rápido (entre 5 a 10 minutos) con una duración de acción corta (de 2 a 4 horas) y está asociado a mínimo riesgo de depresión respiratoria, menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios. Por lo que estarían indicados para pacientes sometidos a cirugía mayor ambulatoria. El medicamento representante de este grupo es el fentanilo.

Por otra parte, los opioides hidrofílicos (morfina) intradurales, tienen un inicio de acción lento (entre 30 y 60 minutos) con una larga duración de acción (de 6 a 24 horas), que los hace muy útiles para la analgesia postoperatoria de los pacientes monitorizados e ingresados. Sin embargo, tienen una incidencia de efectos secundarios más alta, con riesgo de depresión respiratoria incluso hasta 24 horas después de su administración intradural. Por esta razón, cuando se utilizan, los pacientes deben mantenerse en unidades de despertar, con monitorización de la saturación y la frecuencia respiratoria periódica hasta 24 horas después de la intervención. Razón por la que en la práctica clínica no se usan de manera frecuente. La dosis intradural de la morfina es de 0.1 a 0.3 mg.

Epidural

La administración de fentanilo por vía epidural parece actuar a nivel sistémico por absorción del fármaco desde el espacio epidural hasta el torrente circulatorio. Ya que, no hay diferencias en los efectos secundarios y el control del dolor, entre la administración intravenosa o epidural.

El fentanilo administrado por vía epidural en dosis única, proporciona una analgesia rápida que puede cubrir las primeras horas del postoperatorio. Se debe diluir a dosis de 50 a 100 mcg en 10 centímetros de suero fisiológico para disminuir el inicio y prolongar la acción. La dosis del fentanilo es 3 veces más potente cuando se administra por vía epidural que sistémica. En las embarazadas, el fentanilo epidural demostró reducir el consumo de anestésicos locales.

La morfina epidural parece tener un mecanismo de acción local espinal, eficaz para proporcionar analgesia postquirúrgica, especialmente útil, cuando el catéter no está localizado metamericamente con respecto al sitio de la incisión quirúrgica, por ejemplo, cuando se coloca un catéter epidural lumbar en cirugía torácica. Esto es debido a que la morfina, al ser un opioide hidrofilico, tiene la capacidad de extenderse por el espacio epidural en sentido cefálico y cubrir metameras superiores.

Epidural con perfusión continua

Demostró ser una técnica eficaz y segura para el control del dolor postoperatorio, con una analgesia superior comparada con la administración de opioides sistémicos.

Cuando usamos perfusiones epidurales continuas lo podemos hacer solo con anestésicos locales o con una combinación de anestésicos y opioides. Cuando usamos anestésicos locales solos puede haber una alta tasa de fallo por regresión del bloqueo sensitivo, analgesia inadecuada o alta incidencia de bloqueo motor e hipotensión.

Los opioides no producen bloqueo simpático, por lo tanto, no producen hipotensión ni bloqueo motor. Entonces usar la combinación de anestésicos locales y opioides muestra una analgesia superior, limita la regresión del bloqueo sensitivo y disminuye la dosis del anestésico local requerido y por ende sus efectos secundarios.

Las concentraciones epidurales en el postoperatorio puede ser con bupivacaina al 0,125% o levobupivacaina al 0,2% junto con fentanilo de 1 a 5 mcg/ml o morfina de 20 a 40 mcg/ml.

Los efectos secundarios de los opioides neuroaxiales no difieren de los administrados por vía parenteral y son las náuseas, los vómitos, el prurito, la depresión respiratoria y la retención urinaria.

Beneficios de la analgesia epidural

Hay una reducción de la morbi-mortalidad, relacionada con los efectos secundarios de los opioides, hasta un 30% si utilizamos opioides epidurales comparada con la administración intravenosa.

Los opioides inhiben la respuesta de activación simpática secundaria al dolor, atenuan el reflejo de inhibición del peristaltismo y por consiguiente, facilitan el retorno del peristaltismo y disminuyen la incidencia de dehiscencia en las anastomosis intestinales.

Disminuyen las complicaciones pulmonares postoperatorias, debido a que proporcionan una analgesia superior, atenuando la inhibición espinal refleja diafragmática y mejorando la función pulmonar.

En general la analgesia epidural ofrece una mejor analgesia postquirúrgica con menores efectos secundarios.

Riesgos

Las complicaciones neurológicas en la técnica epidural central es relativamente baja, del orden de 4 por cada 10.000 punciones (0.04%). Actualmente las lesiones nerviosas permanentes son raras.

Puede haber hematoma epidural en 1 de cada 150.000 punciones, meningitis y absceso espinal en 1 de cada 10.000 cateterismos epidurales conservados durante 2 a 4 días, inflamación superficial con celulitis de 4 a 14%. Puede haber una colonización del catéter en un porcentaje alto, hasta un 20 a 35% sin que esto signifique infección clínica.

La tasa de fallo oscila alrededor de 6 a 25%. La migración del catéter intratecal se puede ver hasta en un 0,15% de punciones y la migración intravascular del catéter hasta un 0,18%, como podemos observar estos porcentajes son afortunadamente bajos.

REFERENCIAS

- Ronald D. Miller, MD, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD and William L. Young. *Miller's Anesthesia 2 volume set, 7th*. Opioides. 2010.

- G. Edward Morgan, Jr, Maged S. Milkail, Michael J. Murray. Anestesiología clínica 4 edición. Control del dolor. 2007.
- J.L. Aguilar. J.A. de Andrés. O. de León. A. Gomez-Luque. A. Montero. Anestesia y reanimación, Tomo I. Analgesicos opioides. 2001.
- Marín, M ; Echaniz, E ; Mugabure, B ; Fisiología y farmacología clínica de los opioides epidurales e intratecales. Rev Soc Esp Dolor 12 (2005);1 :33 – 45.

ANESTÉSICOS LOCALES

M. Eizaguirre Cotado

PRINCIPIOS GENERALES

Los AL son bases débiles cuya estructura consiste en un radical aromático ligado a una amina sustituída a través de un enlace éster o amida. Los valores del logaritmo negativo de la constante de ionización ácida (pK_a) de los anestésicos locales son próximos a los del pH fisiológico, por lo que *in vivo* existen formas con carga y sin carga hasta un grado significativo. El grado de ionización es importante porque la forma sin carga es más liposoluble y capaz de acceder al axón.

Las diferencias clínicas entre los anestésicos locales éster o amida se relacionan con su posibilidad de producir efectos adversos y los mecanismos por los que se metabolizan.

- 1- Ésteres (procaina, cocaína, cloprocaina y tetracaína). La unión éster es desdoblada fácilmente por la colinesterasa plasmática. La vida media de los ésteres en la circulación es muy breve (alrededor de 1 min). El producto de degradación del metabolismo de los ésteres es el ácido p-aminobenzoico.
- 2- Amidas (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína y ropivacaína). La unión amida es desdoblada a través de una N-desalquilación inicial seguida de hidrólisis que ocurre principalmente en el hígado. Los pacientes con una hepatopatía grave pueden ser más sensibles a las reacciones adversas por los anestésicos locales tipo amida. La vida media de eliminación para los anestésicos de tipo amida es de unas pocas horas.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los AL bloquean la conducción nerviosa alterando la propagación del potencial de acción en los axones. Carecen de efecto en los potenciales de reposo o umbral, pero disminuyen la tasa de ascenso del potencial de acción, de modo que no se alcanza el potencial umbral.

Los AL interactúan directamente con receptores específicos del canal de sodio. La molécula de anestésico debe atravesar la membrana celular mediante una difusión pasiva no iónica de la molécula en carga y después unirse al canal sódico en su forma con carga.

Factores que afectan al inicio, intensidad y duración del bloqueo neural.

- La liposolubilidad del agente incrementa la potencia, ya que los AL lipofílicos cruzan más fácilmente las membranas nerviosas.
- Los agentes con un grado elevado de unión a proteínas tienen un efecto de mayor duración.
- La pka determina la velocidad de inicio del bloqueo neural. La pka es el pH al cual el 50% del anestésico local se encuentra en la forma con carga y el 50% en la forma sin carga. Los agentes con un valor pka más bajo tendrán un inicio más rápido, debido a que existe en forma sin carga una mayor fracción de la molécula y, por esta razón, difunde más fácilmente a través de las membranas nerviosas.
- La disminución del pH tisular (al disminuir la proporción de moléculas en la forma sin carga) enlentece el tiempo de inicio de la anestesia.
- El aumento de la dosis aumenta la duración del bloqueo.

Bloqueo diferencial de las fibras nerviosas:

- Los nervios periféricos se clasifican de acuerdo con el tamaño y la función. Las fibras nerviosas delgadas se bloquean con más facilidad que las gruesas. No obstante, las fibras mielinizadas se bloquean con mayor facilidad que las fibras sin mielina debido a la necesidad de producir bloqueo solamente en los nódulos de Ranvier.
- Mediante una selección cuidadosa del agente y la concentración adecuada es posible bloquear selectivamente la sensibilidad al dolor y la sensibilidad térmica (fibras A delta y las fibras C) en ausencia de un bloqueo motor significativo (fibras A alfa). Es difícil producir un verdadero bloqueo selectivo.
- El bloqueo diferencial es un reflejo de la distribución de las fibras dentro del nervio periférico; la capa más externa se bloquea en primer lugar con un gradiente de concentración hacia el centro.

Secuencia de la anestesia clínica: El bloqueo neural de los nervios periféricos suele progresar en el orden siguiente:

- a) Bloqueo simpático con vasodilatación periférica y aumento de la temperatura cutánea
- b) Pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica
- c) Pérdida de la propiocepción
- d) Pérdida de la sensibilidad al tacto y a la presión
- e) Parálisis motora

Factores fisiopatológicos:

- Una disminución del gasto cardiaco (GC) reduce el volumen de distribución y el aclaramiento plasmático de los anestésicos locales, incrementando la concentración plasmática y la posibilidad de toxicidad
- Hepatopatías (alargan la vida media)
- Las enfermedades renales tienen un efecto insignificante
- Los pacientes con una disminución de la actividad colinesterasa (recién nacidos, embarazadas) pueden tener una mayor posibilidad de toxicidad con los anestésicos locales tipo éster

PREPARADOS COMERCIALES

- Las soluciones de anestésicos locales comercialmente disponibles se suministran a un pH ácido para aumentar su estabilidad química. Habitualmente, las soluciones siempre se ajustan a un pH de 6, mientras que las que contienen un vasoconstrictor se adaptan a un pH de 4, por la labilidad de las moléculas de catecolaminas a un pH alcalino.
- A los viales multidosis se les añaden conservantes antimicrobianos. En la anestesia raquídea, epidural o caudal solamente deben utilizarse soluciones libres de conservantes para prevenir los efectos potencialmente neurotóxicos.
- La crema EMLA (mezcla eutética de anestésicos locales) es una mezcla de lidocaína al 2,5% y de prilocaina al 2,5 % que se usa como anestésico tópico en la piel.

UTILIZACIONES CLÍNICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La elección del anestésico local debe considerar la duración de la cirugía, la técnica regional utilizada, las necesidades quirúrgicas, la posibilidad de toxicidad local o sistémica y cualquier limitación metabólica.

- Combinaciones de anestésicos locales: Se ha documentado que una mezcla de clorprocaina-bupivacaína o lidocaína-bupivacaína puede producir un bloqueo con un inicio rápido y una duración prolongada, aunque no es universalmente aceptado: la toxicidad sistémica de las combinaciones parece ser aditiva y el beneficio clínico no está claro.
- Adyuvantes:
 - Adrenalina: Puede añadirse a los anestésicos locales para:
 1. Prolongar la duración del efecto anestésico. Ésta varía según el tipo de bloqueo regional y la concentración de anestésico local.
 2. Disminución de la toxicidad sistémica mediante la reducción de la velocidad de absorción, con lo que se minimizan los niveles sanguíneos máximos de los anestésicos locales.
 3. Aumento de la intensidad del bloqueo.

4. Disminución de la hemorragia quirúrgica al producir vasoconstricción local.
5. Contribuir a evaluar una dosis de prueba (aumenta la FC).

Aplicaciones clínicas: La utilización de soluciones simples y la adición de adrenalina (1:200.000) justo antes de la administración permite utilizar una solución con un pH más elevado y acelerar el inicio del bloqueo. Una dilución al 1:200.000 se logra añadiendo 0,1 mL de adrenalina al 1: 1000 (con una jeringa de 1 mL graduada en décimas, como las de insulina o tuberculina) a 20 mL de una solución de anestésico local. La dosis máxima de adrenalina probablemente no debe superar los 10 µg/kg de peso en pacientes pediátricos o 200-250 µg/kg en adultos.

La adrenalina no debe utilizarse en los bloqueos nerviosos periféricos en áreas con flujo sanguíneo colateral deficiente (p.ej dedos de la mano, pene, dedos de los pies) o en técnicas regionales iv. Se aconseja precaución en pacientes con coronariopatía grave, arritmias, hipertensión no controlada, hipertiroidismo e insuficiencia uteroplacentaria.

- Fenilefrina: Se ha demostrado que la fenilefrina tiene efectos similares a la adrenalina, sin ventajas especiales. A las soluciones de anestésicos locales se añaden 5 mg de fenilefrina para prolongar la anestesia intradural.
- Bicarbonato sódico: La adición de bicarbonato sódico a las soluciones anestésicas locales aumenta el pH e incrementa la concentración de base libre no ionizada. El porcentaje aumentado de fármaco no ionizado incrementará la velocidad de difusión y de inicio del bloqueo neural. Característicamente, a cada 10 mL de lidocaína o de mepivacaína se añade 1 mEq de bicarbonato sódico; a cada 10 mL de bupivacaína sólo se puede añadir 0,1 mEq de bicarbonato sódico para evitar la precipitación.

TOXICIDAD

- A. Reacciones alérgicas: Las reacciones alérgicas verdaderas a los anestésicos locales son excepcionales. Es importante diferenciarlas de las respuestas comunes, no alérgicas, como un síntope y una reacción vasovagal.
 - a. Los anestésicos locales tipo éster pueden causar reacciones alérgicas debidas al metabolito ácido p-aminobenzoico. Además, estos anestésicos pueden provocar reacciones alérgicas en individuos sensibles a las sulfonamidas o a los diuréticos tiacídicos.
 - b. Los anestésicos locales tipo amida esencialmente están desprovistos de potencial alérgico. Las soluciones anestésicas que contienen metilparabeno como conservante pueden producir una reacción alérgica en individuos sensibles al ácido p-aminobenzoico.
 - c. Las reacciones por hipersensibilidad local pueden manifestarse como eritema, urticaria, edema o dermatitis locales.

- d. Las reacciones de hipersensibilidad sistémica son excepcionales y se presentan como un eritema generalizado, urticaria, edema, broncoconstricción, hipotensión o colapso cardiovascular.
 - e. El tratamiento es sintomático y de apoyo.
- B. Toxicidad local: La toxicidad hística es rara. La neurotoxicidad puede producirse secundariamente a la inyección subaracnoidea inadvertida de grandes volúmenes o concentraciones elevadas de anestésicos locales o a la contaminación química de una solución. Se ha informado de un aumento de la incidencia de neurotoxicidad asociada a la administración subaracnoidea de lidocaína al 5%. Parece prudente evitar el uso de lidocaína al 5% para la anestesia espinal. Se recomiendan soluciones disponibles comercialmente de lidocaína al 1,5% con dextrosa o lidocaína al 2% sin conservantes.
- C. La toxicidad sistémica suele ser el resultado de la inyección intravascular accidental o de una sobredosis.
- a. La inyección intravascular ocurre más a menudo durante el bloqueo nervioso en áreas con vasos sanguíneos de gran tamaño (p.ej aa axilar o vertebral y vv epidural). Esto puede minimizarse mediante las siguientes maniobras:
 - i. Aspiración previa a la inyección
 - ii. Utilización de soluciones que contienen adrenalina para la dosis de prueba
 - iii. Utilización de pequeños volúmenes crecientes al establecer el bloqueo
 - iv. Utilización de una técnica adecuada durante la anestesia regional iv.
1. Toxicidad sobre el sistema nervioso central (SNC). Las características clínicas de la toxicidad sobre el SNC incluyen aturdimiento, tinnitus, sabor metálico, alteraciones de la visión y parestesias de la lengua y de los labios. Pueden progresar hasta contracciones musculares, pérdida de la conciencia, crisis de gran mal y coma.
- La toxicidad sobre el SNC se ve exacerbada por la hipercarbia, la hipoxia y la acidosis.
- Tratamiento: Al primer signo de toxicidad debe administrarse oxígeno e interrumpir la administración del anestésico local. Si la actividad de las convulsiones interfiere con la ventilación o se prolonga, está indicado un tratamiento anticonvulsivo con BZD (p.ej MDZ, 2-5 mg, diazepam), barbitúricos (tiopental, 50-200 mg) o propofol. La succinilcolina se puede utilizar como relajante muscular para facilitar la intubación.
2. Toxicidad cardiovascular. El sistema cardiovascular es más resistente que el SNC a los efectos tóxicos, pero la toxicidad cardiovascular puede ser grave y difícil de tratar. Características clínicas: La toxicidad cardiovascular se manifiesta mediante disminución de la contractilidad ventricular, disminución de la conducción y pérdida del tono vasomotor periférico, que pueden conducir al colapso cardiovascular. La inyección intravascular de bupivacaína o de etidocaína puede producir un colapso cardiovascular a menudo resistente al tratamiento, debido al elevado grado de unión hística manifestada por estos agentes.

Tratamiento: Debe administrarse oxígeno y apoyar la circulación con restitución del volumen y vasopresores, incluyendo inotropos si es necesario. Si está indicado, debe

efectuarse un apoyo vital cardiaco avanzado. La taquicardia ventricular debe tratarse mediante cardioversión. Las arritmias cardíacas locales inducidas por los anestésicos son difíciles de tratar, pero decrecen con el tiempo si el paciente puede mantenerse hemodinámicamente estable. El bretilio puede ser más eficaz que la lidocaína para las arritmias ventriculares asociadas con inyecciones iv de bupivacaína. Para una reanimación satisfactoria pueden ser necesarias dosis muy elevadas de adrenalina.

La reanimación cardiopulmonar prolongada puede ser necesaria hasta que los efectos cardiotóxicos se reduzcan con la redistribución del fármaco.

TAQUIFILAXIA: Tolerancia aguda ante inyecciones repetidas del anestésico local, que se traduce en una disminución sucesiva del efecto anestésico, tanto en la duración como en la calidad analgésica.

DOSIS MÁXIMAS:

	SIN ADRENALINA	CON ADRENALINA
PRILOCAÍNA	5-6 mg/kg	8-9 mg/kg
LIDOCAÍNA	3-4 mg/kg	6-7 mg/kg
MEPIVACAÍNA	5-6 mg/kg	6-8 mg/kg
BUPIVACAÍNA	2 mg/kg	2,5 mg/kg

BIBLIOGRAFÍA

Anestesiología clínica. Morgan

Pocket Anesthesia . Urman

El libro de la UCI. Marino

Anestesia. Jaffe

Massachussets

III. INTRAOPERATORIO

ANESTESIA EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

D. F. García Salazar

La cirugía laparoscópica tiene alrededor de 100 años de antigüedad, sin embargo, ha tenido un desarrollo vertiginoso en los últimos 30 años.

Nació del deseo de visualizar al hombre a través de sus cavidades huecas. Ya Hipócrates en el (460-375 AC) describe el uso de espéculos rectales. Posteriormente en 1805 Bozzini en Alemania con un espejo, un catéter uretral y una vela visualiza la vejiga por primera vez. En 1901 exploran por primera vez la cavidad peritoneal de un perro con un cistoscopio y en 1909 en Suecia se explora la cavidad torácica y abdominal con un cistoscopio en humanos.

En la segunda guerra mundial se hicieron avances importantes en la presión intra-abdominal (PIA), óptica e instrumentos, que llevaron a que en 1986 se inventara la primera videocámara. Al año siguiente, en 1987 se llevó a cabo la primera colecistectomía laparoscópica.

Debemos reconocer el mérito de los primeros anestesiólogos que vivieron estos inicios, pues se enfrentaron a un procedimiento que aunque novedoso y prometedor tenía graves consecuencias en la estabilidad del paciente.

VENTAJAS DE LA LAPAROSCOPIA

Presenta menor alteración en las pruebas de función respiratoria, mejor saturación de oxígeno y menor dolor en el postoperatorio con un mejor resultado estético. menor estancia hospitalaria, menor íleo postoperatorio con un ayuno más corto y recuperación funcional más rápida.

DESVENTAJAS

La principal desventaja son las alteraciones fisiopatológicas originadas por el neumoperitoneo.

Las posiciones quirúrgicas extremas, que frecuentemente requieren los pacientes para que la técnica pueda realizarse, podrían ocasionar lesiones nerviosas.

Hay más dificultad técnica para realizar el procedimiento y necesita un mayor tiempo quirúrgico.

Puede haber lesiones vasculares y viscerales inadvertidas.

CONTRAINDICACIONES

Hay 2 contraindicaciones claras actualmente para la cirugía laparoscópica y son los pacientes hemodinámicamente inestables y la hipertensión intracranal.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS

Para realizar la laparoscopia, se debe crear primero en la cavidad abdominal, un campo óptico que permita maniobrar y disecar tejidos. Para ello, se introduce CO₂ en la cavidad abdominal distendiéndola, aumentando la presión intra-abdominal y condicionando los cambios hemodinámicos y respiratorios consecuentes.

El neumoperitoneo produce compresión en la vena cava inferior que disminuye el retorno de sangre al corazón y la precarga, que se refleja en una caída del volumen sistólico y del gasto cardíaco de aproximadamente un 10 a un 30%.

Si sumamos los cambios producidos por la anestesia general, el neumoperitoneo y los cambios de posición, todos estos, podrían llegar a disminuir el índice cardíaco hasta un 50% aproximadamente.

El CO₂ produce una elevación de la postcarga por elevación de la resistencia vascular periférica refleja, lo que condiciona aun más la caída del gasto cardíaco. Este aumento de las resistencias sistémicas se refleja en una elevación de la tensión arterial media y la frecuencia cardíaca, un 35% por encima del nivel normal.

La compresión abdominal desplaza cefálicamente el diafragma, elevando la presión venosa central y la presión arterial pulmonar que compensan en parte la disminución del retorno venoso.

La posición del paciente durante la intervención laparoscópica juega un papel fundamental para atenuar o acentuar los cambios fisiopatológicos del neumoperitoneo. La posición en trendelenburg (cirugías intra-pelvicas) mejora el retorno venoso al corazón atenuando el colapso de la vena cava inferior, mientras que, la posición en antitrendelenburg (cirugías abdominal superior) disminuye el retorno venoso al corazón y por lo tanto empeora el gasto cardíaco.

La presión intra-abdominal determina el grado de la alteración hemodinámica. El aumento de la PIA colapsa la vena cava inferior, produciendo incluso, un colapso completo cuando está entre 20 a 30 mmhg. Esta condición puede mejorar con la posición en trendelenburg.

Pueden aparecer alteraciones del ritmo, que son más frecuentes, al iniciar la insuflación del CO₂ en la cavidad peritoneal. Las bradiarritmias se deben a reflejos parasimpáticos por distensión abdominal brusca o por distensión del peritoneo, que pueden producir situaciones clínicas preocupantes, como asistolia con necesidad de masaje cardiaco y atropina. Por esta razón en los pacientes sometidos a laparoscopias se recomiendan vagolíticos en la inducción especialmente si son jóvenes.

Las taquiarritmias ocurren, por la absorción del CO₂, que produce un estado hiperdinámico con aumento de las resistencias vasculares periféricas y disminución del umbral arritmogénico.

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

El incremento de la postcarga que produce el CO₂, se puede atenuar con vasodilatadores como el sevofluorane, el propofol o los opiáceos. Pero lo que más beneficio ha mostrado para controlar los efectos negativos cardiovasculares ha sido el remifentanilo en perfusión continua y a altas dosis. También se han empleado otros vasodilatadores como nicardipino, nitroglicerina, nitroprusiato, hidralacina o betabloqueadores con eficacia indeterminada.

En los cardiópatas el descenso de la precarga puede producir un fracaso cardíaco, por lo que se recomienda, trabajar con presión intra-abdominales bajas y no sobrepasar los 10 grados de posición en antitrendelenburg. En este tipo de pacientes siempre debemos trabajar con la primicia de que el neumoperitoneo, así como los cambios posturales, deben ser lo menos agresivos posibles aunque esto dificulte la técnica quirúrgica.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, el nifedipino podría disminuir las resistencias vasculares periféricas (elevadas por la absorción del CO₂) sin afectar el tono venoso, que ya está comprometido por el colapso de la cava. Es un fármaco que teóricamente podría prestarnos beneficio si no tenemos disponible el remifentanilo.

ALTERACIONES VENTILATORIAS

La presión intra-abdominal (PIA) aumentada, desplaza el diafragma cefálicamente hacia el tórax provocando una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) y la compliance (pared rígida) aumentando la resistencia al flujo aéreo. Como resultado hay una ventilación en zonas mal perfundidas, aumento del espacio muerto con alteración de la relación V/P y finalmente hipoxemia y atelectasias. Esta alteración en la V/P, produce una disminución de la eliminación del CO₂, hipercapnia y acidosis, que obliga a modificar los parámetros ventilatorios para intentar mantener el pH normal.

La disminución de la compliance pulmonar aumenta el riesgo de barotrauma particularmente en los pacientes obesos. La posición de trendelenburg empeora todos estos cambios.

Las alteraciones cardiovasculares pueden persistir, incluso una vez eliminado el neumoperitoneo, mientras que las ventilatorias desaparecen al disminuir la presión de la cavidad abdominal.

En pacientes broncopatas severos, la sobrecarga de trabajo respiratorio para eliminar el CO₂ acumulado durante la intervención, puede llevar al fracaso respiratorio en el periodo postoperatorio inmediato. Por esta razón es de vital importancia mejorar el intercambio gaseoso a través de la ventilación mecánica para evitar el acumulo de CO₂. Hay que tener en cuenta además, que en algunas situaciones la diferencia entre el CO₂ arterial y el CO₂ espirado (ET CO₂) está aumentada, especialmente en situaciones con disminución del gasto cardiaco, posición de trendelenburg y en los ancianos.

El mecanismo más importante por el que se elevan las concentraciones sanguíneas de CO₂, es la absorción, a través del peritoneo, más que, por las alteraciones ventilatorias por el aumento de la PIA. Hasta del 15 al 25 % de la PaCO₂, corresponde a la absorción a través del peritoneo.

Una vez hecho el neumoperitoneo con CO₂ hay un aumento de la PaCO₂ progresivo hasta hacer meseta a los 15 a 30 minutos. Si las concentraciones sanguíneas aumentan antes de este periodo o lo hacen súbitamente después de pasados 30 minutos, deben sospecharse complicaciones como embolia gaseosa, neumotórax o enfisema subcutáneo.

VENTILACIÓN EN LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Parece más eficaz aumentar el volumen tidal que la frecuencia respiratoria. Aumentar la frecuencia podría aumentar el espacio muerto anatómico, por lo tanto el volumen minuto (VM) requerido para aumentar la ventilación alveolar sería mayor que si aumentamos el volumen tidal (VT).

La ventaja de aumentar la frecuencia respiratoria es utilizar menores presiones en la vía aérea, sin embargo, en pacientes broncopatas, si se aumenta la frecuencia respiratoria podríamos producir atrapamiento aéreo por tiempos espiratorios insuficientes generándose una auto-PEEP y elevación de las presiones en la vía aérea sin mejorar la ventilación.

La aplicación de PEEP resulta útil para reclutar unidades alveolares colapsadas, mejorando la capacidad residual funcional, aunque puede aumentar la presión pico y media de la vía aérea con el consiguiente riesgo de barotrauma.

FUNCIÓN RENAL

Los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica tienen mayor riesgo de insuficiencia renal aguda. Otros factores que aumentan la probabilidad de desarrollar daño renal son aquellos pacientes con historia de insuficiencia renal crónica, índice de masa corporal mayor de 50, largo tiempo quirúrgico y la hipotensión mantenida intraoperatoria. De estos el principal factor de riesgo es la obesidad.

Durante la cirugía laparoscópica la perfusión renal y la filtración glomerular disminuyen, dando como resultado, una disminución de la diuresis de forma reversible que empieza a recuperarse una vez se deshincha el neumoperitoneo. Contribuye la liberación de la hormona antiidiuretica (ADH) debido al estrés quirúrgico.

Con una presión intraabdominal (PIA) por encima de 15 mmhg, la excreción urinaria y el aclaramiento de creatinina sufren un significativo descenso.

Prevenir la hipotensión arterial, la hipovolemia, la hipoxia tisular y evitar presiones intraabdominales (PIAs) elevadas, son las medidas intraoperatorias que previenen el daño renal adicional.

PRESIÓN INTRA-CRANEAL E INTRAOCULAR

El neumoperitoneo desplaza el diafragma cranealmente, comprime la vena cava inferior, aumenta la presión intratorácica y de los senos sagitales con disminución del flujo cerebral.

La presión intra-abdominal elevada, tiende a elevar la presión intracerebral (PIC), especialmente en la posición en trendelenburg. Esto produce una caída de la presión de perfusión cerebral, que si se asocia a disminución de la tensión arterial media (TAM) que podría ser peligroso especialmente en situaciones en donde la compliance cerebral se encuentra reducida como en el trauma craneoencefálico y las lesiones ocupantes de espacio.

La elevación de la PIC puede ser desastrosa, particularmente si se asocia a un descenso de la tensión arterial media (TAM), ya que caería la presión de perfusión cerebral (PPC = TAM - PIC).

Del mismo modo que la PIC, la presión intraocular (PIO) también aumenta en la cirugía laparoscópica.

TEMPERATURA CORPORAL

A pesar de que en la cirugía laparoscópica no se exponen las vísceras, el CO₂ está a una temperatura de unos 4 grados centígrados, lo que hace descender la temperatura corporal 0.4 grados por cada 50 litros de gas insuflado. Así que finalmente, hay una disminución de la temperatura similar a la cirugía abierta. Por lo tanto hay que tener los mismos cuidados para mantener los pacientes calientes durante la intervención.

ANESTESIA EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

La ausencia de bloqueo neuromuscular no afecta el procedimiento quirúrgico si el plano anestésico es profundo. Aunque en ausencia de relajación muscular el enfermo podría moverse aumentando el riesgo de barotrauma o lesión del campo quirúrgico.

Durante la intervención se requiere grandes dosis de analgesia debido al gran estímulo doloroso que se produce por la distensión del peritoneo. Por esta razón está muy indicado el remifentanilo, especialmente en cardiópatas.

El N2O no es aconsejable, ya que, difunde rápidamente a la cavidad abdominal pudiendo hacer combustión y embolismo gaseoso.

DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor en la cirugía laparoscópica es más severo en las primeras 6 horas posteriores a la intervención. No suele prolongarse más de 24 horas y suele ser menos severo que en cirugía abierta.

En el postoperatorio inmediato, puede aparecer dolor en los hombros relacionado con irritación del diafragma por el neumoperitoneo y anomalías de tipo restrictivo.

Si el control del dolor es adecuado en la primera hora, solamente un 13% de los enfermos requerirá tratamiento analgésico suplementario.

NAUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS EN LAPAROSCOPIA

La incidencia varía ampliamente según estudios desde un 30% de pacientes hasta un 73% en las primeras 24 horas después de la intervención.

La laparoscopia es un factor de riesgo bien conocido para náuseas y vómitos, llegando a aumentar la incidencia hasta tres veces más que en la cirugía abierta. Afecta especialmente a mujeres obesas. La incidencia decrece rápidamente durante las primeras horas del postoperatorio y es mínima después de las 24 horas.

Se recomienda hacer profilaxis farmacológica antiemética previa a la inducción anestésica y antes de finalizar la intervención. Adicionalmente se recomienda el drenaje de contenido gástrico con sonda nasogástrica u orogástrica durante la intervención.

COMPLICACIONES

Al realizar la insuflación de CO₂ en la cavidad abdominal, puede ocurrir una difusión extra peritoneal del gas hasta en un 2% de los casos.

El CO₂ puede irse a la cavidad retroperitoneal y producir un neumorretroperitoneo que generalmente es bien tolerado y se reabsorbe espontáneamente.

El CO₂ podría migrar hacia la cavidad torácica produciendo un neumotórax. Habitualmente se instaura a baja presión y es subclínico. Su tratamiento consiste en aumentar la PEEP, y de esta manera, aumentar la presión intratorácica impidiendo que el CO₂ pase desde el peritoneo al tórax. Debe diferenciarse del neumotórax iatrogénico o el causando por barotrauma donde usar PEEP podría provocar un neumotórax a tensión que requiere descompresión inmediata.

El CO₂ podría entrar en el mediastino y producir un neumomediastino, que puede cursar asintomático o en ocasiones severo con dolor subesternal importante. El tratamiento debe ser expectante con FiO₂ altas.

Puede haber una insuflación del CO₂ al tejido subcutáneo inadvertida por una posición inadecuada del trocar, produciendo un enfisema subcutáneo, esto a su vez, produce un incremento del área de difusión del CO₂, con hipercapnia y acidosis respiratoria mantenida. El tratamiento es expectante al desinflar el neumoperitoneo.

Tanto el neumoperitoneo, que nos cuesta lavar a pesar de la hiperventilación, como el enfisema subcutáneo, ambos se detectan por un incremento brusco y continuo del CO₂ teleespirado.

EMBOLISMO GASEOSO

Es la más temible complicación de la cirugía laparoscópica. Es más frecuente en los pacientes expuestos a laparotomías previas.

Ocurre por la inyección accidental de CO₂ dentro de vasos o vísceras solidas, abiertas por la disección tisular. El paso del CO₂ depende de la presión intra-abdominal, siendo casi nulo e improbable si se mantiene por debajo de 20 mmhg. Otro de los momentos que puede provocar un embolismo gaseoso es al desinflar la cavidad peritoneal, debido a la caída de las presiones que origina burbujas.

Produce caída brusca de CO₂ espirado (ETCO₂) y clínica de fallo ventricular derecho, cianosis en esclavina (de la parte superior del cuerpo), manifestaciones neurológicas como midriasis bilateral por anoxia, coma, agitación, convulsiones y arritmias cardíacas.

Ante la sospecha clínica, se diagnostica con la realización de una ecografía doppler, en la que se puede encontrar más de 2 centímetros de gas en la aurícula derecha.

El tratamiento consiste en cesar la insuflación de CO₂, deshacer el neumoperitoneo, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, medidas de soporte incluido la realización de maniobras de reanimación cardio-pulmonar avanzadas y aspiración del gas a través de un catéter venoso central.

LESIONES NERVIOSAS

La lesión del plexo braquial tiene una incidencia del 0,16%. Es debida a compresión de las fibras del plexo en su paso por la apófisis coracoides, la clavícula y la primera costilla.

Los mecanismos se explicarían por la excesiva presión, extensión o isquemia del plexo.

Si es necesario el uso de férulas para sostener la cabeza del paciente es recomendable pegar los brazos al cuerpo para prevenir la lesión.

OTRAS

Del total de las complicaciones quirúrgicas, el 30% se producen al inicio de la intervención quirúrgica, en el momento de la introducción de los trocares. De estas el 25% no son diagnosticadas durante la intervención.

La punción accidental de grandes vasos es infrecuente. Y se describe con una incidencia de 0.1 % en cirugía general.

Puede haber una hemorragia intraabdominal, debida a sangrado en los orificios de entrada del trocar. Es una patología bastante frecuente, en la mayoría de los casos de carácter benigno, que se resuelve con compresión o electrocoagulación. En algunas ocasiones, adquiere mayor

gravedad, cuando el sangrado pasa inadvertido durante la cirugía o en el postoperatorio. Pudiendo llegar a producir hemoperitoneo importante durante el postoperatorio con inestabilidad hemodinámica y necesidad de reintervención urgente.

También puede haber lesión de órganos intraabdominales, aunque su frecuencia no es elevada.

REFERENCIAS

- Ronald D. Miller, MD, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD and William L. Young. *Miller's Anesthesia 2 volume set, 7th*. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. 2010.
- J.L. Aguilar. J.A. de Andrés. O. de León. A. Gomez-Luque. A. Montero. *Anestesia y Reanimación. Tomo II. Anestesia en cirugía abdominal. Técnicas laparoscópicas*. 2001.
- Sood, Jayashree, Jain, Anil Kumar. *Anestesia en cirugía laparoscópica. Volumen 1*. 2009
- Liza C O'Dowd, MD, Mark A Kelley, MD. Air embolism. ago 16, 2010. www.uptodate.com/store.

ANESTESIA EN NEUROCIRUGÍA

B. Pérez Cámara

PARTICULARIDADES

La mayoría de los procedimientos neuroquirúrgicos requieren posiciones inusuales de los pacientes (sentado, decúbito prono, flexión / rotación de la cabeza) para facilitar la exposición de la lesión a intervenir y compartir de forma específica el espacio con los cirujanos (giro de la mesa, desplazamiento del respirador, alejarse de la cabecera del enfermo), lo que puede dificultar la tarea del anestesista (vigilancia, acceso a vía aérea y vías venosas, etc).

Además, se deben modificar las técnicas anestésicas estándar en función de la presión intracranal del paciente.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

El FSC normal es de 50 ml / 100 g de tejido cerebral total / minuto. Está determinado por la relación entre la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia vascular cerebral. Depende principalmente de 3 factores:

1. **PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (PAM):** el FSC se mantiene constante mediante constrictión y dilatación de las arteriolas cerebrales siempre que la PAM en la carótida esté entre 50 y 150 mm Hg (mecanismo de autorregulación cerebral). Hay que tener en cuenta que la HTA crónica desvía esta curva hacia la derecha, por lo que existe mayor susceptibilidad a la isquemia cerebral en los pacientes hipertensos que presenten cifras de tensión consideradas “normales” en pacientes sanos. Este mecanismo de autorregulación cerebral puede estar atenuado o abolido en casos de isquemia cerebral, traumatismos, hipoxia, hipercapnia, edema, efecto masa y uso de anestésicos volátiles.
2. **PaCO₂:** modifica el FSC actuando sobre el pH del líquido extracelular cerebral (aumento proporcional del FSC siempre que la PaCO₂ se mantenga entre 20 y 80 mm Hg). Atención:

la normalización rápida de la PaCO_2 tras hiperventilar al paciente produce acidosis del LCR con vasodilatación y \uparrow PIC secundarios (riesgo de hipertensión intracranal: HIC).

3. PaO_2 : las cifras de PaO_2 entre 60 y 300 mm Hg influyen poco sobre el FSC, pero el FSC aumenta marcadamente si $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg (la hipoxia es un potente vasodilatador cerebral y produce un aumento considerable de la volemia cerebral).

PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

La PIC es la presión hidrostática del LCR y sus valores normales oscilan entre 5 -15 mm Hg. Refleja la relación entre el volumen del continente craneal (bóveda ósea rígida) y su contenido (cerebro, sangre y LCR). Cuando una masa desplaza a los otros componentes, al principio la PIC se mantiene relativamente normal; al crecer genera HIC (*aumento sostenido de la PIC por encima de 15 mm Hg*) y \downarrow PPC: isquemia en regiones con autorregulación deficiente, lo que a su vez produce edema cerebral y nuevo aumento de PIC. Si la PIC > 30 : \downarrow progresivo del FSC y círculo vicioso: lesión neurológica progresiva \rightarrow herniación \rightarrow muerte. Existe riesgo alto de HIC por vasodilatación secundaria a hipertensión (PAM), hipercapnia (PaCO_2), hipoxia (PaO_2) y uso de fármacos anestésicos.

CLÍNICA DE LAS LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO (LOE)

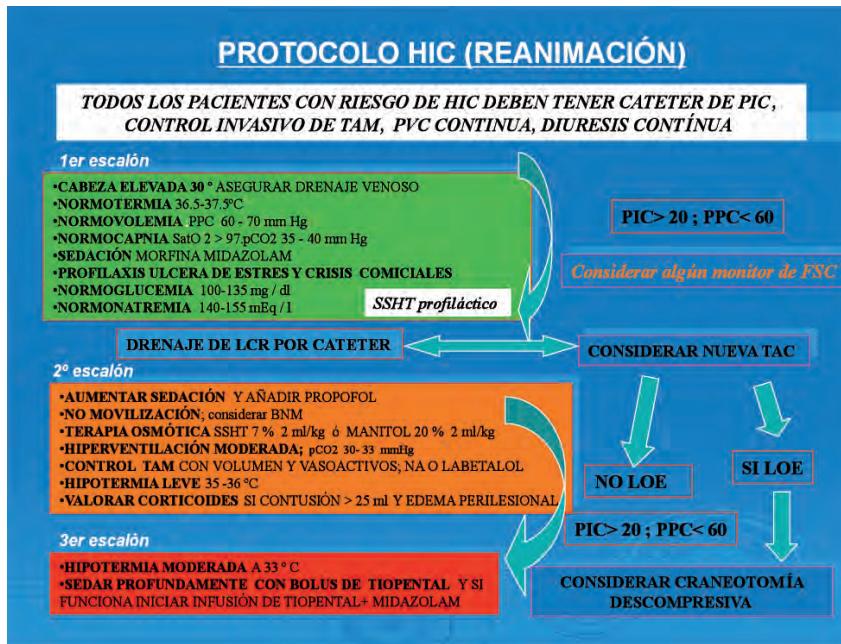
- Velocidad de crecimiento: lento (asintomáticas), rápido (cefalea, convulsión, focalidad, etc).
- Localización: supratentorial (convulsión, hemiplejia, afasia), infratentorial (disfunción cerebelosa), compresión tronco (pares, conciencia, respiración).

TRATAMIENTO DE LA HIC

- Restricción de líquidos.
- Diuréticos (osmóticos, de asa).
- Corticoides (Dexametasona).
- Evitar hipoxemia e hipercapnia (PaCO_2 25-30 \rightarrow vasoconstricción cerebral) (útil en el tratamiento agudo de HIC, pero PaCO_2 20-25 \rightarrow pequeño \downarrow FSC \rightarrow isquemia cerebral).
- Elevar cabecera 30 ° (facilita el drenaje venoso, disminuye el flujo venoso intracranal)
- Evitar excesiva rotación / flexión del cuello (alteración del drenaje venoso craneal).
- Prevenir los aumentos de presión intratorácica (tos).
- Minimizar PEEP hasta el nivel más bajo que permita un reclutamiento alveolar adecuado.
- BARBITÚRICOS: vasoconstrictores potentes (disminuyen el volumen de sangre cerebral y el índice metabólico cerebral de O_2), protectores cerebrales (mejoran la recuperación neurológica a partir de una isquemia global local o incompleta). Máximo beneficio con dosis de inducción de Tiopental 3-7 mg/kg (Propofol y Etomidato NO han demostrado protección cerebral)

- Mantener osmolalidad sérica alta (305-320 mOsm/Kg): reduce el volumen y el edema cerebral. Control perioperatorio de líquidos. Manitol 0.5-2 g/kg. Furosemida 10-20 mg.
- Disminuir el volumen de LCR (drenaje LCR).

ANESTÉSICOS INHALATORIOS



1. ÓXIDO NITROSO: efecto controvertido (probable vasodilatador cerebral), que se atenúa en asociación con anestésicos intravenosos. Aumenta ligeramente el índice metabólico cerebral (IMC). Evitar si existen espacios de aire intracraneal (neumoencéfalo) por su rápida difusión a ellos, produciendo ↑PIC agudo.
2. SEVOFLURANO: aumenta el FSC. A altas concentraciones produce una respuesta atenuada /abolida de la autorregulación cerebral, con sensibilidad al CO₂ conservada. La hiperventilación antes de administrar Sevoflurano puede atenuar el aumento de la PIC.

ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

- Barbitúricos, Benzodiacepinas, Opiáceos, Etomidato, Propofol: descenso dosis-dependiente del FSC y del IMC por depresión del metabolismo cerebral. Autorregulación y sensibilidad al CO₂ preservadas. Barbitúricos y Etomidato: potentes depresores cerebrales (EEG plano).
- Etomidato: se asocia con convulsiones (evitar en pacientes propensos a ellas).

RELAJANTES NEUROMUSCULARES

A pesar de que carecen de efecto directo sobre el FSC y el IMC (no cruzan la barrera hematocefálica), alteran la hemodinámica cerebral por su efecto sobre la tensión arterial (acción indirecta). La succinilcolina produce un ↑PIC transitorio similar al despertar, que se puede atenuar administrando previamente barbitúricos o una dosis de cebado de RND.

NEUROPROTECCIÓN

BARBITÚRICOS: mejoran la recuperación neurológica a partir de una isquemia global incompleta (probablemente por ↓IMC): dosis de inducción de TIOPIENTAL 3-7 mg/kg. No han demostrado protección cerebral: Propofol, Etomidato, Isoflurano.

HIPOTERMIA: disminuye el metabolismo neuronal. Uso limitado por riesgo de depresión cardiovascular y respiratoria, arritmias, hipoperfusión tisular y coagulopatía. En laboratorio la hipotermia moderada (descenso 2-4°C) proporciona protección cerebral significativa durante la isquemia focal mientras se minimizan los riesgos asociados. Evitar hipertermia porque empeora la recuperación de la isquemia cerebral focal.

EVITAR HIPERGLUCEMIA: empeora el pronóstico tras ACVA (acidosis).

NIMODIPINO (ACC): establecido su efecto beneficioso sobre el vasoespasmo tras HSA. Existen estudios que indican una mejoría del pronóstico tras ictus, ya que atenúa la hipoperfusión cerebral tras isquemia global (¿recuperación neurológica?).

CORTICOIDES: no han demostrado beneficio tras ictus o TCE grave (sí mejoría moderada en la recuperación neurológica con dosis altas de m-prednisolona en las 8 h iniciales de la lesión aguda de la médula espinal)

EXAMEN PREANESTÉSICO:

EXPLORACIÓN FÍSICA: evaluación neurológica detallada (estado mental, déficits, etc).

REVISAR MEDICACIÓN: corticoides, diuréticos, anticonvulsivantes.

LABORATORIO: hiperglucemia (corticoides), iones (restricción líquidos, diuréticos), alteraciones neuroendocrinas de origen central (tumores secretores).

TAC y RMN (sospechar HIC): edema cerebral, desplazamiento línea media > 0,5 cm, etc. Valorar edema perilesional, vasos principales, riesgo de embolia aérea (senos venosos).

HISTOLOGÍA: lesiones vascularizadas (meningioma, metástasis) → posible hemorragia intraoperatoria masiva; tumor maligno infiltrante → mayor riesgo de edema cerebral p.o.

PREMEDICACIÓN: debe ser individualizada, en función de la situación neurológica del paciente y con el objetivo de prevenir la aparición de cambios hemodinámicos asociados a la ansiedad. Los pacientes con enfermedad intracranal pueden ser muy sensibles al efecto de los depresores del SNC, por lo que a menudo no se administra premedicación. Si es posible, debemos evitar el uso de opiáceos por el riesgo de depresión respiratoria con hipercapnia y aumento del FSC y de la PIC. Si la PIC es normal se pueden administrar Benzodiacepinas (Dia-

zepam 0,1 – 0,2 mg/kg vo, Midazolam iv). Se recomienda el empleo de sedación adicional una vez que el paciente ya se encuentre en quirófano.

CORTICOIDES y ANTICONVULSIVANTES: continuar hasta el final de la cirugía.

INTRAOPERATORIO

Monitorización estándar, sonda vesical, presión arterial invasiva, vía central. Útil un segundo catéter iv para administración rápida de fármacos. La técnica de inducción varía en función de la respuesta individual del paciente y enfermedades coexistentes.

Inducción e IOT lentes y controladas sin modificación de la PIC ni de FSC (amortiguar el efecto nocivo de laringoscopia e IOT): ↑TA : ↑volumen sangre cerebral: edema, ↓TA : ↓PPC.

OBJETIVOS ANESTÉSICOS: amnesia, inmovilidad, control de PIC y PPC, cerebro “relajado” (condiciones quirúrgicas óptimas). Si es posible: plano anestésico que permita despertar y extubación precoces.

Preoxigenar + hiperventilación controlada (mantener PaCO₂ 25-30).

Benzodiacepinas: Midazolam 0,2-0,4 mg/kg iv.

Opióide: Fentanilo 5-10 µg/kg (rápido, potente, gran estabilidad cerebral, reduce respuesta vasopresora a IOT, incisión cutánea, craneotomía).

Tiopental 3-7 mg/kg: reduce el consumo de O₂, el FSC y el volumen intracraneal (Propofol 2-2.5 mg/kg: tiempo de recuperación muy corto, Etomidato 0,3-0,4 mg/kg: mayor protección ante depresión circulatoria). Paciente inestable: combinar Fentanilo 5 µg/kg + Etomidato 6-8 mg. Reactividad bronquial: Tiopental + dosis bajas de Sevoflurano e hiperventilación.

Relajante: facilita ventilación e IOT, evita esfuerzos. Debe mantenerse hasta el vendaje de la cabeza. Elección: Rocuronio (escaso efecto sobre PIC, estabilidad hemodinámica). Alternativa: Cisatracurio. Fármaco de elección en VAD o riesgo de aspiración: Succinilcolina (aumenta la PIC, arritmias, hiperpotasemia).

Remifentanilo 0,06-0,1 µg/Kg/min: excelente estabilidad durante los estímulos dolorosos. Dosis moderadas en normocapnia: no modifica FSC. Reactividad al CO₂ intacta junto al Nitroso. Puede ser necesario usar Noradrenalina para prevenir hipotensión.

HTA en inducción se trata con Esmolol 0,5-1 mg/kg, profundizar anestesia (Tiopental o Propofol), hiperventilar (< 1 CAM isofluorano). Esmolol 0,5-1 mg/kg previene taquicardia en hipertenso. Lidocaína 1,5 mg/kg atenúa la respuesta cardiovascular y de la PIC a la IOT.

Evitar vasodilatadores (Nitroprusiato, NTG, ACC, Hidralazina) por su efecto perjudicial sobre el volumen sanguíneo cerebral y la PIC hasta que se abre la duramadre.

Hipotensión transitoria: dosis crecientes de vasopresores (Efedrina, Fenilefrina).

La distensibilidad intracraneal mejora con diuresis osmótica, corticoides y drenaje LCR.

MANITOL 0.5 – 2 g/kg: puede disminuir de forma transitoria la TA. Desventaja: ↑transitorio del volumen intravascular. No usar en aneurismas, malformación vascular o hemorragia intracraneal hasta que se abra el cráneo (la diuresis osmótica puede expandir el hematoma y reducir

el volumen de tejido cerebral normal; en el anciano puede causar HSD por rotura de venas puente). Riesgo de edema de rebote: su uso se limita a IQ que reducen el volumen intracranegal (craneotomía para resección tumoral).

FUROSEMIDA 10-20 mg: menos eficaz, requiere 30 min: Ventaja: ↓formación LCR.

Completada la craneotomía, el cirujano examina la tensión de la duramadre para determinar la necesidad de mayor relajación cerebral (Tiopental, drenar LCR).

Tras la craneotomía y la apertura de la duramadre las necesidades anestésicas son menores (el parénquima cerebral carece de sensibilidad): Remifentanilo (0,1-0,05 µg/kg/min).

Objetivo: PaCO_2 25 – 30 mm Hg. Mayor hiperventilación no beneficia y sí empeora la isquemia cerebral y la disociación de oxígeno de Hb. Evitar PEEP y Pplat altas por efecto adverso sobre la PIC (\uparrow PVC). Los pacientes con hipoxia pueden necesitar PEEP y Pplat más altas (el efecto de la PEEP sobre la PIC es variable en ellos).

Reposición de líquidos: cristaloides isotónicos sin glucosa (salino 0,9 %: para conservar requerimientos líquidos) o coloides (restaurar déficit de volumen intravascular). Los cristaloides hipotónicos empeoran el edema cerebral. La restitución transoperatoria de líquidos debe ser menor a los requerimientos calculados de mantenimiento en pacientes con edema o \uparrow PIC. Habitualmente en neurocirugía las pérdidas son mínimas, salvo las lesiones vascularizadas (meningioma, algunas metástasis) que pueden producir una hemorragia intraoperatoria masiva. Los tumores malignos infiltrantes conllevan alto riesgo de edema cerebral p.o.

La hiperglucemia es frecuente en neurocirugía (corticoides) y se ha implicado en la lesión isquémica creciente.

EDUCCIÓN

Se recomienda extubación en quirófano y exploración neurológica. Mantener intubado en caso de alteración neurológica grave, agitación, sangrado importante, inestabilidad, ...

El acodamiento del tubo endotraqueal puede producir hemorragia cerebral y empeorar el edema cerebral.

Podemos suprimir la tos administrando previamente a la extubación Lidocaína 1,5 mg/kg, Propofol 20 – 30 mg o Tiopental 25 – 50 mg.

Dolor postoperatorio escaso en comparación con otras intervenciones.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesiología Clínica, Morgan

Massachusetts General Hospital Anestesia, Hurdford

Fármacos de uso frecuente en anestesiología y reanimación, Alonso

Anestesia y Neurocirugía, Cottrel

ANESTESIA EN CIRUGÍA UROLÓGICA: RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA

M. Eizaguirre Cotado

La hipertrofia prostática benigna (HPB) es la neoplasia más frecuente en varones; afecta al 12% de la población masculina de más de 65 años de edad y causa síntomas urinarios en la mayoría de los varones de más de 50 años de edad. De todos los varones que llegan a los 80, el 20-30% requieren prostatectomía.

La prostatectomía transuretral se considera un procedimiento más simple y más seguro que la prostatectomía abierta; sin embargo, a pesar de la mejoría en el tratamiento, 7 % de los pacientes con RTUP sufre complicaciones importantes.

Los pacientes en los que se practica RTUP son en particular vulnerables a complicaciones perioperatorias, porque a menudo son de edad avanzada y padecen trastornos cardiopulmonares. Asimismo, reciben tratamiento a largo plazo con diuréticos, y restricción de líquidos, por lo que presentan deshidratación y disminución de electrolitos.

Las complicaciones perioperatorias reportadas en varones en quienes se practica RTUP son: edema pulmonar, intoxicación aguda por agua, hiponatremia, toxicidad por glicina y amoniaco, hipovolemia, alteraciones visuales, hemólisis, coagulopatías, sepsis y toxemia, perforación y rotura de la vejiga, y embolia aérea.

ANESTESIA PARA LOS PROCEDIMIENTOS UROLÓGICOS

La endoscopia y la cistoscopia se realizan para visualizar y evaluar las vías urinarias altas (uréter, riñón) y bajas (vejiga, próstata y uretra) y para diagnosticar y tratar una gran variedad de condiciones como la hematuria, piuria, cálculos, traumatismos, obstrucción y cáncer. La

dilatación uretral, de vejiga y de uréter es dolorosa y requiere anestesia regional o general, aunque las mujeres suelen tolerar los procedimientos uretrales con anestesia local solamente. Si se elige la anestesia regional se necesita un nivel vertebral T6 para la instrumentación de vías superiores y T10 para la cirugía de las vías bajas.

Las consideraciones en cuanto a la anestesia para prostatectomía transuretral deben incluir la colocación del paciente. La prostatectomía transuretral por lo general se efectúa en la posición de litotomía con una inclinación de Trendelenburg leve. Esto daría por resultado cambios del volumen sanguíneo pulmonar, desviación del diafragma en dirección cefálica, y reducción de los indicadores de volumen pulmonar, como el volumen residual, el volumen residual funcional, el volumen de ventilación pulmonar y la capacidad vital, favoreciendo las atelectasias. La precarga cardiaca puede aumentar por aumento del retorno venoso (al elevar las extremidades inferiores).

La posición de litotricia se ha asociado también con lesiones nerviosas a nivel de extremidades inferiores por isquemia o tracción (nervio femoral, obturador, crural, ciático, peroneo externo...).

También se han reportado casos de síndrome compartimental en cirugías de larga duración.

RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA (RTUP)

La primera indicación es el tratamiento de la obstrucción del tracto urinario como resultado de la hipertrofia benigna de próstata. Este procedimiento se desarrolla usando un cistoscopio modificado (resectoscopio) con un asa metálica conectada a una unidad de electrocautero para la resección del tejido y para la coagulación de los vasos sanguíneos.

Se extirpa tanto tejido prostático como es posible, pero por lo general se preserva la cápsula. Si no se respeta la cápsula, se absorben grandes volúmenes de solución para irrigación hacia la circulación y los espacios periprostático y retroperitoneal.

La hemorragia durante RTUP es frecuente, pero por lo general controlable; sin embargo, cuando se abren senos venosos grandes, la hemostasia se torna difícil. Cuando la hemorragia se hace incontrolable, el procedimiento debe terminarse tan rápido como sea posible, e introducir una sonda de Foley en la vejiga y aplicarle tracción. El globo inflado de la sonda ejerce presión lateral sobre el lecho prostático y reduce la hemorragia.

La anestesia general debe mantenerse a una profundidad adecuada para prevenir la tos y el movimiento que pudiera producir la perforación de vejiga o de próstata y un aumento del sangrado.

Las ventajas de la anestesia regional incluyen: la vejiga es atónica con mejora en la visualización quirúrgica; en pacientes despiertos la aparición del síndrome TURP es mucho más fácil de detectar; se previenen el espasmo de vejiga que ayuda a conseguir una hemostasia postoperatoria más rápida.

La irrigación continua consigue la distensión uretral y la eliminación de sangre. Los senos venoso prostáticos abiertos absorben las soluciones de irrigación. El volumen de fluido absorbido depende de los siguientes factores:

- Presión hidrostática de la solución de irrigación. Está determinada por la altura de la columna de fluido por encima del paciente (debe ser menor de 70 cm), por el tamaño del cistoscopio y la frecuencia del fluido.
- Técnica y experiencia del cirujano.
- Tamaño y número de los senos venosos abiertos.
- Presión venosa periférica de alrededor de 10 mmHg en la próstata.
- Tiempo quirúrgico (limitar la cirugía a < 1 hora).

SOLUCIONES DE IRRIGACIÓN

Una solución ideal es isotónica, no hemolítica, no tóxica cuando se absorba, y no metabolizada, debe ser clara, sin cambios en la osmolaridad y excreción rápida; es un diurético osmótico, de bajo coste y no conductor eléctrico. Se usan las siguientes soluciones de irrigación dependiendo del procedimiento quirúrgico (las que más se usan son glicina y cytal):

- Agua destilada: Buena visibilidad, bajo coste. Suele evitarse a causa de la hiponatremia dilucional extrema y de la hemólisis, pero es excelente para procedimientos no sanguíneos.
- Salino normal o solución ringer lactato: dispersan la corriente eléctrica por ser electrolíticas.
- Glicina 1,5%: Buena visibilidad, bajo coste, y es ligeramente hipoosmolar. La absorción puede conducir a toxicidad por glicina que produce náuseas, vómitos y ceguera transitoria. La excreción urinaria no es importante y el metabolismo es hepático, produciendo altos niveles de amonio sérico.
- Cytal (0,54% de manitol y 2,7% de sorbitol): tiene buena visibilidad, no es electrolítico, alto coste relativo y es isoosmolar. El manitol se aclara rápidamente y es un diurético osmótico; el sorbitol se metaboliza.

COMPLICACIONES

- a) Síndrome de prostatectomía transuretral (síndrome de TURP): es un conjunto de síntomas que reflejan absorción de una gran cantidad de fluido de irrigación no electrolítico, produciendo hiponatremia dilucional. Fisiopatológicamente, la próstata contiene senos venosos grandes por lo que es inevitable la absorción de solución para irrigación. Se debe a una hipervolemia inicial según se absorbe el fluido en los primeros 30 minutos, seguido de una redistribución rápida de fluido y electrolitos hacia el intersticio. En el paciente despierto los síntomas pueden comenzar por dolor de cabeza, vértigo, confusión, respiración acortada, náuseas o desequilibrios visuales. Esto puede producir estupor, coma, crisis y/o colapso cardiovascular. Los signos durante la anestesia general son menos específicos e incluyen una elevación o caída inexplicada de la presión arterial, bradicardia refractaria, y cambios en el EKG, como ensanchamiento del complejo QRS, elevación del segmento ST y taquicardia o fibrilación ventricular. El síndrome TURP

puede ocurrir muy temprano como resultado de una absorción intravascular directa, o varias horas más tarde como resultado de la resorción de colecciones fluidas periprostáticas desde el intersticio. Los síntomas en el SNC pueden ser el resultado de la toxicidad por glicina o amonio incluso en ausencia de hiponatremia. Se desarrolla sintomatología significativa cuando el sodio sérico desciende por debajo de 120 mEq/L. El tratamiento incluye:

- Avisar al cirujano
- Interrumpir la cirugía cuanto antes
- Restricción hídrica y administración de diuréticos para eliminar el exceso de líquidos
- Administración de suero salino normal (si el sodio sérico es mayor de 120 mEq/L) o salino al 3% si es menor de 120 mEq/L. Es necesaria la medición frecuente de los niveles de sodio para calibrar el grado y la velocidad de la corrección.
- b) Perforación de la vejiga o de la uretra: La perforación extraperitoneal es más común y se manifiesta como pléthora suprapúbica, espasmo abdominal y dolor en la región suprapública, inguinal o periumbilical. La perforación intraperitoneal es menos común y se manifiesta como dolor abdominal superior o dolor referido desde el diafragma hacia el hombro, hipertensión y taquicardia, con distensión abdominal seguida de hipotensión y colapso cardiovascular.
- c) Hipotermia: Los fluidos de irrigación deben calentarse hasta la temperatura corporal para prevenir problemas de coagulación, escalofríos, y desequilibrios en la conducción cardiaca.
- d) Bacteriemia: la próstata alberga muchas bacterias, que pueden ser fuente de bacteriemia transoperatoria y postoperatoria por medio de los senos venosos prostáticos. Las bacteriemias ocurren especialmente en prostatitis subclínicas o parcialmente tratadas.
- e) Pérdida de sangre y coagulopatía: La valoración de la perdida de sangre es difícil por el uso de gran cantidad de fluido de irrigación. El sangrado continuo postoperatorio puede ser el resultado de trombopenia dilucional, CID, o descarga de uroquinasa muy abundante en la próstata. Puede haber disfunción plaquetaria concomitante si el paciente tiene insuficiencia renal. Las respuestas hemodinámicas habituales tras las pérdidas sanguíneas pueden estar enmascaradas por la hipervolemia perioperatoria producida tras la absorción de las soluciones de irrigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Clínicas de Anestesiología de Norteamericana. Anestesia y consideraciones renales. McGrawHill
- Anestesiología clínica. Morgan
- Miller
- Massachussets

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN LA PROSTATECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

A. Rubín Noriega

INTRODUCCIÓN

Glándula prostática

La glándula prostática se localiza a nivel retroperitoneal, distal al cuello vesical, proximal al diafragma pélvico, retropúbica y anterior a la ampolla rectal.

Con su secreción contribuye a la formación de semen aportando fosfatasas ácidas y soluciones ricas en Zinc que protegen al varón frente a la infección urinaria. Estructuralmente se compone de tejido fibromuscular en un 30-50% y de células glandulares epiteliales en un 50-70%.

Mc Neal propuso en la década de los 70 una descripción zonal, basándose en hallazgos histopatológicos, que sirvió para la ubicación de los procesos neoplásicos que asientan en ella. De acuerdo con este concepto, la próstata está conformada por una gran zona periférica y una pequeña zona central que en su conjunto representan el 95% de la glándula. El 5% restante se encuentra formado por la denominada zona transicional.

El 60-70% de los cánceres de dicha glándula afectan a la zona periférica, el 10-20% a la zona de transición y el 5-10% restante a la zona central.

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) asienta fundamentalmente sobre la zona transicional, siendo la causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en el varón y la causa más frecuente de hematuria microscópica.

Las arterias y venas encargadas de la irrigación perforan la cápsula prostática y se ramifican en el interior de la glándula. Los senos venosos adyacentes, conocidos con el nombre de plexo de Santorini, son particularmente grandes y susceptibles, por tanto, de ser fuente de sangrado durante la cirugía.

Cáncer de próstata

Es el cáncer más común en los varones y la segunda causa de muerte por cáncer en varones mayores de 55 años tras en el cáncer de pulmón.

El abordaje terapéutico es variado de acuerdo a la expectativa, calidad de vida y comorbilidades asociadas del paciente, así como al estadiaje de la neoplasia (PSA, clasificación TNM, Gleason).

La cirugía de prostatectomía radical consiste en extraer toda la glándula, junto con el cuello vesical, las vesículas seminales y los conductos deferentes. Debe diferenciarse del término prostatectomía simple que se emplea para el tratamiento de la HBP.

Desde un punto de vista general, las principales indicaciones para realizar una prostatectomía radical serían:

- Expectativa de vida mayor a 10 años.
- Buena calidad de vida.
- Tumores órgano confinados.
- Gleason </=7.
- PSA</= 15.

Se asociará la realización de linfadenectomía bilateral obturatríz si existe riesgo de afectación ganglionar (PSA 10-15 y/o Gleason de 7).

PROSTATECTOMÍA RADICAL

Consideraciones históricas

Al parecer, la primera prostatectomía radical (PR), fue hecha en una Clínica de Zurich por Billroth en la década de 1860. La técnica original fue realizada por vía perineal. El abordaje retropúblico introducido por Millin en 1948 consiguió popularidad, especialmente por las ventajas que aporta: Un campo quirúrgico más amplio (que proporciona flexibilidad para adaptar la cirugía a la anatomía individual del paciente), un mejor control de la hemorragia y la posibilidad de extirpar completamente el tumor en la mayoría de los pacientes.

En 1982, las modificaciones técnicas propuestas por Walsh y Donker en la preservación neurovascular en pacientes seleccionados, sin riesgo significativo sobre el control oncológico y preservando la función sexual y la continencia urinaria, supuso toda una revolución.

En 1991, Schuessler Et Al. describieron la primera prostatectomía radical laparoscópica (PRL). Sin embargo, este impulso inicial se frenó debido a que 3 de los 9 pacientes tratados con PRL entre 1991 y 1995 experimentaron importantes complicaciones, por lo que estos autores concluyeron que aunque el procedimiento era factible técnicamente no ofrecía ninguna ventaja sobre la cirugía abierta en lo relativo a control tumoral, continencia, potencia sexual, duración de la hospitalización, convalecencia y resultados cosméticos.

El arquetipo inicial de la prostatectomía radical se conmocionó ante la evidencia clínica generada en el Instituto Montsouris de París sobre la técnica descrita por Gaston en Burdeos.

En Montsouris, la primera PRL fue realizada en Enero de 1998 y su posterior viabilidad técnica y los alentadores resultados de los pacientes tratados validaron su visión pionera estableciéndose el primer Servicio de Urología focalizado en la PRL. No obstante, se hizo evidente que el éxito del abordaje laparoscópico requería del desarrollo de importantes destrezas y habilidades de los cirujanos, problema que iba a quedar resuelto en un futuro con los adelantos de la tecnología en los laboratorios de la robótica, que revolucionó en Estados Unidos la cirugía radical prostática, consiguiendo combinar lo mejor del abordaje laparoscópico con las ventajas de la destreza técnica en cirugía abierta.

El grupo del Henry Ford Hospital (Detroit- Michigan), liderado por el Dr. Menon, inició su andadura en esta técnica en el año 2001, quizás debido al poco éxito que consiguieron en la prostatectomía laparoscópica convencional.

En España, el primer centro nacional que realizó una intervención urológica asistida por robótica, concretamente una prostatectomía radical, fue la fundación Puigvert el 6 de Julio de 2005.

Cabe destacar también que la primera prostatectomía radical asistida por robot Da Vinci realizada en un hospital público fue el 9 de octubre de 2006 en el H. San Carlos de Madrid.

Técnicas quirúrgicas

- Prostatectomía abierta (retroperitoneal o perineal). La prostatectomía perineal tiene poca aceptación porque es un abordaje más agresivo y está muy limitado por el tamaño de la próstata, por lo que no permite operar glándulas moderadamente grandes.
- Prostatectomía laparoscópica.
- Prostatectomía laparoscópica robótica.

La mortalidad relacionada con el procedimiento es extremadamente baja con cualquiera de las 3 técnicas. En cuanto a resultados oncológicos, en términos de márgenes quirúrgicos, son comparables, mientras que si atendemos a la conservación funcional parece que se imponen las técnicas mínimamente invasivas, sobre todo la robótica.

Laparoscopia

La laparoscopia se puede definir como una técnica mínimamente invasiva que utiliza pequeñas incisiones en la pared abdominal para permitir la visualización y manipulación quirúrgica de las vísceras con instrumentación externa al crear una ampliación de la cavidad peritoneal o retroperitoneal mediante la insuflación de un gas, generalmente CO₂.

No cabe duda de que la introducción de la robótica quirúrgica en urología constituye el avance más reciente de las herramientas mínimamente invasivas. En la actualidad, un alto porcentaje de procedimientos quirúrgicos urológicos pueden ser realizados por laparoscopia convencional, aunque hay que ser conscientes de los inconvenientes de la técnica. Los instrumentos laparoscópicos tienen ejes de movimiento limitado, lo que restringe la movilidad del cirujano, además no se puede percibir la profundidad por ser sistemas de imagen bidimensional.

Sin lugar a dudas, los grandes beneficios que se esperan de la cirugía robótica, frente a la laparoscopia convencional, vendrán dados por la mejora que aporta la visión tridimensional, la mayor maniobrabilidad y por la ergonomía que ofrece al cirujano. La magnificación de la imagen permitirá una disección más precisa, con mejor preservación de los haces neurovasculares. Por otro lado, la facilidad del manejo del instrumental permite al cirujano realizar maniobras y suturas que con la laparoscopia convencional son extraordinariamente difíciles.

Todo ello se traducirá en la posibilidad de realizar una anastomosis ureterovesical de alta calidad disminuyendo el tiempo necesario de sondaje con respecto a la cirugía abierta.

Si atendemos a las pérdidas sanguíneas, la mayoría de las publicaciones muestran una menor pérdida sanguínea intraoperatoria con abordajes laparoscópicos (con o sin robot). La presión intraabdominal facilitada por el neumoperitoneo, colapsa los vasos sanguíneos, fundamentalmente venosos, que son una importante fuente de hemorragia durante la prostatectomía. Así mismo, en las técnicas laparoscópicas, la sección del complejo venoso dorsal se realiza al final de la intervención, una vez que la próstata está casi totalmente extirpada. Todo ello lleva a que las cifras de transfusión sean sensiblemente superiores en las series de cirugía abierta.

Así pues, la menor agresión quirúrgica se traducirá en un menor dolor postoperatorio, menor incidencia de complicaciones postoperatorias y menor tiempo de estancia hospitalaria.

Los resultados en cuanto a control oncológico, principal objetivo en el tratamiento de estos pacientes, son excelentes para la prostatectomía abierta, y todos los datos señalan que también lo serán para las otras dos técnicas cuando haya pasado el tiempo suficiente para establecer una comparación equitativa.

Como se puede observar, muchas son las ventajas que aportan estos procedimientos relativamente novedosos. Sin embargo, en los tiempos actuales, tanto la cirugía laparoscópica como la robótica tienen que intentar abaratar los costes del material desechable para poder competir económicamente de manera clara con los procedimientos abiertos, permitiendo así una mayor extensión en su uso.

Contraindicaciones de la cirugía laparoscópica convencional y robótica

A pesar de que definíamos a la cirugía laparoscópica como una cirugía mínimamente invasiva, desde un punto de vista clínico y de manejo anestésico es un error considerarla de dicho modo, sino que deberíamos hablar de una técnica de acceso mínimo que puede ser tan invasiva para el paciente como una laparotomía. Por ello, no se debería plantear este tipo de cirugía en pacientes en los que tampoco nos planteamos la cirugía abierta.

Siguen existiendo controversias a cerca de las contraindicaciones y muchas de las que se establecieron a los comienzos de este tipo de cirugía se han ido desecharando.

La necesidad de la posición de Trendelenburg niega algunas de las ventajas de la laparoscopia. De este modo, para la selección de los pacientes para dichas intervenciones desde el punto de vista anestésico, es necesaria una correcta evaluación clínica cuyo fin es determinar si el paciente podría soportar fisiológicamente un período prolongado en posición de Trendelenburg y la insulfación adicional de gas en la cavidad peritoneal.

Parece claro que una historia importante de patología cardiovascular, enfermedad cerebro-vascular que curse con hipertensión craneal, el glaucoma agudo o una discrasia sanguínea o coagulopatía no corregida, se han considerado por aquellos con una amplia experiencia como contraindicaciones absolutas para este tipo de procedimientos.

Aunque enfermedades crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma bronquial, diabetes, hipertensión arterial o insuficiencia vascular sistémica tienen una contraindicación relativa, dependerá del criterio del anestesiólogo el dar curso a la intervención siempre que dichas patologías se encuentren compensadas.

Abordajes laparoscópicos

La prostatectomía radical laparoscópica transperitoneal y el abordaje extraperitoneal se han establecido como procedimientos estándar de rutina como tratamiento de primera línea del cáncer de próstata órgano confinado.

La elección del abordaje es una decisión importante al planificar la intervención. La mayoría de los equipos con sistemas robotizados eligen el abordaje transperitoneal. Esto se debe a que la mayor parte de los grandes centros norteamericanos adoptaron la técnica de Montsouris de París, donde tradicionalmente la intervención quirúrgica era con abordaje transperitoneal. Dicho abordaje ofrece un amplio campo quirúrgico para el trabajo, sin embargo, plantea el problema de la disección y desplazamiento de otros órganos y estructuras hasta llegar al espacio retroperitoneal donde se encuentra la próstata, con mayor riesgo de producir lesiones intestinales. La posición necesaria para la realización de dicha cirugía es más forzada que si se practicase el abordaje extraperitoneal. Se requiere una posición en decúbito supino con un Trendelenburg mayor a 45°, por lo que las repercusiones cardiorrespiratorias serán más acusadas. Además, la insuflación de gas dentro del peritoneo va a originar una mayor incidencia de dolor referido, fundamentalmente por irritación visceral.

En algunos centros de laparoscopia convencional y robótica se estableció el acceso extra-peritoneal. Las ventajas del acceso extraperitoneal son la evitación de las complicaciones intestinales, una posición inclinada de la cabeza mucho menos marcada durante la intervención, con un Trendelenburg de 10° sería suficiente, por lo que las repercusiones cardiorrespiratorias derivadas de la posición serían menos acusadas. Otra de las ventajas sería la ausencia de irritación peritoneal postoperatoria y aislamiento temporal en caso de urinoma o de una hemorragia secundaria. El espacio de trabajo sin embargo es más reducido (campo quirúrgico pélvico). Uno de los mayores inconvenientes de este abordaje desde el punto de vista anestésico es la mayor absorción sistémica de CO₂. El espacio retroperitoneal está muy vascularizado, contiene el tejido adiposo y no está tan bien delimitado como el peritoneo, por lo que la absorción de dicho gas puede ser mayor durante este abordaje. Además, hay que tener en cuenta que las operaciones tienden a ser prolongadas, por lo que la absorción de CO₂ puede ser suficiente para originar una acidosis marcada que potencia un estado circulatorio hiperdinámico y una disminución del umbral arritmogénico.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS DURANTE LA PROSTATECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Los principales cambios fisiológicos observados durante este tipo de intervenciones y que generan mayor problema anestésico son debidos por una parte al neumoperitoneo, ya que produce un incremento de la presión intraabdominal y de la absorción de CO₂, y por otra, a la posición forzada de Trendelenburg, necesaria sobre todo en los abordajes transperitoneales.

De esta manera, la mayoría de los cambios originados durante la laparoscopia van a ocurrir durante la creación y el mantenimiento del neumoperitoneo y se van a ver agravados por la posición de Trendelenburg.

Existen una serie de factores que van a influir de manera directa sobre los cambios fisiológicos que ocurren como consecuencia de estas técnicas quirúrgicas. Entre ellos destacamos: Edad y peso del paciente, volumen intravascular, comorbilidades asociadas, posición (grado de Trendelenburg), presión intraabdominal generada, agentes anestésicos empleados, técnica de ventilación y tiempo quirúrgico.

Las principales alteraciones observadas son las que tienen lugar a nivel hemodinámico y respiratorio, aunque no nos podemos olvidar de los cambios que pueden surgir también a nivel renal, hepático, esplácnico, intracraneal o incluso a nivel inmunológico.

Alteraciones hemodinámicas

Originadas fundamentalmente por la instauración del neumoperitoneo y por la posición de Trendelenburg.

1. Debidos al neumoperitoneo

Consecuencia de ello se incrementará la presión intraabdominal (PIA) y la absorción sistémica de CO₂, esto último sobre todo en abordajes extraperitoneales.

El neumoperitoneo va a originar un aumento de la poscarga debido al incremento de las resistencias vasculares, y una disminución de la precarga al disminuir el retorno venoso con la consecuente caída del gasto cardíaco. Además, el establecimiento del neumoperitoneo estimula la liberación principalmente de vasopresina (que contribuye al aumento de las resistencias vasculares y de la tensión arterial) y de otras catecolaminas y hormonas del sistema renina-angiotensina-aldosterona que contribuyen al aumento de la poscarga.

Las arritmias originadas durante estos procesos se producen con mayor frecuencia al inicio de la insuflación peritoneal. Durante este periodo, la repercusión hemodinámica se hace más patente y por ello las arritmias podrían reflejar la intolerancia de un paciente cardiópata a dichos cambios. Entre las causas principales en la generación de arritmias encontramos la hipoxia y la hipercapnia. Hoy se cuestiona el papel de la hipercapnia, pues el momento de mayor riesgo de arritmias es al inicio de la insuflación, cuando es poco probable que la presión parcial de CO₂ se haya elevado lo suficiente. Si es cierto que la hipercapnia no corregida durante un largo periodo produce acidosis respiratoria y en consecuencia pueden aparecer arritmias. Las bradiarritmias se ven con frecuencia en la insuflación del gas al distenderse el peritoneo de forma brusca, lo que produce un aumento del tono vagal, principalmente en paciente jóvenes, pacientes en tratamiento

con Beta-bloqueantes o cuando la profundidad anestésica no es adecuada. Por ello, es preciso tener entre nuestra medicación habitual fármacos anticolinérgicos como la atropina. No obstante, actualmente los dispositivos modernos inician la maniobra de insuflación a flujos bajos para evitar esta bradicardia y otros efectos negativos para el paciente.

2. Debidos a la posición de Trendelemburg

Los cambios fisiológicos debidos a la inclinación de la cabeza hacia abajo incluyen una disminución de la presión de perfusión en extremidades inferiores y un aumento de la tensión arterial media en el polígono de Willis. Además, la compresión abdominal debida a la posición, produce un desplazamiento cefálico del diafragma y, por transmisión directa de presiones, se mantienen elevadas tanto la presión venosa central (PVC) como la presión en la arteria pulmonar, factores que pueden compensar la disminución de la precarga originada por el neumoperitoneo, siempre y cuando se mantenga permeable la vena cava inferior. Asimismo se producirá un incremento del índice cardíaco y de las presiones arteriales medias.

En pacientes sanos estos cambios se producen de forma inicial y transitoria compensándose a los 10-15 minutos.

Alteraciones en la ventilación y respiración

La mecánica ventilatoria en pacientes sometidos a laparoscopia se ve directamente condicionada por un incremento de la PIA que lleva a un desplazamiento del diafragma hacia el tórax, ocasionando un descenso de la capacidad residual funcional (CRF) y de la *compliance*, con un aumento de las resistencias al flujo aéreo y de las presiones en la vía aérea, tanto la presión pico como la meseta. Estas alteraciones conllevan la ventilación de zonas mal perfundidas durante la ventilación mecánica, lo cual ocasiona a su vez un aumento del shunt intrapulmonar y del espacio muerto, factores causantes de una alteración en la relación ventilación-perfusión (V/Q), favoreciendo así la aparición de hipoxemia y la formación de atelectasias. Asimismo, las alteraciones de la relación V/Q ocasionan una menor eliminación de CO_2 , lo que unido a la insuflación del neumoperitoneo, obliga a modificar los parámetros ventilatorios para mejorar la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso y evitar la hipercapnia y la acidosis. El incremento de la ventilación mecánica puede evitar estos cambios en la mayoría de los pacientes, y la mayor parte de los mismos toleran los cambios aunque sean clínicamente significativos.

Los efectos respiratorios debidos a la posición forzada de Trendelemburg complican todavía más los efectos del neumoperitoneo. Incluso se han descrito casos de congestión y edema pulmonar en pacientes susceptibles.

Otras alteraciones

Otros efectos significativos de la gran inclinación de la cabeza hacia abajo incluyen:

- Incremento de la presión intracraneal e intraocular. Esto va a ocurrir por varios mecanismos. Por una parte, el aumento de la presión intraabdominal produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de la presión intracraneal (PIC), sobre todo con la

posición de Trendelenburg, ya que el aumento de la PVC dificulta el retorno venoso del SNC. Además, el incremento de la presión en las venas lumbares produce una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) que se transmite por el espacio subaracnideo directamente a estructuras intracraneales. Por último, el aumento de la CO₂ arterial puede originar vasodilatación cerebral, lo cual se reflejará en un aumento de la PIC (mecanismo más lento que los dos anteriores).

- Aumento de la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en extremidades inferiores. Por aumento de la PIA, compresión directa de los lechos vasculares en extremidades inferiores, disminución del retorno venoso y posición de Trendelenburg.
- Hipoperfusión esplácnica, sobre todo cuando la PIA supera los 14 mm de Hg. La isquemia esplácnica es un factor de riesgo aislado para la traslocación bacteriana, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el fallo multiorgánico, de ahí la importancia en su estudio.
- Disminución de la presión de perfusión renal. El incremento de la presión intraabdominal produce una elevación de la presión venosa renal, la cual genera un importante aumento de la presión capilar intraglomerular, que en consecuencia disminuye la presión de perfusión renal y posteriormente la tasa de filtración glomerular. La absorción de CO₂ disminuye además el flujo renal con una reducción transitoria del filtrado glomerular. El flujo venoso renal, la excreción urinaria y el aclaramiento de creatinina sufren un descenso significativo cuando la PIA excede los 15 mm de Hg. Por ello, es importante, y más aún si tenemos en cuenta que en este tipo de cirugía perdemos el control sobre la diuresis del paciente, prevenir la insuficiencia renal aguda evitando la hipotensión arterial prolongada, la hipovolemia y la hipoxia, corrigiéndolas de forma energética e inmediata si se observasen.
- A nivel inmunológico se observa una menor respuesta inmunitaria e inflamatoria.
- Pueden existir además problemas para mantener la normotermia a pesar de que la laparoscopia evita la exposición de vísceras al aire ambiental. Esto es debido al neumoperitoneo prolongado con gases fríos y secos como el CO₂. En cirugías de corta duración no está demostrado que exista beneficio con la humidificación y calentamiento del CO₂, pero sí en cirugías de mayor duración.
- La regurgitación en esta posición en pacientes con antecedente de reflujo gastroesofágico aumenta el riesgo de aspiración.
- Se han descrito también lesiones del plexo braquial y artralgias debidas a la posición quirúrgica forzada durante un tiempo prolongado.

Complicaciones

Muchas de las complicaciones observadas durante este tipo de cirugía y en el postoperatorio se deben a la absorción de CO₂, a las alteraciones en la mecánica ventilatoria y a la posición con la cabeza inclinada hacia abajo.

Como hemos visto, el CO₂ es muy soluble, lo que permite su rápida absorción y el paso a otras estructuras, pudiendo generar taquiarritmias e inestabilidad hemodinámica, incremento

de carboxihemoglobina, acidosis, narcosis y retraso en el despertar. Además, dicho gas causa irritación a nivel del peritoneo y estómago, fenómeno responsable del dolor referido y de las náuseas y vómitos en el postoperatorio.

En los pacientes broncópatas habrá que tener en cuenta, dados los problemas de ventilación que puedan surgir, el mayor riesgo de barotrauma al aumentar las presiones de trabajo o la mayor posibilidad de acidosis respiratoria si no se compensa el aumento de CO₂. Además, las consecuencias de neumotórax y enfisema en estos pacientes son más graves.

Aunque mínimo, también existe riesgo de embolia gaseosa debido al paso de CO₂ al sistema venoso y, a través de ventrículo derecho a la circulación pulmonar y de aquí a la circulación arterial, pudiendo producir isquemia en cualquier órgano.

El edema de cabeza y cuello, aunque puede ser importante debido a la posición de Trendelenburg durante un tiempo prolongado, es raro que cause problemas en la extubación resolviéndose completamente en las primeras horas tras la cirugía.

Otras complicaciones debidas a la técnica quirúrgica incluyen: Hemorragia, lesiones vasculares, neurológicas, lesiones de otros órganos, íleo intestinal, hernias en la puerta de entrada, fistulas (urinarias, rectales), infecciones, hematomas, incontinencia urinaria, impotencia, etc.

CONSULTA DE PRE-ANESTESIA

Se realizará una valoración estándar del paciente urológico:

Historia clínica, exploración física, consentimiento informado, analítica, pruebas cruzadas y electrocardiograma de 12 derivaciones.

Radiología de tórax, espirometría y ecocardiograma sólo en los casos de comorbilidades pulmonares o cardíacas importantes.

Es recomendable administrar al paciente benzodiacepinas de acción prolongada la noche anterior a la cirugía.

Debe realizarse profilaxis de eventos tromboembólicos con heparina de bajo peso molecular la noche previa a la intervención.

Debido al alto riesgo hemorrágico en este tipo de cirugía, es preciso cambiar los medicamentos anticoagulantes de acción prolongada por otros de acción más corta y abordar de manera individualizada y en consonancia con los cirujanos, el manejo perioperatorio de los pacientes que toman antiagregantes plaquetarios según el riesgo trombótico que presenten en el momento de la intervención.

La prostatectomía laparoscópica, al igual que otras cirugías laparoscópicas, requiere que el anestesiólogo preste especial atención durante la anamnesis prequirúrgica a posibles patologías cardíacas en las que la reserva coronaria esté disminuida, a las valvulopatías, o a los trasplantados; a patología respiratoria que curse con una insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica o enfermedades intersticiales; a patología digestiva, especialmente historia de reflujo gastroesofágico; y a la patología renal.

MANEJO ANESTÉSICO INTRAOPERATORIO

Dentro de la monitorización básica incluiríamos el electrocardiograma, la presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno, end tidal CO₂, índice biespectral (BIS), monitorización neuromuscular y temperatura en caso de cirugías de larga duración.

Con respecto a la monitorización invasiva, se considera necesaria la medición de la presión arterial invasiva en casos de lesiones de gran tamaño en pacientes con insuficiencia renal y/o hipertensión arterial, pacientes con importante comorbilidad cardiaca o aquellos que requieren una posición de Trendelenburg prolongada (mayor de 6 horas).

Se considera preciso, además, un acceso venoso central, aunque algunos estudios señalan que en el abordaje extraperitoneal sería suficiente con la canulación de dos vías periféricas.

La posición del paciente es de vital importancia para evitar lesiones nerviosas involuntarias o lesiones por decúbito. Los brazos deben fijarse al cuerpo con el paciente despierto intentando que esté lo más cómodo posible. Asimismo, es preciso una correcta protección de las zonas más proclives a sufrir lesiones por decúbito.

Un punto importante en este apartado lo constituye la correcta sujeción del sujeto para evitar su desplazamiento en caso de posición de Trendelenburg extrema. Esto se puede conseguir, por ejemplo, con un cinturón con una funda protectora de silicona debajo de ella situada en la parte superior del tórax.

En algunas unidades se colocan de rutina sondas nasogástricas en las prostatectomías laparoscópicas, ya que se han descrito quemaduras de la conjuntiva como consecuencia del derrame del contenido gástrico en el cara. Sin embargo, en otras unidades insisten en una visión constante de la cara del paciente, y sólo usar las sondas nasogástricas en aquellos en los que exista una historia de síntomas por reflujo. Tapar adecuadamente los ojos y el empleo de cremas epitelizantes ayuda a evitar posibles lesiones en los mismos.

El empleo de sistemas de normotermia (calentador de sueros, mantas de calor...) es importante debido al empleo durante largos períodos de tiempo de gases fríos y secos para realizar el neumoperitoneo.

Asimismo, es preciso realizar una correcta profilaxis antibiótica 30 minutos antes del inicio de la cirugía.

Intraoperatoriamente, puede ocurrir la desconexión de las vías intravenosas o el acodamiento de las mismas y no ser percibido rápidamente por el anestesiólogo por la dificultad de acceso al paciente. Por este motivo, se recomienda una anestesia general balanceada con intubación orotraqueal y ventilación mecánica como primera opción, omitiendo el empleo de una anestesia total intravenosa. Se recomienda una inducción y un mantenimiento estándar de la anestesia, realizando un abordaje multimodal del dolor con analgésicos intravenosos de diferente mecanismo de acción, profilaxis antiemética e infiltración con anestésicos locales en los puertos de entrada quirúrgicos.

Cuidados hemodinámicos

Al realizar cualquier procedimiento laparoscópico, el deterioro hemodinámico se produce principalmente al inicio de la insuflación de gas en peritoneo. Estos efectos pueden atenuarse

aumentando el volumen circulante antes de dicha acción, por eso es aconsejable una carga intravenosa de cristaloides de 10-20 ml/kg peso antes de la inducción anestésica y de la insuflación de CO₂ en los pacientes ASA I y ASA II, con el fin de reemplazar el déficit de líquidos por el ayuno y para contrarrestar el efecto inmediato sobre el retorno venoso del incremento de la presión intraabdominal.

Pacientes ASA III y IV y aquellos con insuficiencia renal requieren un uso más prudente y juicioso de líquidos de carga.

Sin embargo, debido a la necesidad de la adopción de la posición de Trendelemburg en la prostatectomía, se considera que la carga inicial del fluido para estos pacientes es inapropiada.

Durante la cirugía, muchos grupos recomiendan el reemplazo de volumen fundamentalmente con cristaloides y más raramente con coloides. La media de volúmenes de infusión empleados en algunos estudios es de 4-6 ml/kg/hora, empleando la medición de la PVC como variable de control. Como se comentó anteriormente, una de las principales ventajas de la laparoscopia frente a la cirugía abierta es la pérdida significativamente menor de sangre, que a su vez lleva a una menor necesidad de transfusión.

El uso de fármacos anestésicos con efecto vasodilatador atenuará el aumento de la poscarga originado como consecuencia del neumoperitoneo y la posición.

Además de realizar una profilaxis antitrombótica la noche previa a la cirugía, durante el procedimiento se recomienda el empleo de compresión neumática intermitente o vendajes elásticos en los miembros inferiores para evitar la acumulación de sangre en dichas zonas debido a la posición de Trendelemburg forzada.

Ventilación

La optimización de la ventilación es uno de los principales problemas relacionados con la anestesia durante la prostatectomía laparoscópica, tanto convencional como robótica. Las principales causas, ya comentadas previamente, son el aumento de la presión intraabdominal, la posición forzada de Trendelemburg y el aumento en la absorción de CO₂, que en consecuencia lleva a un aumento del nivel de CO₂ al final de la espiración (Et-CO₂) y que se agrava conforme aumenta la duración del procedimiento.

La presión intraabdominal depende de la presión de insuflación y en muchos centros se limita a 12 mmHg. Sin embargo, si existen complicaciones hemorrágicas, el cirujano puede solicitar presiones de insuflación de hasta 20 mm de Hg. Estas medidas se deberían aplicar sólo en estrecha coordinación con el anestesiólogo, ya que dicha medida va a estar relacionada con una mayor dificultad en la ventilación mecánica y debería ser algo transitorio (10-15 minutos).

La anestesia general, el bloqueo neuromuscular, la intubación orotraqueal y la ventilación controlada pueden ayudar a reducir los efectos respiratorios originados durante dicho proceso.

Diversos grupos con amplia experiencia en dicha cirugía aconsejan una ventilación mecánica controlada por presión con una aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mayor o igual a 5 mm de Hg para mejorar la oxigenación en estos pacientes.

La diferencia entre las presiones inspiratorias y los niveles de presión espiratoria deben ser menores a 20 mm de Hg (máximo 25 mm de Hg). En general, el volumen tidal debería ser de 6-8 ml/kg (en caso de ventilación por presión deberíamos ajustar la misma para conseguir dichos volúmenes), una frecuencia respiratoria de 12-16 respiraciones/minuto, con un conciente inspiratorio: espiratorio de 1:1,5. Cuando con este enfoque el CO₂ al final de la espiración aumenta, se puede mantener dentro de límites justificables. En algunos pacientes en los que el Et-CO₂ aumente por encima de 50 mm de Hg en intervenciones de larga duración se podría incrementar la frecuencia respiratoria hasta 24-28 respiraciones/min. En raras ocasiones, después de considerar los riesgos, se ha decidido aceptar valores más altos, de hasta 80 mmHg de Et-CO₂ (concepto de permisividad hipercapnia) y por lo tanto continuar con el abordaje laparoscópico.

Un ensayo clínico publicado en Agosto de 2010 en el Journal of Clinical Anesthesia por Eun MI Chou et Al., comparó los efectos de la ventilación controlada por volumen (VCV) y ventilación controlada por presión (PCV) en la mecánica respiratoria y hemodinámica en la posición de Trendelenburg a 30°.

Los pacientes fueron asignados al azar a la VCV (n = 17) o el grupo de PCV (n = 17).

Después de la inducción de la anestesia, los pulmones de cada paciente fueron ventilados en modo VCV a un flujo constante con O₂ al 50% y un volumen corriente de 8 ml / kg. A continuación se insertó un catéter en la arteria pulmonar.

Después del establecimiento de la posición de Trendelenburg a 30° y del neumoperitoneo, el modo VCV se cambió al modo de PCV en el grupo de PCV.

Se midieron múltiples variables respiratorias y hemodinámicas en la posición de decúbito supino horizontal (T1), post-Trendelenburg y neumoperitoneo a los 60 minutos (T2) y a los 120 minutos (T3), y nuevamente en decúbito supino horizontal después del cierre de la piel (T4).

Principales Resultados: El grupo de PCV tenían menor presión pico en la vía aérea y una mayor compliance dinámica que el grupo VCV en T2 y T3 (P < 0,05). Sin embargo, no existieron otras variables que difiriesen entre los dos grupos. Tanto la presión arterial pulmonar como la presión venosa central aumentaron en T2 y T3 (P<0,05). El índice cardíaco y la fracción de eyeción del ventrículo derecho se mantuvieron sin cambios en ambos grupos.

Conclusiones: El PCV ofreció mejor compliance y menor presión pico en la vía aérea que el grupo VCV, pero no se objetivaron ventajas con respecto a VCV en otras variables respiratorias y hemodinámicas.

Dolor postoperatorio

En la laparoscopia el origen del dolor es fundamentalmente visceral y no tanto por la vía de abordaje como sucede en la laparotomía. Además entre un 12-60% presenta dolor en hombro a punta de dedo y dolor subdiafragmático secundario a irritación del diafragma por la insuflación de CO₂. El dolor es de origen multifactorial (inicio del neumoperitoneo, gas empleado, pH intra-abdominal, temperatura, humedad del gas, etc.) y por tanto, su abordaje ha de incluir distintas líneas de tratamiento. Dicho dolor es mucho más severo en las primeras 6 horas disminuyendo gradualmente a lo largo de las 48 siguientes.

Basado en el supuesto de que los abordajes mínimamente invasivos son menos traumáticos, algunas unidades evitan el uso de opioides y los bloqueos neuroaxiales. Sin embargo, sobre todo al principio, es preciso el uso de analgésicos fuertes, a veces, incluso de forma regular y controlada por el paciente (PCA).

Hoznek et Al. demostraron que la dosis media y el tiempo de administración de la morfina se redujo en un 53,1% y 44,4%, respectivamente, para los pacientes tratados tras prostatectomía radical laparoscópica por abordaje extraperitoneal y transperitoneal. A pesar de que dichos resultados no fueron estadísticamente significativos, se consideró la diferencia clínicamente relevante. Además, los pacientes tratados a través de un abordaje extraperitoneal no informaron de dolor abdominal ni de dolor en el hombro, común entre los pacientes los pacientes cuyo abordaje fue a través del peritoneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jens-Uwe Stolzenburg, Bernd Aedtner, Derk Olthoff, Fritjoff Koenig, Robert Rabenalt, Kriton S. Filos†, Alan McNeill and Evangelos N. Liatsikos. Anaesthetic considerations for endoscopic extraperitoneal and laparoscopic transperitoneal radical prostatectomy. *Journal Compilation © 2006 BJU International* 98, 508 – 513.
2. I. D. Conacher, N. A. Soomro and D. Rix. Anaesthesia for laparoscopic urological surgery. *British Journal of Anaesthesia* 93 (6): 859–64 (2004).
3. Melinda Lestar, Lars Gunnarsson Lars Lagerstrand, Peter Wiklund and Suzanne Odeberg-Wernerman. Hemodynamic Perturbations During Robot-Assisted Laparoscopic Radical Prostatectomy in 45°Trendelenburg Position. www.anesthesia-analgesia.org. 2011 • Volume X • Number XX.
4. Eun Mi Choi, Sungwon Na, Seung Ho Choi, Jiwon An, Koon Ho Rha, Young Jun Oh. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation in steep Trendelenburg position for robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Journal of Clinical Anesthesia* (2011) 23, 183–188.
5. Richard C. D'Alonzo, Tong J. Gan, Judd W. Moul, David M. Albala, Thomas J. Polascik, Cary N. Robertson, Leon Sun, Philipp Dahm, Ashraf S. Habib. A retrospective comparison of anesthetic management of robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy versus radical retropubic prostatectomy. *Journal of Clinical Anesthesia* (2009) 21, 322-328.
6. Carlos Escalera Almendros, Vicente Chiva Robles, Carlos Pascual Mateo, Nuria Rodríguez García y Antonio Berenguer Sánchez. Prostatectomía radical laparoscópica transperitoneal. *Arch. Esp. Urol.*, 58, 10 (1.055-1.060), 2005.
5. Martínez-Salamanca JI, Allona Almagro A. Prostatectomía radical abierta, laparoscópica y robótica: ¿en busca de un nuevo gold standard? *Actas Urol Esp.* 2007;31(4):316-327.
6. Jesús Moreno Sierra, Carlos Núñez Mora, Mª Isabel Galante Romo, Sara Prieto Nogal, José López García Asenjo1, y Ángel Silmi Moyano. Prostatectomía radical asistida por robot da vinci: Un año de experiencia en el Hospital Clínico San Carlos. *Arch. Esp. Urol.*, 61, 3 (385-396), 2008

7. John H, Schmid DM, Fehr JL. Prostatectomía radical extraperitoneal Da Vinci. Actas Urol Esp. 2007;31(6):580-586
8. Lars I. Eriksson, Ronald D. Miller. Miller Anestesia 7^a Edición + Expert Consult. Elsevier España, 2010.
9. Maged Mikhail, G. Edward Morgan. Morgan. Anestesiología clínica. 4^aEd. Manual Moderno, 2010.
10. Anestesia en cirugía laparoscópica. Coordinador José María Beleña Burger. Editorial Emisa 2009.
11. Richard A. Jaffe, Stanley I. Samuels. Anestesia con Procedimientos en el Quirófano. 3^a Ed. Marban Libros S.L. 2006.

ANESTESIA EN CIRUGÍA CAROTÍDEA

B. Pérez Cámara, M. Eizaguirre Cotado

ICTUS

La oclusión vascular, debida fundamentalmente a placas de aterosclerosis en las bifurcaciones carotídeas, es la responsable de los trastornos bruscos de la circulación cerebral o ictus, de los cuales el 80% son isquémicos y el 20% hemorrágicos.

Suponen una importante carga sanitaria en todo el mundo: son la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad grave a largo plazo, siendo una fuente importante de costes sanitarios.

Se consideran una emergencia neurológica y aunque las opciones para revertir los efectos de un ictus isquémico agudo son limitadas, es posible mejorar su pronóstico con un tratamiento adecuado. El objetivo es restaurar la perfusión, limitar las lesiones cerebrales y prevenir las complicaciones.

PATOGENIA DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

El 85 % del flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de las arterias carótidas internas (ACI). Es bien conocida la fuerte asociación entre ictus y enfermedad oclusiva carotídea. La causa principal de enfermedad oclusiva es la ATEROSCLEROSIS, que afecta sobre todo a la bifurcación de la arteria carótida común, con frecuente extensión hacia carótidas interna y externa.

Las secuelas cerebrovasculares de la aterosclerosis carotídea pueden ser secundarias a la embolización de un trombo o restos de ateroma, o bien a la reducción del flujo (hipoperfusión) secundaria a la estenosis. Este último mecanismo produce probablemente menos del 10% de las secuelas cerebrovasculares de la aterosclerosis carotídea.

A pesar de que se sabe mucho sobre la génesis y evolución de la aterosclerosis, son menos conocidas las circunstancias que determinan la inestabilidad y rotura de la placa. Sea cual fuere el mecanismo, el grado de lesión cerebral dependerá de factores como:

- morfología de la placa
- características de émbolo
- duración de la hipoperfusión
- vasoreactividad cerebrovascular
- integridad del Polígono de Willis
- circulación colateral cerebral

CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad carotídea se clasifican en:

1. ENFERMEDAD CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA: se suele descubrir por un soplo cervical o en el transcurso de la angiografía coronaria. El 25-50% de los pacientes sintomáticos presentan soplo y cuanto mayor es la estenosis menor es el soplo.
2. ENFERMEDAD CAROTÍDEA SINTOMÁTICA. Requiere realizar diagnóstico diferencial entre:
 - 2.1. Síntomas del territorio carotídeo (hemidéficit sensitivo/motor en cara, brazo, pierna; visión monocular -amaurosis fugax-, disfunción cortical, disfasia, déficit de la visión espacial)
 - 2.2. Síntomas del territorio vértebrobasilar (ceguera bilateral, ataxia, déficit motor/sensitivo hemi o bilateral, disartria, hemianopsia homónima, diplopia, vértigo, nistagmus)

TRATAMIENTO ESPECÍFICO URGENTE (FIBRINOLISIS)

La administración intravenosa de rTPA (recombinant tissue plasminogen activator) en las 3 horas iniciales del ictus es el tratamiento de emergencia más eficaz. En los casos fallidos, tiempo de evolución superior a 3 horas o pacientes de alto riesgo quirúrgico se realiza trombolisis intraarterial (rTPA, trombolisis endovascular mecánica con angioplastia y stent) mediante técnicas de radiología intervencionista.

TROMBOENDARTERECTOMÍA ARTERIAL (TEA)

Consiste en la realización de cirugía abierta para eliminar la placa ateromatosa de la ACl: apertura de la pared arterial o arteriotomía, extracción de la placa y reparación arterial mediante sutura primaria o utilizando un parche (venoso o sintético) con el fin de evitar la reestenosis. Es el tratamiento de elección de las estenosis críticas.

Técnica quirúrgica TEA

Habitualmente se realiza el abordaje de la zona de la bifurcación carotídea por delante del músculo esternocleidomastoideo, se administra Heparina 0.5 mg/kg iv y se procede al clampaje carotídeo. La manipulación sobre el seno carotídeo (estímulo vagal) puede producir hipotensión y/o bradicardia severas, que responden a la interrupción de la tracción carotídea,

atropina o efedrina, aunque puede ser necesaria la infiltración local de anestésico por parte del cirujano para abolir dicha respuesta. Durante toda esta fase es prioritario mantener las cifras de TAM por encima del rango normal respecto a la habitual del paciente para mejorar la perfusión cerebral a través del Polígono de Willis.

Una vez finalizada la reparación se procede al desclampaje carotídeo, momento de alto riesgo de vasodilatación y bradicardia refleja. Además, la manipulación quirúrgica produce un periodo transitorio de adaptación de los barorreceptores carotídeos, por lo que puede ser necesario administrar vasopresores en el postoperatorio inmediato, a veces de forma prolongada. Se recomienda despertar y extubar al paciente en quirófano para valorar la existencia de déficits neurológicos (hipoperfusión, émbolos), siendo fundamental mantener la estabilidad hemodinámica (evitar HTA por riesgo de hemorragia local, que puede dar lugar a compromiso de la vía aérea).

Indicaciones TEA

- * PACIENTE ASINTOMÁTICO: se indica cirugía en los pacientes con estenosis del 60-99 % si la esperanza de vida es mayor de 5 años y la tasa de ACVA perioperatorio o muerte documentadas por el grupo quirúrgico es menor del 5 %.
- * PACIENTE SINTOMÁTICO: se recomienda la IQ precoz (< 2 semanas desde el último evento isquémico)

ESTENOSIS > 70%	IQ disminuye el 16% del riesgo de muerte y ACVA en 5 años
ESTENOSIS > 50%	IQ disminuye el 4,6% del riesgo de muerte y ACVA en 5 años
ESTENOSIS > 30%	No se recomienda IQ
ESTENOSIS < 30%	IQ resultaría perjudicial

Valoración preoperatoria en TEA carotídea

- Objetivos: identificar comorbilidad, optimizar tratamiento, anticipar problemas intra / post-operatorios.
- Cardiovascular: son pacientes con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. El 40-80% tiene coronariopatía establecida. Además, el 50% de las muertes postoperatorias precoces se produce por IAM: el IAM es la principal causa de mortalidad perioperatoria y tardía tras la endarterectomía carotídea. Debemos tener en cuenta que en muchos casos la clasificación funcional está limitada por ACVAs previos, claudicación intermitente, enfisema,... por lo que puede ser necesario recurrir a pruebas cardíacas especializadas para valorar el riesgo cardíaco. En caso de riesgo elevado será preciso optimizar el tratamiento médico, revascularización coronaria previa a la TEA o consensuar con el equipo la cirugía de menor duración posible. Es importante recordar que la aterosclerosis es una enfermedad diseminada, con repercusión visceral a múltiples niveles (renal, cerebral, etc.).
- Respiratorio: tabaquismo activo o no (recomendable solicitar pruebas de función respiratoria)
- Renal: factores de riesgo cardiovascular, uso de diuréticos, nefropatía por contraste iv.

- Neurológico: valorar presencia de secuelas de ACVA previos,...
- Endocrino: la diabetes produce aterosclerosis acelerada difusa macro y microscópica, con disautonomía, isquemia silente, nefropatía, etc. en mayor o menor medida en función del tiempo de evolución y del control metabólico.
- Infección: mortalidad elevada asociada a infección en pacientes con injertos vasculares.

Medicación preoperatoria en TEA

Debemos continuar con el tratamiento cardíaco específico que tome el paciente hasta la mañana de la cirugía (incluida). Salvo contraindicaciones, el tratamiento con AAS 100 mg se debe mantener durante todo el período perioperatorio (la interrupción de AAS se puede asociar con aumento de la frecuencia de IAM y accidentes isquémicos transitorios en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea).

El tratamiento anticoagulante con Sintrom debe ser suspendido al menos 72 horas antes de la intervención, sustituyéndolo por heparina. En cuanto a la medicación sedante y ansiolítica, los objetivos y pautas son similares al resto de las cirugías mayores.

Anestesia para TEA

- Conocer las cifras de tensión arterial y frecuencia cardíaca habituales del paciente (con ó sin medicación habitual)
- Valorar déficit neurológico preexistente
- Vigilar posición quirúrgica (el movimiento cervical puede desencadenar síntomas neurológicos)
- Monitorización habitual + tensión arterial invasiva
- Anestesia Regional: bloqueo de plexo cervical superficial y profundo. Ventajas: paciente alerta, cooperador, valoración neurológica continua. Inconvenientes: dificulta el control de la vía aérea, necesidad de reconversión a A.General por los cambios hemodinámicos contralaterales .
- Anestesia General: más confortable para el paciente, mejor control de agitación y ventilación, disminuye la tasa metabólica cerebral (TMC). Observaciones:

* mantener TA en límite normal – alto del paciente (usar fármacos vasopresores): el esmolol resulta especialmente eficaz para amortiguar las respuestas de incremento de FC y PA durante la laringoscopia e intubación y se podría usar sin restricciones durante el período de inducción. Debemos estar preparados para realizar un tratamiento inmediato de las cifras de TA extremas. Preferencia: Fenilefrina (50-100 microg) para hipotensión, Nitroprusiato sódico (5-25 microgr) para hipertensión (ambos son fármacos de acción corta).

Los pacientes con hipertensión mal controladas (P diastólica > 100 mmHg) necesitan un cuidado especial, ya que a menudo presentan depleción vascular de volumen y pueden tener una hipotensión importante durante la inducción.

La administración de líquidos iv (5mL/kg/h), el ajuste cuidadoso de los anestésicos y el tratamiento inmediato de la hipotensión revisten una especial relevancia.

- * dosificación lenta de fármacos (preservar la perfusión cerebral y la estabilidad hemodinámica)
- * recomendable intubación con Airtraq® (evitar HTA y respuesta vagal)
- * ventilación: evitar vasoconstricción cerebral hipocápnica (la hipercarbia carece de beneficios)
- * estado equilibrado de “anestesia ligera” para facilitar el despertar y exámen neurológico precoz
- * anestésicos intravenosos: el Propofol reduce la TMC y el FSC (preserva la autorregulación cerebral) y el Remifentanilo también mantiene la autorregulación cerebral.

ANESTESIA INHALATORIA (AI) Y AUTORREGULACIÓN CEREBRAL

La repercusión de la AI sobre la presión intracranial (PIC) no tiene tanta importancia en la TEA carotídea como en la cirugía intracranial, pero hay que considerar el efecto dual de la AI sobre los vasos cerebrales: a baja concentración produce vasoconstricción cerebral (disminuye la TMC) y a alta concentración vasodilatación (aumenta el FSC y la PIC). La autorregulación cerebral se mantiene intacta hasta concentraciones de 1 CAM, pero empeora si la CAM >1. Se considera que el Sevorano a < 1 CAM es el óptimo para neuroanestesia.

El Protóxido aumenta la TMC y el flujo arterial medio, además de empeorar la reactividad vascular al CO₂ (que se mantiene con Sevorano), por lo que no se recomienda su uso.

INGRESO REA / URPA

Dieta absoluta. Cabecera a 30°. O2 para mantener Saturación O2 > 95%. Vigilancia neurológica. Control del drenaje cervical. Monitorización de PAI/PANI, ECG (II, V5), SatO2, diuresis, glucemia/4h. Rx de tórax, ECG de 12 derivaciones y analítica de control. SGS 1.500 ml/día + Cl K según analítica. Insulina sc / iv (objetivo: glucemia < 150). Valorar Adiro 100 mg v.o. (valorar riesgo de sangrado p.o. vs riesgo de hematoma cervical grave: evitar HBPM s.c.). Protección gástrica. Analgesia. Si precisa: diurético.

La HTA p.o. (postoperatoria) puede estar relacionada con la denervación quirúrgica de los barorreceptores carotídeos bilaterales y se correlaciona con un 10% de incidencia de déficits neurológicos tras TEA vs 3% en normotensos, por lo que debemos realizar un tratamiento agresivo de la HTA. Si PAS > 160 mm Hg: administrar Labetalol (Trandate®) 5-10 mg bolo i.v., Nitroglicerina p.c. (Solinitrina®, empezando a 50 µg/min) o Nitroprusiato Sódico p.c (Nitroprussiat Fides ®, empezar a 0.5 µg/kg/min)

La hipotensión p.o (PAS < 100 mm Hg) se trata mediante cristaloides o coloides 500 ml ± Efedrina 5-10 mg iv. Precisa realizar diagnóstico diferencial con la isquemia miocárdica.

COMPLICACIONES P.O. INMEDIATAS

Los ACVAs y la isquemia coronaria son las más frecuentes y las de mayor morbimortalidad. El éxito del tratamiento de las complicaciones depende de su diagnóstico precoz, por lo que se recomienda vigilancia estrecha y exploración frecuente del paciente.

1. ICTUS / DÉFICIT NEUROLÓGICO (DN):

nueva focalidad neurológica o empeoramiento de un déficit previo que ocurre en las primeras 24 h p.o. incluyendo el intraoperatorio (precoz) o el primer mes (tardío). Mecanismo: disminución de flujo en DN precoces (ictus isquémico: habitualmente presentes al despertar) o exceso de flujo en DN tardíos (ictus hemorrágico: suelen aparecer entre el 1- 8º día).

a1) Síndromes de bajo flujo:

- * HIOPERFUSIÓN CEREBRAL INTRAOPERATORIA secundaria al clampaje carotídeo y/o por embolización de placa de ateroma o trombo. DN temporal, con resolución espontánea. No tto IQ.
- * TROMBOSIS CAROTÍDEA (TC) por trombosis / embolia. Aparece en 4-6 h. Diagnóstico mediante doppler periorbitario, eco-doppler o angioTAC (valorar permeabilidad ACI, descartar trombosis de la bifurcación o zona TEA). La reparación quirúrgica de la TEA mediante parche carotídeo reduce el riesgo de ictus isquémico p.o. En caso de sospecha de TC realizar reexploración quirúrgica antes de 3 horas (TC > 3 h evolución produce DN permanente).

a2) Síndrome de hiperperfusión: aumento del flujo en la ACI ipsilateral de más del 100%.

Factores predisponentes: estenosis ACI > 90%, TEA contralateral previa (mayor riesgo si ambas IQ en < 3 meses). Clínica: cefalea “centinela” ipsilateral p.o. súbita y grave que mejora en bipedestación con / sin náuseas, ataxia, alteración visual y convulsiones. Posible evolución a hemorragia cerebral. Diagnóstico de confirmación: angioTAC. Prevención: no demostrado que HTA p.o. sea la causa, pero sí que se asocia con HTA p.o. incontrolada y mantenida (evitar TAS > 160). Tratamiento: medidas antiedema cerebral habituales (diuréticos, postural, control TA, etc).

2. ISQUEMIA CORONARIA

Manifestación local de la enfermedad sistémica vascular (el 26% de los candidatos a TEA también precisan revascularización coronaria). Se produce a partir de las 48-72h y suele ser silente, por lo que el diagnóstico es enzimático y por ECG. Es la causa principal de muerte tras TEA (6 % IAM). Factores de riesgo: ángor previo, HTA, tiempo quirúrgico prolongado. Etiología: espasmo coronario (tener estenosis coronaria no aumenta el riesgo). Los B-Bloqueantes disminuyen su incidencia. Tratamiento habitual (NTG sl / iv, BB, AAS,...).

3. HEMATOMA CERVICAL

Raro (< 3 %), aunque grave (mortal 15,4 %) por obstrucción de VA. Ocurre entre 45 min-72 h p.o. Factores predisponentes: tto antiagregante previo, anestesia general, hi-

potensión al cerrar TEA (falsa impresión de hemostasia controlada), no reversión con protamina, tos durante la extubación, HTA p.o. y uso de AAS, Heparina o Dextrans p.o. Clínica: hematoma local + disnea (estenosis de VA por compresión directa y edema por congestión venosa / linfática). La aparición de estridor e IRA son signos tardíos (indican obstrucción total súbita). Prevención: drenaje de succión cerrado, control de TA continuo, precoz y agresivo (objetivo: TA próxima a la preoperatoria). Tratamiento: revisión urgente de la zona quirúrgica bajo anestesia local. En caso de riesgo inminente de pérdida de VA, abrir la sutura y asegurar la VA. Si IRA: administrar aerosol de Adrenalina (medida temporal) y proceder a la IOT en despertar mediante laringoscopia fibroasistida (diagnostica el grado de obstrucción; intubar sólo si existe seguridad absoluta de poder hacerlo, ya que el intento de IOT bajo AG puede resultar catastrófico por la distorsión de la VA secundaria al edema y al efecto masa) versus tracheotomía bajo AL. Mantener IOT al menos 24 h tras drenar el hematoma y realizar test de fuga previamente a la extubación para valorar la existencia de edema residual.

4. LESIÓN NERVIOSA

Relativamente común (12,5 %- 39%). Causa: tracción quirúrgica del nervio. Suele ser transitoria y habitualmente no se diagnostica. Recuperación completa en 6 meses.

- Vago (X par): disfonía, ronquera (parálisis de cuerda vocal ipsilateral), recuperación lenta (3 años).
- Glosofaríngeo (IX par): alteración de la deglución (riesgo de neumonía aspirativa e IRA).
- Hipogloso (XII par): protrusión y desviación ipsilateral de la lengua; sección completa: atrofia lingual.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia en la endarterectomía carotídea: revisión. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2011; 58: 34-41

Anestesia en la cirugía vascular. H. Gulden, C. Carter. Guía del Massachusetts General Hospital

Anestesia para cirugía cardiovascular. Manual Anestesiología Clínica Morgan

Endarterectomía carotídea. Manual de Anestesia Jaffé

CIRUGÍA LÁSER.

PECULIARIDADES EN ORL

A. Enparantza Aiestaran

INTRODUCCIÓN

En 1960 el físico estadounidense Maiman observó el primer proceso láser (acrónimo de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) en un cristal de Rubí. Es una radiación electromagnética que se libera a nivel atómico y está basada en la amplificación de ondas luminosas por un sistema de emisión estimulado artificialmente.

Desde entonces las aplicaciones médicas del láser se han ido desarrollando y perfeccionando rápidamente. Éstas son algunas de sus ventajas: mejor hemostasia, mayor precisión quirúrgica, menor afectación del tejido sano, menor dolor postoperatorio, menor edema...

PROPIEDADES FÍSICAS

El átomo tiene un núcleo compuesto por protones y neutrones. Rodeando el núcleo se encuentran los electrones en diferentes órbitas. Cuando un átomo absorbe energía el electrón pasa a una órbita exterior y se encuentra en situación de excitación. Cuando el electrón vuelve a su órbita original se libera la energía absorbida anteriormente (emisión espontánea) en forma de fotones y se dice que el átomo vuelve a su estado basal.

PRODUCCIÓN DE LA LUZ

El medio activo del láser es el átomo que produce la radiación y a su vez le da el nombre al láser (Nd YAG, CO₂, Dye...). El medio activo se encuentra dentro de una cámara de resonancia, donde se encuentran también los espejos reflectores. Por último es necesario una fuente de energía, siendo la eléctrica la más frecuente.

El átomo absorbe energía de la fuente y pasa a un estado de excitación. Después, ese átomo espontáneamente baja de nivel liberando energía. Otros átomos utilizarán esa energía para pasar al estado de excitación. Los fotones que se liberan en el proceso viajan dentro de la cámara de resonancia, amplificándose. Los fotones se reflejan hacia atrás y hacia adelante entre los espejos. Como uno de los espejos refleja sólo parcialmente, al final del proceso ocurre la emisión de un haz de luz brillante, monocromática.

CARACTERÍSTICAS DE LA LUZ

La luz es una radiación electromagnética. Tiene las siguientes características:

- Monocromático: todos los fotones en una luz láser son de la misma longitud de onda.
- Colimación: todos los elementos del rayo están paralelos, se consigue un punto de acción pequeño.

La longitud de onda determina el grado de dispersión, penetración del tejido y la cantidad de energía absorbida. Cuando la longitud de onda es mayor, el agua de las células absorbe más energía y por tanto el haz de luz penetra menos en los tejidos. El corte se produce al evaporarse el agua contenida en el tejido. La energía absorbida por el tejido se transforma en otras formas de energía, como el calor (lo más frecuente), ondas de choque o reacciones químicas.

El láser de CO₂ es uno de los más utilizados en medio hospitalario. Su medio activo es un gas. Es un láser con gran longitud de onda; por tanto, la dispersión es mínima, se absorbe bien en el agua y penetra poco. La lesión en los tejidos adyacentes es despreciable. Permite la coagulación de vasos < 0,5mm.

INDICACIONES DEL LÁSER

Se utiliza en la mayoría de las especialidades:

- Dermatología y c. plástica: lesiones pigmentarias, carcinomas...
- C. general: úlceras gástricas, varices esofágicas
- Ginecología: condilomas vaginales, lesiones vulva...
- Oftalmología: desprendimiento de retina, glaucoma...
- ORL: cáncer de laringe, pólipos, estenosis laríngeas, estenosis traqueales, atresia de coanas, angiomas subglóticos, faringoplastias en el SAOS.

Se utiliza como bisturí y electrocoagulador. Tiene muchas ventajas para microcirugía y en localizaciones de difícil acceso para métodos convencionales. Produce poco sangrado, porque cierra casi instantáneamente los pequeños vasos sanguíneos y linfáticos. La cicatrización es más rápida y reduce el riesgo de infecciones.

RIESGOS

Algunos riesgos son propios de la cirugía como la perforación o embolismo gaseoso. Otros riesgos, sin embargo, son particulares a la utilización del láser:

- 1) La transferencia de la energía del láser en localización no deseada: La reflexión espectral o el movimiento del paciente puede cambiar la dirección del rayo y dirigirlo a localizaciones no deseadas. Una medida de seguridad para reducir el daño es proteger toda la zona adyacente con lentinillas humedecidas en suero fisiológico.

El ojo es el tejido más sensible a ser dañado. Se recomienda llevar gafas protectoras durante la cirugía, específicas para cada tipo de láser (para el láser de CO₂ son suficientes las lentes cotidianas, porque son opacas al infrarrojo). Los ojos del paciente deben protegerse, cerrando los párpados, fijándolos con esparadrapo y cubriendo con paños opacos y húmedos. Todos los láseres menos el CO₂ atraviesan el vidrio, por tanto sería necesario cubrir las ventanas del quirófano.

- 2) Contaminación atmosférica: La vaporización del tejido produce partículas muy pequeñas (<0,8 mm) que pueden ser aspiradas y depositadas en los alveolos y producir una neumonitis química. El vapor puede ser potencialmente mutagénico o transmitir infecciones. El método más eficaz para evitar la diseminación es utilizar un extractor en la sala.
- 3) Quemaduras por fuego o ignición del tubo endotraqueal (TET): Es la complicación más frecuente (la incidencia es 0,4-1,5%).

Hay que prevenir 3 posibles riesgos en relación al TET: la ignición del tubo, las quemaduras del tejido adyacente por la conducción del calor y las lesiones por reflexión del rayo láser sobre el tubo.

El mayor riesgo ocurre cuando el tubo endotraqueal está en el mismo campo quirúrgico. El rayo destruye el tubo y como en el interior hay gases como el O₂ que son combustibles, se facilita la producción del fuego. La mayoría de incendios se localizan en la superficie del TET. Si se extiende a través del tubo se produce una llama en soplete que se dirige hacia la fuente de O₂ y hacia el extremo distal del TET, pudiendo producir incluso quemaduras pulmonares.

Se comercializan varios tubos para intentar disminuir el riesgo, pero ninguno es del todo seguro:

- TET láser de Norton: es de acero inoxidable y no inflamable. No tiene balón de neumotaponamiento por lo que pueden producirse aspiraciones. Ya no se fabrica.
- TET Bivona: El centro del tubo es metálico, con cubierta de silicona y un balón de espuma que se rellena de aire o suero. Es menos resistente al fuego. Si se produce la combustión aparecen cenizas de dióxido de silicona, que es tóxica.
- TET láser flex de Mallinckrodt: Es un tubo flexometálico con dos balones longitudinales de cloruro de vinilo. Es el tubo más resistente, pero no así el balón. Produce menos quemaduras por conducción del calor pero tiene mayor riesgo de lesiones por reflexión.
- TET Xomed Laser Shield II: Es un tubo de silicona, envuelto por láminas de aluminio y todo su exterior es liso y poco traumático. El balón contiene azul de metileno y se debe llenar con suero fisiológico, así si se rompe se nota enseguida. El balón es el más resistente. Es el tubo que más se calienta, por tanto tiene más riesgo de producir lesiones por conducción. Éste es el TET más utilizado en nuestro hospital.
- TET láser Rush: Es de caucho blanco con envoltura de protección al láser. Tiene un balón dentro del otro. Si se rompe uno, el interno conserva la tráquea cerrada. Se debe llenar primero el balón interior.

Otro aspecto a tener en cuenta para disminuir el riesgo de ignición de la vía aérea es la mezcla de gases que realizamos en la ventilación. Sabemos que el O₂ es altamente combustible, por lo que la FiO₂ debe ser reducida al mínimo tolerable por el paciente, si es posible menor del 30%. El N₂O es tan combustible como el O₂, por tanto la mezcla de O₂-N₂O se considera como FiO₂ del 100%. Se acepta que la mejor opción es utilizar la mezcla O₂-aire. Los gases anestésicos no son inflamables en dosis habitualmente utilizadas.

A pesar de todas las medidas de prevención es posible que se produzca fuego en la vía aérea. Es necesario conocer la actitud a seguir en esa emergencia. Primero hay que suspender totalmente la ventilación del paciente y retirar el tubo endotraqueal. Se apagará el fuego con el suero fisiológico que hay que tener preparado en una jeringa de 60 ml y con paños bañados en suero fisiológico. Una vez apagado el fuego hay que ventilar al paciente con mascarilla y O₂ 100%. Se evalúa el daño en la vía aérea y si es posible se reintuba al paciente. A continuación se debe realizar una fibrobroncoscopia. Si las lesiones son mínimas se podría continuar la cirugía.

En caso de que las quemaduras sean graves el enfermo puede necesitar ventilación mecánica prolongada. Ante grandes lesiones puede ser necesario incluso realizar una traqueotomía.

OBJETIVOS ANESTÉSICOS EN CIRUGÍA LARÍNGEA CON LÁSER

En la evaluación preoperatoria lo más importante es la valoración de la vía aérea, ya que las lesiones pueden producir obstrucción durante la inducción. Además, la manipulación de la lesión durante la laringoscopia puede causar edema o hemorragias. Es vital revisar historia antigua de cirugías laringeas previas.

En la inducción de pacientes con compromiso de vía aérea, no se recomienda utilizar benzodiacepinas. Se pueden utilizar antisialogogos. Elegiremos un tubo especial para láser, de fino calibre, para intentar obstaculizar lo menos posible la visión del cirujano. Una vez colocado el TET se llenará el globo con suero fisiológico.

Durante el mantenimiento intraoperatorio es importante monitorizar la relajación neuromuscular. Si el paciente se mueve en el momento del disparo del láser se puede dañar tejido no deseado. Para la cirugía se utiliza un laringoscopio directo rígido, maniobra altamente reflexógena que produce una respuesta simpática y hormonal facilitando la aparición de HTA, taquicardia o arritmias. Afortunadamente es poco doloroso en el postoperatorio, por tanto se aconseja utilizar opiáceos muy potentes de vida media corta como el remifentanilo.

En la cirugía laringea con láser se puede decir que el anestesiólogo y el cirujano comparten el campo. En ocasiones el TET obstaculiza la visión del cirujano dificultando la técnica y aumentando el riesgo de quemadura del TET. Por eso se han planteado diferentes técnicas para ventilar al paciente.

- Técnica de apnea intermitente: Se intuba de forma habitual y se coloca el laringoscopio suspendido, exponiendo la laringe. Cuando hay que iniciar el láser se retira el TET, manteniendo el paciente en apnea durante 2 minutos. A continuación se vuelve a reintubar a través de laringoscopia rígido, sin necesidad de moverlo. Se oxigena al paciente con FiO₂ 100% durante 4 minutos. Se puede repetir hasta 6 veces, si el paciente lo tolera. Se aconseja administrar dexametasona 0,3- 0,5 mcg/kg para disminuir la cicatriz, el edema

y por su efecto antiinflamatorio. Esta técnica mejora la visión en lesiones de comisura posterior y subglotis. También tiene menos riesgo de ignición de tubo. Sin embargo deja poco tiempo de maniobra para el cirujano, hay riesgo de laringoespasmo por reintubaciones, el paciente puede sufrir hipercarbia y aspiración de detritus quirúrgicos...

- Anestesia por insuflación: Se ventila a través de un catéter nasofaringeo que llega hasta la apertura laringea. Los anestésicos son espontáneamente inhalados por la respiración. Se necesita colocar una sonda cerca de la boca para evacuar los gases espirados. Precisa un control exhausto del plano anestésico para evitar la apnea. Al ser un circuito abierto hay una mayor polución por gases anestésicos en el quirófano.
- Ventilación jet (JV): Está basado en el principio de Venturi. Se ventila con presión positiva intermitente. Se coloca una sonda de pequeño calibre hasta tráquea, a través del cual se introducen chorros intermitentes de gas a gran presión. La JV también se puede administrar a través del canal lateral del laringoscopio. En la inspiración se introduce chorro de O₂ a alta presión introduciendo aire ambiente a los pulmones (efecto Venturi). La espiración es pasiva. Su mayor ventaja es que deja el campo quirúrgico prácticamente libre. Proporciona buena ventilación y oxigenación, sin retención de CO₂. Sus inconvenientes son el mayor riesgo de barotrauma y la necesidad de utilizar anestesia total intravenosa, entre otras.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 75 años, con antecedentes de HTA, EPOC y encefalopatía multiinfarto. En una cirugía previa se catalogó de Cormack IV, por lo que se intubó con FBC. El mantenimiento se hizo con propofol, remifentanilo y atracurio. La FiO₂ era de 0,5 y el volumen corriente de 500 cc.

En el momento de iniciar la traqueostomía con bisturí eléctrico ocurrió una fuerte ignición del campo y del tubo endotraqueal. El fuego se controló con gasas empapadas con suero fisiológico. Se interrumpió la ventilación y se retiró el tubo endotraqueal. El paciente presentaba quemaduras en laringe hasta nasofaringe, en lado derecho de la cara, en mejillas, dorso nasal, área periorbicular derecha y mentón, lengua, encías y mucosa bucal. Tras la evaluación de daños se reintubó por la traqueostomía. En todo momento se mantuvo la saturación por encima del 90 %. Se decidió continuar con la laringuectomía total. Después de la cirugía, el paciente ingresó en la UCI. Durante la primera semana presentó SDRA, IRA y falleció al octavo día por disfunción multiorgánica.

BIBLIOGRAFÍA

Miller Anestesia. Séptima edición. Editorial Elsevier.

UptoDate 2011: *Basic principles of medical lasers*. Author: Henri G Colt, MD

“Anesthetic considerations for laser surgery” Ira J. Rampil, LS, MD. *Anesthesia and Analgesia* 1992, 7: 424-35

ANESTESIA EN CIRUGÍA BARIÁTRICA

B. Pérez Cámara

PACIENTE OBESO MÓRBIDO

La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, cuya prevalencia va en aumento (Estudio Delphi: afecta al 7% de la población) y multicausal: factores ambientales, genéticos, patológicos y iatrogénicos (corticoides, etc). El riesgo de complicaciones perquirúrgicas del paciente obeso es directamente proporcional al grado de obesidad, con una mortalidad 4 veces mayor que en los pacientes con normopeso, pero la reducción de peso previo a la cirugía no siempre disminuye el riesgo perioperatorio de morbimortalidad. Además, hay que tener en cuenta que la obesidad lleva asociadas otra serie de patologías que empeoran la situación clínica: diabetes, cardiopatía, artritis, ACVA, hepatopatía, depresión, etc. Por todo ello, es importante un abordaje integral y multidisciplinar para conseguir un tratamiento precoz, modificando estilos de vida y conducta alimentaria, evitando que el paciente llegue a un grado mayor de obesidad.

La valoración de la grasa corporal del adulto se puede realizar de diversas maneras (porcentaje de peso teórico, percentil 95, índice cadera-cintura, peso ideal, etc.), pero la más aceptada universalmente es el Índice de Quetelet de la OMS o Índice de Masa Corporal (IMC): peso (en Kg) dividido entre el cuadrado de la altura (en metros ²)

INDICE DE QUETELET (OMS): IMC Kg/m²



La cirugía bariátrica debe su nombre a *BAROS* (peso) + *IATRIKOS* (acción médica). Sus objetivos son reducir la morbimortalidad del paciente, mejorar el metabolismo y la función de sus órganos, mejorar su calidad de vida y reducir los costes (medicación, días ingreso, etc). Gracias a ella se consigue una media de pérdida del 61% del peso (IC 95%: 58-64). Sus indicaciones y contraindicaciones están claramente establecidas desde hace varias décadas (*National Institute for Health, Consensus Development Panel 1991*):

INDICACIONES C. BARIÁTRICA	CONTRAINDICACIONES C. BARIÁTRICA
<ul style="list-style-type: none"> • Paciente bien informado y motivado • IMC > 40 • Aceptable riesgo quirúrgico • Adelgazamiento fallido no-quirúrgico previo • Posible indicación: IMC > 35 y comorbilidad seria 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión mayor / psicosis no tratada • Desorden alimentario • Abuso activo de drogas / fármacos • Cardiopatía / coagulopatía severa • Incumplimiento de los requerimientos nutricionales postoperatorios • Controvertido: edad (<18 años, >65 años)

FISIOPATOLOGÍA DEL PACIENTE OBESO MORBIDO

1.- ALTERACIONES RESPIRATORIAS

En los pacientes obesos mórbidos existe un mayor riesgo de hipoxemia e hipercapnia, debido a múltiples factores:

- Alta prevalencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
- Menor distensibilidad torácica por acúmulo graso en la región costal, infradiafragmática y/o intraabdominal, que genera una limitación de la respuesta ante el aumento de la demanda.
- La distensibilidad del parénquima pulmonar es normal salvo en los casos de obesidad de larga evolución, en los que se produce un aumento de la cantidad de sangre en el parénquima y un descenso de la CRF (capacidad residual funcional).
- Menor VRE (volumen de reserva espiratoria) proporcional al sobrepeso, con mantenimiento e incluso aumento del VR (volumen residual), dando lugar a mayor riesgo de atelectasias
- Alteración del intercambio de gases por cambios en el espacio muerto (EM), hipertensión pulmonar y/o shunt. Se produce un aumento del EM anatómico por alteraciones de la circulación y vasoconstricción pulmonar hipoxémica (aumenta la relación V/Q: ventilación / perfusión) y/o zonas con predominio de efecto shunt por colapso alveolar (descenso de la relación V/Q).
- Agravamiento de la función respiratoria en relación a la postura, que puede contraindicar la posición en Trendelenburg.

Por todo ello, mientras las condiciones pulmonares lo permitan, se recomienda hiperventilar al paciente para mantener la normocapnia.



2.- ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

En los obesos se produce un aumento de la volemia, del consumo de O_2 y del gasto cardíaco debido al aumento del volumen sistólico con frecuencia cardíaca mantenida. Consecuencia: mayor precarga, dilatación VI y aumento de la postcarga, agravada por la hipertensión arterial asociada. La evolución natural es hacia la miocardiopatía hipertrófica, que dificultará la dilatación ventricular cardiaca.

Las principales causas de mortalidad cardíaca son:

- Hipertensión arterial: por aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento de la volemia y aumento del tono simpático (debido al aumento de la insulina). El riesgo es mayor en pacientes menores de 60 años, de sexo femenino y con antecedentes familiares de hipertensión.
- Arritmias relacionadas con muerte cardíaca súbita (Estudio Framingham).
- Enfermedad arterial coronaria.
- Infiltración grasa del miocardio (miocardiopatía obstructiva) y del sistema de excitación- conducción cardíaca.

3.- OTRAS ALTERACIONES

- Hernia de hiato, aumento de la presión intraabdominal (mayor riesgo de aspiración).
- Infiltración grasa del hígado (en función de la duración de la obesidad) y \uparrow GPT.

- Aumento de triglicéridos (mayor riesgo de cálculos biliares).
- Descenso de HDL (factor de riesgo independiente de coronariopatía).

FÁRMACOCINÉTICA Y FÁRMACODINÁMICA DEL OBESO MÓRBIDO

1.- ANESTESIA GENERAL

La dosificación de fármacos en obesos puede variar con respecto a la de pacientes no obesos debido a los cambios asociados a la obesidad (mayor gasto cardiaco) y a cambios fármacocinéticos (volumen de distribución, aclaramiento renal y hepático).

- Fármacos anestésicos intravenosos: la dosificación por Kg de peso puede ser excesiva y, sin embargo, la dosis necesaria suele ser superior a la calculada según el peso ideal. Por ello se utilizan fármacos de acción corta como el propofol, fentanilo y cisatracurio. El ajuste de fármacos se realiza según:

- PESO ACTUAL: Benzodiacepinas (dosis de carga), Anectine, Propofol.
- PESO IDEAL: Benzodiacepinas (dosis de mantenimiento), Opioideos.

Es posible que se produzca una dosificación tanto excesiva como insuficiente de relajantes musculares. La sobredosificación puede deberse a una baja distensibilidad de la pared torácica, así como para superar ciertas dificultades técnicas del cirujano. La necesidad de relajación se infravalora con el estimulador del nervio periférico por el grosor del tejido subcutáneo de la zona de monitorización.

- Fármacos anestésicos inhalatorios: son fármacos lipofílicos por lo que se acumulan en el tejido graso. En los pacientes obesos está aumentado su metabolismo.

2.- ANESTESIA REGIONAL

A la hora de realizar la técnica regional debemos tener en cuenta que tanto el espacio epidural como el intradural son menores (el volumen del espacio epidural está reducido debido a la infiltración grasa y al mayor volumen del sistema venoso epidural), por lo que la dosis de fármaco anestésico local se debe reducir un 20-25% en obesos.

La colocación del catéter epidural puede facilitarse con el paciente en posición de sedestación, ya que la línea media a veces no se identifica bien en decúbito lateral. Puede ser necesario usar agujas de mayor tamaño del habitual.

La calidad de la analgesia postoperatoria es superior y evita el riesgo de sedación excesiva por opioideos, que puede producir hipoxemia e hipercapnia en estos pacientes que tienen baja reserva respiratoria.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE OBESO MÓRBIDO

1.- CONSULTA PREANESTÉSICA

- Cuantificar el grado de tolerancia al ejercicio físico, la existencia de disnea y la tolerancia al decúbito supino.
- Rx de tórax.
- Gasometría arterial en sedestación y en supino.
- Pruebas funcionales respiratorias (PFR).
- Polisomnografía (CPAP, BiPAP).
- Iniciar la fisioterapia respiratoria previamente a la cirugía.
- Es aconsejable realizar ecocardiograma incluso en pacientes asintomáticos debido a la alta prevalencia de patología cardiaca en estos pacientes.
- Sospecha de enfermedad arterial coronaria: se recomienda realizar prueba esfuerzo con Talio o cateterismo cardíaco previamente a la cirugía.
- Descartar diabetes y controlar glucemias perioperatorias.
- Vía aérea: IOT difícil en el 13% de los casos (SAOS, > 75% peso ideal)

2.- PREOPERATORIO

- Administrar Benzodiazepinas a dosis bajas (efecto depresor respiratorio).
- Metoclopramida y Ranitidina para disminuir el riesgo de aspiración.
- Recomendable administrar Atropina (sobre todo en intubación en paciente despierto)
- Heparina de bajo peso molecular y medias de compresión neumática por el alto riesgo de trombosis.
- Profilaxis antibiótica habitual.
- Stop IECAS y antidiabéticos orales.

3.- INTRAOPERATORIO

- Las mesas quirúrgicas normales pueden no ser adecuadas para el peso y el tamaño del paciente, debemos usar mesas especiales. Colocar la mesa en ligero decúbito lateral izquierdo para prevenir la compresión de la vena cava inferior, que dificultaría el retorno venoso, disminuyendo la precarga cardíaca.
- La obesidad del paciente puede enmascarar la malposición articular y la localización de los plexos nerviosos. Debido al alto riesgo de necrosis cutáneas de las zonas apoyo es necesario emplear almohadillas y protecciones adicionales, incluso para procedimientos cortos.

- Debe realizarse la monitorización no invasiva estándar, incluído el sondaje vesical. Es importante que el manguito de tensión arterial sea del tamaño adecuado al paciente.

4.- INDUCCIÓN

- El paciente con obesidad mórbida requiere una intubación de secuencia rápida o bien una intubación en despierto, por las siguientes razones:
 - a) Tiene un mayor riesgo de aspiración debido al enlentecimiento del vaciado gástrico y al reflujo gastro-esofágico.
 - b) La combinación de una mayor demanda metabólica y una menor CVF produce una rápida desaturación cuando el paciente se queda en apnea. Es fundamental realizar una buena preoxigenación durante 3 a 5 minutos.
 - c) La ventilación con mascarilla facial a menudo es complicada y se suele acompañar de la pérdida de la escasa reserva de oxígeno conseguida con la preoxigenación.
- Se recomienda la presencia de 2 anestesistas.
- Preoxigenar en posición de semisentado con la cabecera de la cama a 30°. Se debe administrar O₂ al 100% a 4 lpm al menos durante 3 minutos. Su finalidad es prevenir la desaturación arterial, que es 3 veces más rápida en los pacientes obesos.
- Intubación: vía aérea difícil (preparar mango corto del laringoscopio, pala de McKoy, fiadores, mascarilla laríngea, Airtraq, fibrobroncoscopio). La intubación puede ser difícil por el tamaño de la lengua y las estructuras faríngeas. Es importante una adecuada colocación del paciente con buena extensión atlanto-occipital (puede ser necesario un rodillo debajo de los hombros y/o almohadilla bajo la cabeza).
- Tras intubar, administrar FiO₂ 0,3, con el fin de evitar atelectasias.
- Posible aumento del volumen residual (atrapamiento aéreo).
- El efecto inotropo negativo de los fármacos anestésicos puede hacer aflorar una disfunción cardíaca previamente asintomática o latente.

5.- MANTENIMIENTO

- Se considera al Sevorano como el fármaco halogenado de elección en el paciente obeso mórbido, por su bajo coeficiente de partición y su baja liposolubilidad, que permite una eliminación rápida.
- Las atelectasias pueden afectar al 2% del volumen pulmonar.
- Modo ventilatorio: ajuste en función de la capnografía y las gasometrías.
- Diversos estudios en obesos han demostrado que una PEEP de 10 mejora tanto la mecánica respiratoria como el intercambio gases.
- Puede estar contraindicado usar PEEP por sus efectos hemodinámicos (valorar la respuesta del paciente en cada caso).

6.- DESPERTAR

- El aumento del consumo de oxígeno y del gasto cardíaco de los obesos puede hacer que el despertar sea mal tolerado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico.
- Recomendaciones:
 - * aspirar el contenido gástrico previamente a la extubación
 - * extubar en Reanimación, de forma precoz, en posición semisentado a 45°
 - * extubar tras unas horas de ventilación mecánica que permitan:
 - calentar al paciente (el temblor aumenta el consumo O₂)
 - asegurar la ausencia del efecto residual opioide y del relajante muscular

7.- POSTOPERATORIO INMEDIATO

- Disminuir el riesgo de trombosis mediante heparinas de bajo peso molecular y vendajes elásticos o medias de compresión neumática. Iniciar la sedestación en cuanto sea posible.
- Resulta beneficioso el uso de ventilación no invasiva. Comenzar la fisioterapia respiratoria incentivadora a la mayor brevedad, para disminuir las atelectasias, movilizar las secreciones respiratorias y mejorar la función respiratoria.
- Vigilar los puntos de mayor presión, con el fin de detectar precozmente la aparición de necrosis cutánea, necrosis grasa o síndromes compartimentales (glúteos, etc).

BIBLIOGRAFÍA

Anestesiología Clínica, E. Morgan.

Massachusetts General Hospital, W.E. Hurdford.

ANESTESIA EN LA CIRUGÍA DE LA ESCOLIOSIS

M. Azkona Andueza

DEFINICIÓN

La escoliosis, consiste en una deformidad de la curvatura normal de la columna mayor de 10 grados en el plano frontal o coronal asociado a rotación de vértebras. Es una enfermedad generalmente progresiva. El ángulo de Cobb se determina por la intersección de las líneas paralelas del borde superior del disco articular de la 1^a vértebra y la línea paralela al disco articular inferior de la última vértebra que toma parte en la deformidad.

ETIOLOGÍA

La principal es la idiopática (80-85% de los casos), presentando mayor incidencia en dos períodos, el infantil de 0 a los 3 años y en la adolescencia de 10 a 18 años con predominio en niñas. Otras causas son la congénita (que asocia además malformaciones de vértebras y de otros órganos), y las asociadas a síndromes y enfermedades neuromusculares como el Síndrome de Marfan, la Parálisis Cerebral, el Mielomeningocele, la Ataxia de Friedreich, la Neurorfibromatosis, o la Enfermedad de Duchenne o la Enfermedad de Steiner.

La decisión de realizar la corrección quirúrgica se toma cuando la deformidad presenta ángulos mayores de 50 grados y tiene como objetivo principal frenar el progresivo deterioro de la función cardiorrespiratoria.

FISIOPATOLOGÍA

Existe una relación inversa entre la capacidad pulmonar y el ángulo de Cobb. Se trata de un patrón predominantemente restrictivo, junto con una alteración central de la regulación

respiratoria como de los mecanismos de protección de la vía aérea, alteraciones regionales de la relación ventilación perfusión (V/Q), y consecuente hipoxemia, que pueden abocar a una historia de hipertensión pulmonar en la edad infantil y juvenil. A nivel cardiaco se produce una limitación al llenado ventricular comportándose como una pericarditis constrictiva. A todo ello además debemos añadir las complicaciones secundarias de la enfermedad causal como puede ser el prolapsode la válvula mitral (hasta en un 25 % de los casos de escoliosis idiopática). En la E. Duchenne se presenta la asociación con miocardiopatía dilatada; en la E. Steiner los bloqueos aurículo-ventriculares y en la Ataxia de Friedreich la miocardiopatía hipertrófica.

Como dice A. Barois "... se trata de un pulmón sin capacidad de adaptación a cambios respiratorios rápidos".

Consecuentemente, es necesaria una buena historia clínica y en función de cada caso, pruebas complementarias en el preoperatorio, además de estimar la necesidad de ayuda ventilatoria en el postoperatorio. En el preoperatorio se deberá investigar sobre los episodios de infecciones respiratorias de repetición, problemas de la deglución y episodios de bronco aspiración. Es imprescindible tener una radiografía de tórax reciente y test de función pulmonar. La cirugía que implica un abordaje anterior se asocia a una disminución inicial de la CVF del 19% sobre los valores basales. En algunos estudios se indica que si la CPT preoperatoria es menor del 30-35% del valor correspondiente, la probabilidad de precisar ventilación mecánica en el postoperatorio es elevada. La gasometría arterial es opcional o indicada sólo si existe una alteración en las pruebas anteriores. En la evaluación cardiaca como mínimo se precisa un ECG de 12 derivaciones y el ecocardiograma será necesario en casos donde exista una comorbilidad asociada, como en la Enfermedad de Duchenne o en la Ataxia de Friedreich.

Todo esto es importante a la hora de valorar las contraindicaciones para la cirugía de la escoliosis, que algunos autores definen como la presencia de dos o más de los siguientes factores: CVF menor del 40%, cardiopatía asociada, abordaje anterior y/o exclusión pulmonar, PaO₂ basal menor de 60 mmHg, frecuencia respiratoria mayor de 20 rpm, neumonías de repetición, no tolerancia al esfuerzo y/o incapacidad para deglutar y/o toser.

PECULIARIDADES EN LA CIRUGÍA DE LA ESCOLIOSIS

1^a La posición. La cirugía de la escoliosis implica posiciones no habituales y puede ser preciso movilizar y rotar al paciente con el consiguiente riesgo en el control de la vía aérea y la existencia de inestabilidad cervical asociada. Es importante evitar en estos pacientes las lesiones por sobre estiramiento de plexo braquial y columna cervical. Generalmente se coloca al paciente en genuflexión y/o decúbito prono, por lo cual se deberá tener la precaución y evitar compresión del globo ocular para evitar isquemia retiniana o úlceras cornéales. La compresión abdominal y el consecuente valsalva producen ingurgitación de vasos epidurales con aumento del sangrado en el campo quirúrgico. Finalmente recordar que se trata de cirugías que por su complejidad pueden ser de larga duración con lo cual es necesario vigilar la posición quirúrgica periodicamente.

2^a Hipotensión controlada (perfusión medular). En la cirugía de la escoliosis, en función de factores como la extensión o la duración, se puede producir un sangrado importante (aproximadamente 30ml/kg), por lo tanto es necesario planificar con anterioridad la necesidad de transfusión. Generalmente, con perdidas inferiores al 20% del volumen vascular total, no es

preciso trasfundir, pero con pérdidas mayores al 40% deberemos reponer además de hematíes otros componentes como plasma y plaquetas. En este sentido, deberán valorarse la hemodilución normovolémica, la utilización de anti-fibrinolíticos o la utilización de recuperador para el control del sangrado intraoperatorio.

A nivel medular la susceptibilidad de lesión por isquemia se relaciona principalmente con las maniobras de tracción.

La circulación de la médula espinal se realiza mediante 2 arterias espinales posteriores y una arteria espinal anterior. Además existe un sistema de arterias espinales segmentarias a partir de arterias cervicales, intercostales y lumbares que penetran por los agujeros intervertebrales formando arterias radiculares y medulares. A nivel teórico más que práctico se delimita un segmento, aproximadamente de T-11 a L-2, donde la arteria medular no tendría un sistema de arterias segmentarias claras y tan sólo existe una arteria radicular magna o de Adamkiw y por ello corresponde a una zona más sensible a las lesiones por isquemia. Sin embargo según algunos trabajos esto no parece ser cierto y existiría un sistema segmentario eficaz también en esos niveles.

El SNC tiene la capacidad de autoregular su flujo sanguíneo para evitar el daño medular por isquemia. Esta autorregulación se mantiene siempre que el organismo mantenga una Presión Arterial Media y una presión arterial de oxígeno arterial adecuadas para cada paciente. La hipoxemia y los anestésicos alteran la capacidad de autorregulación del SNC.

El Flujo Sanguíneo Medular (FSM), está determinado por la Presión de Perfusion Medular (PPM), que se corresponde con la Presión Arterial Media menos la PIC a nivel medular o Presión en Medula Espinal (PME).

$$PPM = PAM - PME$$

Habitualmente la PAM debe ser de aproximadamente 70-100 mmHg, si bien en el traumatismo medular agudo se recomiendan presiones entre 90 y 100 mmHg para mantener un FSM óptimo. Durante la cirugía de la escoliosis es imprescindible, para mantener una PPM adecuada, conseguir unas cifras de PAM en rango. Por otra parte es preciso minimizar el sangrado evitando una elevada PAM. En consecuencia se recomienda mantener valores de PAM entre 60 y 70mmHg en paciente estándar, que lógicamente deberán adaptarse en cada caso, como por ejemplo ocurre con el paciente hipertenso. Para manejar la tensión arterial se pueden utilizar tanto fármacos vasodilatadores como la Nitroglicerina, el Nitroprusiato o el Urapidilo, así como fármacos opioides como por ejemplo el Remifentanilo.

No obstante lo principal en este tipo de cirugía sigue siendo, una fluida y estrecha comunicación e interacción entre el cirujano, neurofisiólogo y anestesiólogo.

3º Monitorización intraoperatoria. Antiguamente la monitorización en la cirugía de la escoliosis se realizaba mediante el despertar intraoperatorio del paciente, de modo que si era capaz de obedecer a las órdenes del cirujano se estimaba el buen rumbo de la intervención. Actualmente existe técnicas para monitorización espinal en el paciente dormido, y tan sólo en casos concretos se procede a la comprobación mediante el despertar intaroperatorio del paciente. La monitorización intraoperatoria multimodal (MIOM) comprende diferentes monitorizaciones como los Potenciales Evocados, la Electromiografía, o el Electroencefalograma, que se realiza actualmente en la cirugía de la escoliosis por parte de los neurofisiólogos.

La razón de su utilidad se basa en el hecho de que el daño neurológico permanente está precedido por cambios significativos en la actividad eléctrica medible.

Con la monitorización intraoperatoria se estima que se detectan hasta un 30% de incidentes intraoperatorios de forma precoz, y se ha reducido la incidencia de lesión medular grave y paraplejia hasta un 0,5%, lo que se estima supone aproximadamente un 50% menos de lesiones medulares que antes de su implantación.

Por otro lado en sus diversas modalidades y modos permite realizar cirugías antes denegadas y mayores correcciones.

Los potenciales evocados bien sean de tipo sensitivo o motor tienen una base similar que consiste en la creación y recepción-medición de estímulos eléctricos repetidos promediados y ampliados. En la medición de los potenciales evocados somato sensitivos (PESS) se mide la amplitud del estímulo en micro voltios y la latencia entre la estimulación por encima del campo quirúrgico y por debajo de este, en diferentes puntos (generalmente a nivel de nervios periféricos). En el caso de los potenciales evocados motores se mide la presencia de actividad motora.

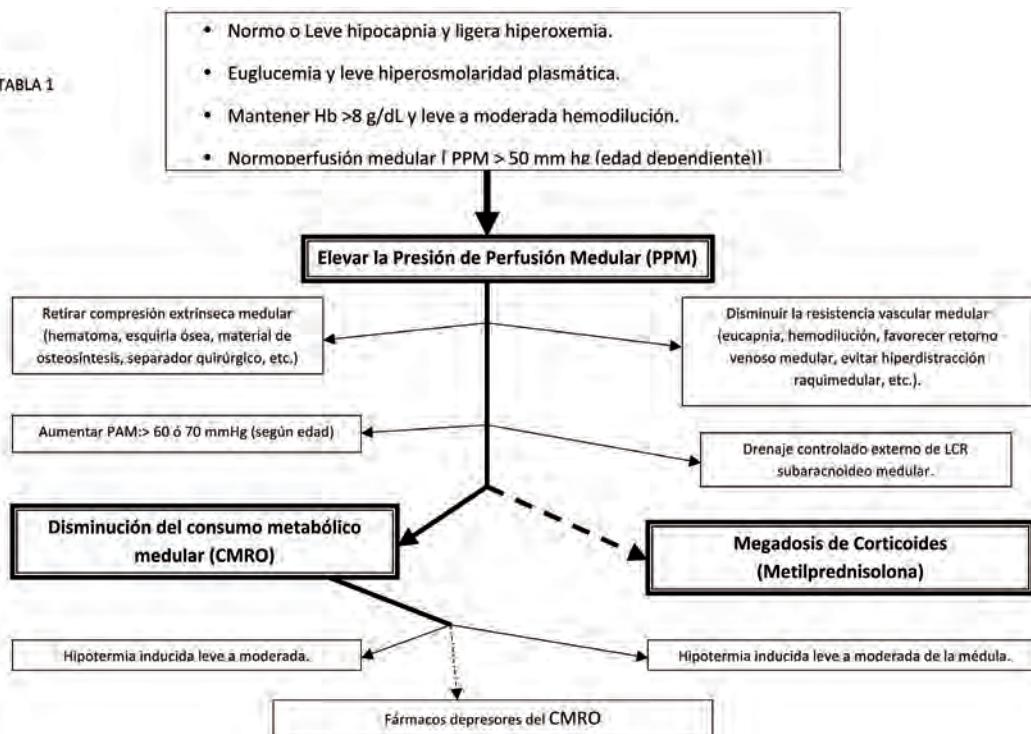
Se consideran significativos de daño neurológico aumentos de la latencia por encima del 10% del basal o disminuciones de la amplitud mayores del 50% del basal para ese paciente. En caso de presentarse, el neurofisiólogo lo advierte al resto del equipo quirúrgico, y de forma conjunta se decide la mejor actitud. Desde el punto de vista anestésico es importante conocer que ciertos anestésicos alteran, generalmente disminuyendo o aboliendo, los resultados de las mediciones de los potenciales evocados (tabla adjunta).

PESS	<p>- Afectados por:</p> <p>A.INHALADOS: Afectan poco a los PESS subcorticales.</p> <p>N₂O>60% (>amplitud).</p> <p>FLUORADOS con CAM > 0,5.</p> <p>A.INTRAVENOSOS: menor afectación.</p> <p>OPIOIDES iv: Reducción mínima de la amplitud y aumento de latencia. Los opioides intratecales no afectan a los PESS (¿).</p> <p>FRIO, FENOBARBITAL, HIPOTENSION PAM< 60mmHg.</p> <p>-No / poco afectados por:</p> <p>BDZ (sólo < amplitud), PROPOFOL y RELAJANTES MUSCULARES (BNM).</p>
PEM	<p>- Afectados por:</p> <p>RELAJANTES NEURO MUSCULARES que también abolen el EMG.</p> <p>ETOMIDATO.</p> <p>Menos por el PROPOFOL.</p> <p>FRIO, N₂O y GASES FLUORADOS CAM >0,8.</p> <p>-No afectados por:</p> <p>MIDAZOLAM, KETAMINA (aumentan los PESS y PEM).</p> <p>OPIACEOS (existe controversia)</p>

Teniendo en mente estos aspectos una buena opción anestésica es la Anestesia Total Intravenosa (TIVA) utilizando Propofol y Remifentanilo. Aunque la anestesia general balanceada es otra alternativa. En general se recomienda evitar los BNM (aunque algunos señalan la posibilidad de su uso en perfusión) y también evitar anestésicos inhalatorios a CAM elevadas, para minimizar interferencias en la medición de los potenciales evocados (sobre todo PEM).

En caso de presentarse lesión medular durante la cirugía existen distintos algoritmos de decisión como por ejemplo:

TABLA 1



4º El postoperatorio. Lo principal en el postoperatorio precoz es prever la necesidad de ayuda respiratoria y particularmente de ventilación mecánica en estos pacientes. Para ello existen factores dependientes del paciente y factores dependientes de la cirugía. Los factores principales dependientes del paciente son los siguientes; presencia de enfermedad neuromuscular previa, disfunción pulmonar severa (CVF preoperatoria menor al 35% del teórico), anomalía congénita cardiaca, el fallo ventricular derecho y la obesidad mórbida. Los factores dependientes de la cirugía son principalmente; la cirugía prolongada, la invasión quirúrgica de la cavidad torácica en el abordaje anterior y la pérdida sanguínea mayor de 30ml/kg de peso.

La cirugía de la escoliosis implica un postoperatorio doloroso en la escala EVA (se sitúa habitualmente en una puntuación de 7 a 10) por lo cual es importante valorar la posibilidad (además de la analgesia habitual) de realizar técnicas de analgesia regional. Los anestésicos locales interfieren en la medición de los potenciales evocados por lo que su uso puede estar limitado. Los opiáceos se pueden utilizar por vía intravenosa. Por vía intratecal no afectan a

los PESS, se puede emplear Cloruro Mórfico 20mcg/kg antes del inicio o durante la cirugía y produce excelente analgesia durante 24 horas. La analgesia con opiáceos peridurales con colocación de catéter bajo visión directa del cirujano, es otra alternativa, pero no hay evidencia de que sean mas efectivos que en forma intravenosa+PCA, según Gustavo Cerruela y Colaboradores. La analgesia será especialmente importante en los pacientes con patología asociada, en pacientes con enfermedad neuromuscular, o con CVF reducida y en cirugías con abordaje anterior.

BIBLIOGRAFÍA.

Anestesia, de Ronald D. Miller y col. Ed Española 1993 y nueva ed

Anestesiología clínica, de G.Edwar Morgan y col. Ed 4^a.

Anestesia con procedimientos en quirófano, de Richard A. Jaffe y col.

Massachusetts general Hospital Anestesia, de William E. Hurford y col. Ed original.

Atlas de Anestesiología, de Norbert Roewer y Holger Thiel. Ed original.

Guyton Tratado de Fisiología médica, de Arthur C.Guyton. Ed 8^a

MANEJO ANESTÉSICO EN CIRUGÍA CARDÍACA

O. Silvera Soto

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Historia clínica

- Antecedentes de IM, ICC intermitente o crónica, angina, HTA, DM.
- Fármacos usados para el control de su enfermedad (antiarrítmicos, digitálicos, BB, IECAS, nitratos, nitritos).

Examen físico

1. Valorar TA, FC, ritmo cardíaco; en busca de disnea, taquicardia, hipotensión, pléthora yugular, presencia S3, S4, hígado pulsátil, ascitis, estertores. Signos que nos indiquen descompensación de su cardiopatía.

Pruebas complementarias

1. ECG: alteración del ritmo, frecuencia o del segmento ST.
2. Rx tórax: Cardiomegalia, edema o congestión vascular pulmonar, derrame pleural.
3. Pruebas cardíacas:
 - * Cateterismo: valorando la FE (<40%), presión diastólica final ventrículo izquierdo (>18 mmHg), índice cardíaco (<2.0 l/min/m²). Anatomía de las arterias coronarias (ateromatosis coronaria).
 - * Ecocardiografía/Ventriculografía: FE baja, anormalidades del movimiento de la pared localizadas o generalizadas.
 - * Índices de riesgo: ASA, NYHA, Euroescore.

Vía aérea

La vía aérea debe ser valorada para predecir dificultades con la ventilación e intubación, ya que los pacientes cardiópatas son muy susceptibles a hipoxia y/o hipercapnia.

ELECCIÓN FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Pre-medicación

La perspectiva de someterse a cirugía cardíaca causa ansiedad en la mayoría de los pacientes. Es por eso que los fármacos elegidos durante esta fase deben estar enfocadas a disminuir esa respuesta al estrés psicológico asociado a estos procedimientos anestésicos quirúrgicos, donde los fármacos elegidos conserven la estabilidad hemodinámica.

La mayoría de las veces la pre-medicación consta de una combinación de un analgésico con un hipnótico (comúnmente midazolam y fentanilo).

En los pacientes con bajo gasto cardíaco se debe llevar a cabo juiciosamente la sedación para evitar la depresión miocárdica e hipotensión resultantes, además a los paciente con HTP significativa debe evitarse la sedación excesiva y la depresión respiratoria que lleven a la hipercapnia o hipoxia.

Inducción de la anestesia

Se deben seleccionar los anestésicos y las técnicas para la inducción de la anestesia con consideración de la fisiopatología cardíaca del paciente y de las otras comorbilidades.

No hay una sola “fórmula” que pueda garantizar estabilidad hemodinámica durante la inducción.

La hipotensión puede ser consecuencia de un estado relativamente hipovolémico y vasodilatación secundaria a reducción del tono simpático inducida por los anestésicos. La hipotensión es particularmente común en pacientes con una mala función ventricular izquierda. A la inversa, en los pacientes con una buena función miocárdica puede producirse hipertensión durante la inducción por la ansiedad preinducción o la estimulación simpática causada por la laringoscopia y la intubación endotraqueal.

Lo más común es inducir la anestesia con un opioide (fentanilo, remifentanilo) y un sedante-hipnótico (etomidato, tiopental o propofol). Recordar que todos los anestésicos, aunque en diferente grado, disminuyen la TA al disminuir el tono simpático y RVS, disminuir FC o deprimir directamente la función miocárdica. La única excepción es la Ketamina.

Por lo general se administran relajantes musculares al comienzo de la secuencia de inducción, sobre todo si se administran dosis relativamente altas de opioides, para reducir al mínimo la rigidez de la pared torácica.

Con el empleo habitual de las técnicas de Fast track de anestesia, incluida una tendencia hacia una extubación precoz, con frecuencia se eligen agentes volátiles como anestésico de mantenimiento primario.

Elección de la monitorización

El monitoreo hemodinámico del paciente que va a ser sometido a cirugía cardíaca es un recurso indispensable, ya que la mayoría de estos pacientes conllevan un riesgo de alteración fisiológica tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio.

La monitorización hemodinámica del cardiópata que va a ser llevado a cirugía bajo anestesia debe de incluir: ECG, TA (no invasiva, invasiva), SatO₂, capnografía, PVC, GC (gasto cardíaco), función miocárdica, función pulmonar, sistema endocrino, función cerebral, temperatura (nasofaríngea o vesical), función renal (catéter vesical), ecocardiografía transesofágica.

Uno de los grandes retos en el manejo del paciente coronario es conservar la oferta y la demanda de oxígeno coronario durante los períodos críticos.

El grado de disfunción ventricular es el factor más importante que influye en la elección de la droga anestésica a administrar. Mantener estabilidad hemodinámica, oxigenación y ventilación, relajación muscular y adecuada analgesia; debe tomarse en consideración que el paciente cardiópata tanto valvular como isquémico o ambos, así como el congénito son particularmente sensibles a la depresión miocárdica.

Profilaxis antibiótica

Se debe administrar antibiótico con registro estricto en la primera hora después de haberse efectuado la incisión y repetir a las dos horas.

Pautas: Vancomicina 1g, Cefazolina 2g.

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA.

Las principales funciones del circuito de circulación extracorpórea (CEC) son: funcionar como un equivalente temporal del sistema cardiopulmonar nativo, permitiendo la perfusión de los órganos vitales del paciente al tiempo que oxigena la sangre y elimina CO₂. Y por otro lado el objetivo de la CEC es proporcionar un campo sin movimiento y sin sangre al cirujano desviando la sangre lejos del campo quirúrgico.

Procedimientos

1. Periodo previo a la DCP:

Durante el período previo a la DCP, el principal objetivo de la anestesia es mantener la estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente mientras se realizan los preparativos para la derivación. Y el grado de estimulación quirúrgica varía acusadamente durante este período; el posicionamiento del paciente, la preparación de la piel y la recolección de la vena o venas safenas causa sólo mínima estimulación simpática, por consiguiente, los pacientes hipovolémicos o con bajo gasto cardíaco pueden ser susceptibles de hipotensión. Por otra parte, la incisión torácica, la separación esternal y la disección de la arteria mamaria interna supone una estimulación quirúrgica bastante intensa y esto puede causar hipertensión, taquicardia y disritmias incluso en pacientes previamente hipotensos.

Inmediatamente antes de la CEC, durante la canulación de los grandes vasos la estimulación quirúrgica es de nuevo mínima y la manipulación del corazón y de los grandes vasos puede disminuir de modo transitorio el retorno venoso y causar una disminución brusca de la TA. El anestesista ha de estar preparado para tratar dichas alteraciones hemodinámicas.

Entre las medicaciones cardiovasculares específicas de las que hay que disponer inmediatamente figuran: efedrina, fenilefrina, cloruro cálcico, adrenalina, atropina, lidocaína, esmolol y nitroglicerina. Otros fármacos que deben estar a mano son noradrenalina, dobutamina, nitroprusiato, potasio, amiodarona.

Anticoagulación:

En la preparación para DCP se ha de lograr la anticoagulación, donde la heparina sigue siendo el agente estándar utilizado y administrado a través de catéter venoso central o en aurícula derecha en una dosis inicial de 300 U/Kg. El inicio de acción es inmediato pero se permite generalmente que circule el fármaco durante 3-5 min antes de que se determine su efecto. La anticoagulación sistémica es necesaria porque la activación del sistema de coagulación tiene lugar cuando la sangre no heparinizada entra en contacto con las superficies sintéticas del circuito de CEC, lo que provocaría una trombosis diseminada, el fracaso del oxigenador y la muerte. Para determinar la suficiencia de la anticoagulación antes y durante la CEC se mide el tiempo de coagulación activado (TCA) que se determina alrededor de 4 min después de administrada la heparina y cada 30 min durante la CEC. Se considera aceptable un TCA de 400 segundos o mayor.

Círculo y equipo:

Los componentes básicos son:

- a- Una línea venosa, que desvía la sangre venosa central del paciente hasta un reservorio.
- b- A continuación se oxigena (oxigenador) esta sangre y se elimina el CO₂ antes de devolverla a la circulación arterial del paciente.
- c- La presión para perfundir la circulación arterial es suministrada con una bomba de rodillo o una centrífuga, lo que en general da lugar a un flujo arterial no pulsátil.
- d- El aparato también posee unas bombas de rodillo para la administración de la cardioplejia.
- e- Una aspiración ventricular (“vent”) para drenar el corazón durante la cirugía y
- f- Una bomba de aspiración para extraer la sangre del campo quirúrgico y raíz aórtica.
- g- Además el circuito contiene filtros para el aire y los microémbolos de sangre que pueden provocar una lesión devastadora del SNC si se introducen en la circulación arterial.
- h- Hay también un intercambiador de calor para producir hipotermia durante la CEC y para el calentamiento del paciente antes de la separación de CEC.

Temperatura:

Las temperaturas características de la CEC varían entre 28-33 °C (ligera y moderada).

Utilizamos la hipotermia en la CEC porque la demanda de oxígeno sistémico disminuye un 9% por cada grado de reducción de la temperatura corporal. Además retrasa la liberación de aminoácidos excitadores y neurotransmisores que desempeñan un papel importante en el proceso de muerte neuronal. La hipotermia también reduce la permeabilidad de las arteriolas cerebrales y previene la disfunción de la barrera hematoencefálica. Por lo tanto la hipotermia permite flujos más bajos de la bomba de CEC al tiempo que suministra un aporte suficiente de oxígeno a los órganos vitales.

Canulación:

Los sitios habituales de canulación para DCP son en general; la sangre venosa se obtiene a través de la canulación de la aurícula derecha usando una sola cánula venosa (bicava en ciertos procedimientos). La sangre arterial se devuelve a la aorta ascendente proximalmente al tronco innominado. La vena y la arteria femoral pueden usarse como sitios alternativos de canulación.

Por lo general se establece una canulación arterial antes que la canulación venosa para permitir una rápida resucitación de volumen o de sangre en caso necesario, por ejemplo para tratar la hipovolemia o la hemorragia.

En caso necesario las disritmias se tratan por cardioversión, medicaciones o un rápido comiendo de la CEC.

Selección del circuito y cebado:

Para llenar el circuito de DCP se utilizan soluciones de círstaloides, coloides o sangre.

Este volumen de cebado es necesario para eliminar todo el aire del circuito. Cuando se inicia la DCP, el circuito debe contener líquido para perfundir a la circulación arterial hasta que la sangre del paciente pueda circular a través de la bomba. Este volumen de preparación es la causa principal de la hemodilución asociada a la DCP. El volumen de distribución intravascular de un paciente adulto aumenta en un 20-35% cuando comienza la DCP. Este mayor volumen de distribución diluye no solo las proteínas y los elementos formes de la sangre, si no las concentraciones de fármacos en la sangre. Si no se anticipa esta dilución, pueden verse reducidas la profundidad anestésica y las concentraciones circulantes de muchos agentes farmacológicos cuando comienza la DCP.

Se deberán obtener muestras de gases en sangre arterial cada 30 min para valorar el funcionamiento del oxigenador y para monitorizar al paciente en relación al desarrollo de acidosis y un estado de anticoagulación apropiado.

1. Comienzo de la DCP:

Los determinantes necesarios antes de iniciar la CEC son:

- Flujo arterial de sangre suficiente con presiones de la línea aceptable.
- Retorno venoso suficiente de la bomba

- TCA de al menos 400 segundos
- Colocación adecuada de la cánula de cardioplejia
- Monitor de la TAM en la línea arterial
- Monitorización de la temperatura central
- Profundidad anestésica adecuada

El comienzo de la DCP se asocia con frecuencia con un período de hipotensión que puede ser tratado con la administración de un alfa-agonista (fenilefrina) en el reservorio venoso del circuito.

Una vez se haya establecido plenamente la CEC y ha cesado la eyección aórtica por el corazón, se pueden suspender la ventilación y los fármacos inhalados. Si hay un catéter de AP se debe retirar 3-5cm para reducir al mínimo el riesgo de perforación pulmonar cuando se colapsan las arterias pulmonares. Se anota la diuresis con anterioridad de la CEC y se vacía, de modo que pueda monitorizarse separadamente la diuresis durante la CEC. Para asegurar una profundidad anestésica adecuada se puede administrar sedantes-hipnóticos suplementarios por vía endovenosa o administrar un agente volátil a través de un vaporizador conectado a la entrada de gas del oxigenador del circuito de CEC. Se continúa la administración de relajante muscular para prevenir una ventilación espontánea, movimiento o estremecimiento durante la hipotermia y recalentamiento.

Vent:

Se utiliza la aspiración ventricular “VENT” porque la distensión ventricular izquierda durante la CEC puede deberse a la regurgitación aórtica o al flujo de sangre a través de las venas bronquiales y de Thebesio. Y el aumento consiguiente de la pared miocárdica puede provocar isquemia miocárdica, lo que impide la distribución subendocárdica adecuada de la cardioplejia y aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno. El vent se coloca a través de la vena pulmonar superior, en “vent” ventricular izquierdo descomprime las cavidades cardiacas izquierdas y retorna la sangre a la bomba de CEC.

Características de la cardioplejia:

Es una solución hiperpotasémica que contiene diferentes sustratos energéticos metabólicos. Perfundida a través de la vasculatura coronaria, induce una asistolia en diástole. El consumo miocárdico de oxígeno y energía disminuye hasta solo lo necesario para el mantenimiento celular. La cardioplejía se puede perfundir de forma anterógrada: en las arterias coronarias por la raíz aórtica, a través de una aguja colocada entre la cánula aórtica y la válvula aórtica. O de forma retrógrada: en las venas coronarias, por una cánula con un globo en la punta colocada en el seno coronario. La evaluación intraoperatoria de la suficiencia de la protección miocárdica es empírica y se basa en la quiescencia del ECG, el momento en que se administró la última dosis y la temperatura del corazón y el estado de llenado de las cavidades ventriculares. Para reinstaurar la actividad electromecánica del corazón, se infunde en las coronarias sangre normopotasémica caliente, a través de la cánula de cardioplejía o retirando el pinzamiento transversal.

Función del pinzamiento aórtico:

El pinzamiento de la aorta proximal aísla el corazón y la circulación coronaria de la circulación sistémica.

El flujo arterial de la DCP penetra en la aorta distal al pinzamiento y la cardioplejía se infunde entre el pinzamiento y la válvula aórtica, penetrando en la circulación coronaria.

Este aislamiento del corazón de la circulación sistémica permite la actividad prolongada de la cardioplejía, el paro diastólico del corazón y un enfriamiento miocárdico profundo.

Protección miocárdica:

La protección miocárdica durante la CEC es importante ya que la integridad celular debe mantenerse para garantizar la función cardiaca después de ésta. La interrupción de la actividad electromecánica del miocardio es la medida mas importante para reducir el metabolismo cardíaco. La sola parada inducida por potasio reduce el consumo de oxígeno por el miocardio en un 90%. Es común aumentar esta reducción con hipotermia administrando la solución de cardioplejía fría.

Manejo de los gases en sangre:

- Hipótesis alfa-estato (alfa-stat): trata de mantener una neutralidad electroquímica intracelular en todas las temperaturas y se mantienen constantes los depósitos de CO_2 durante el enfriamiento.

Para tratar el equilibrio acido-base durante la DCP hipotérmica con el empleo del planteamiento alfa-estato, hay que mantener los valores de gases en sangre **No corregidos** por la temperatura.

- Hipótesis pH-estato: se esfuerza por mantener un pH constante a pesar de los cambios de temperatura. El empleo de la estrategia pH-estato con la DCP implica el manejo de los parámetros de los gases en sangre con valores **Corregidos** por la temperatura programando la máquina de gases en sangre para corregir los valores a la temperatura corporal del paciente.

1. Retirada de la DCP:

Preparación para la retirada:

El proceso de retirada de la CEC del paciente requiere un elevado grado de comunicación y conocimiento entre el anestesista, perfusionista y cirujano.

Deben reunirse varios criterios en todos los casos de cirugía cardiaca antes de intentar la retirada de la DCP:

- Temperatura del paciente: que debe ser 36-37° C, no deben exceder nunca los 37° C.
- Frecuencia cardiaca y ritmo cardíaco: Por lo general es deseable una frecuencia cardíaca de 80-100 lpm. La bradicardia se trata con electrodos epicárdicos y con betaadrenérgicos que tengan propiedades cronotrópicas y dromotrópicas, así como inotrópicas. También es indeseable la taquicardia ($\text{FC}>120$ lpm), ésta puede ser debida a anemia,

hipovolemia, anestesia “superficial”, o administración de agentes cronotrópicos. Si hay taquicardia supreventricular esta justificada la versión directa sincronizada, o puede utilizarse tratamiento farmacológico con amiadarona, esmolol.

- Reexaminar el ECG para determinar posibles signos de isquemia.
- Contractilidad o gasto cardíaco: puede estimarse la contractilidad por ETE y puede determinarse el GC si se dispone de catéter de AP. Sirve también para valorar si hay disfunción de las válvulas, sobre todo en las cirugías de recambio o reparación valvular.
- Ventilación de los pulmones: a medida que se suspende la DCP, se ocluye gradualmente la vía de la salida venosa y gradualmente se restablece el flujo de sangre hacia AP. Se deben restablecer la oxigenación y la ventilación pulmonar para permitir que los pulmones se conviertan nuevamente en el sitio de intercambio gaseoso. Inicialmente se insuflan los pulmones “a mano” con insuflaciones sostenidas hasta presiones pico de 30 mmHg. Y se juzga la distensibilidad pulmonar por estas insuflaciones iniciales y en caso necesario se podría administrar broncodilatadores.
- Visualización del corazón: tanto directamente en el campo quirúrgico (en donde son visible las cavidades derechas) y en la ETE, para calcular la contractilidad global y regional. También se puede hacer una comprobación final en busca de aire en el interior de las cavidades cardíacas con la ETE.
- Presión arterial: debe de calibrarse y reajustarse a cero poco antes de comenzar a retirar de la DCP. Reconocer cualquier discrepancia en la TA distal (radial) y presión central aórtica.
- Valoración electrolítica: verificación del equilibrio ácido-base, asegurándose de que existe normalidad en el pH, el déficit de bases, la Pco₂, el hematocrito y los electrolitos, como el Potasio, ya que la hiperpotasemia puede contribuir a disritmias o anomalías de la conducción. Comprobar los niveles de calcio ionizado que por lo general se tiene un bajo umbral para la administración de cloruro de calcio adicional (1g).
- Administración de la Protamina: Cuando el paciente se halle hemodinámicamente estable puede administrarse protamina para invertir el efecto anticoagulante de la heparina. La administración de la protamina al paciente es un acontecimiento centinela que ha de ser comunicado claramente entre el anestesista, perfusionista, y el cirujano. En el caso de que se produjera un retorno de sangre con protamina a la CEC a través del succionador de bomba, la sangre que permanece en el circuito puede coagularse y hacer que el circuito no pueda volver a utilizarse para una reinstauración urgente de DCP. Por consiguiente todas las cánulas han de ser retiradas antes de que quede completamente invertida la acción de la heparina y se debe rescatar la sangre que quede de CEC por centrifugación o hemofiltración para devolución al paciente por el anestesista. Existen diferentes pautas para decidir la dosis de la protamina que debe ser administrada, el método más sencillo y habitual consiste en administrar una dosis de protamina basada en la heparina administrada (alrededor de 1 mg de protamina por 100 U de heparina). La eficacia de la reversión de la heparina debe valorarse mediante TCA, aunque también puede determinarse usando la tromboelastografía. La protamina se ha asociado con hipotensión sistémica debido a la liberación de histamina o a una anafilaxia verdadera, junto con hipertensión pulmonar catastrófica. Los factores de riesgo son: HTP preexistente, diabetes tratada con insulina NPH, administración de protamina en bolo y administración de protamina por una vía central.

Terminación de la DCP:

- Una vez se ha restablecido la ventilación, se reduce el retorno venoso pinzando gradualmente la vía venosa.
- Se aumenta cuidadosamente el volumen intravascular del paciente por un flujo de entrada por la cánula aórtica o en otra arteria.
- Debe evitarse la distensión ventricular, porque aumenta la tensión de la pared y el consumo de oxígeno miocárdico.
- Se disminuye el flujo de bomba en la aorta, en una fase de “derivación parcial” en la que parte de la sangre venosa va aún a la bomba y parte pasa al ventrículo derecho y pulmones para ser expulsada a la aorta por el ventrículo izquierdo.
- Cuando las condiciones de carga son óptimas y parece adecuada la contractilidad se puede pinzar la vía de entrada aórtica para separar al paciente de la DCP. Si se ha terminado satisfactoriamente la DCP pero la función cardíaca no es óptima, se puede aumentar la precarga infundiendo sangre adicional de la bomba a la cánula aórtica, generalmente incrementos de 100 ml.
- Debe evitarse una presión sanguínea sistólica elevada para prevenir un estrés excesivo sobre las líneas de sutura en el corazón y en la aorta (por lo general 90-125 mmHg es una presión sistólica deseable en la post-derivación).

Sí el paciente se halla hemodinámicamente inestable y se requiere más tiempo para administrar inotropos o vasoconstrictores iniciales o adicionales, puede reinstaurarse la DCP liberando el pinzamiento en la vía de salida venosa y dirigiendo todo el flujo de nuevo al oxigenador. Generalmente se retira la cánula o cánulas venosas después de haber administrado la dosis de prueba inicial de protamina.

1. Período post-derivación:

Problemas comunes:

- **Consciencia:** Es más probable la consciencia si ha transcurrido un tiempo considerable desde la administración de algún sedante-hipnótico o narcótico, si se administraron dosis pequeñas de anestésico durante la DCP o si el paciente es joven. Se ha sugerido el empleo del BIS para guiar la administración de hipnóticos durante y después de la DCP.
- **Descompensación cardiovascular:** el fracaso del ventrículo derecho o izquierdo es una de las causas más comunes de descompensación cardiovascular durante o poco después de la DCP. Tal fracaso puede ser consecuencia, en parte, por disfunción ventricular crónica pre-existente exacerbada por la lesión de isquemia-reperfusión que se produce durante la DCP con parada cardíaca inducida por cardioplejia. Entre las causas figuran: la trombosis o embolia de partículas o de aire en un injerto coronario o arteria coronaria nativa, plegamiento del injerto, sutura distal que causa constrictión, espasmo coronario, preservación miocárdica incompleta durante la DCP, revascularización incompleta secundaria a enfermedad distal o vasos inoperables. Cuando hay valvulopatía puede haber gradientes de las válvulas nativas, una prótesis valvular mal posicionada o con

mal funcionamiento, o la disfunción ventricular puede ser desenmascarada después de la sustitución de la válvula mitral o reparación para la insuficiencia mitral. Las aminas simpático miméticas (efedrina, fenilefrina, dopamina, dobutamina) e inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) se utilizan como tratamiento de primera línea. Se debe administrar nitroglicerina en caso de sospecha de isquemia y en ocasiones se requiere un dispositivo mecánico como IABP.

- **Disritmias:** Pueden producirse arritmias ventriculares o supraventriculares en el período post-derivación inmediato. La FA es la disritmia más común después de la cirugía cardíaca. La FA o flúter auricular que se produce en el período postderivación inmediato puede ser revertido con frecuencia-ritmo sinusal normal con cardioversión sincronizada, especialmente si antes de la DCP había ritmo sinusal.

También hay agentes farmacológicos como la amiodarona, esmolol, verapamilo, adenosina. El aleteo o flúter ventricular debe tratarse inmediatamente con desfibrilación.

Se aplican las palas directamente al corazón para liberar 10-20J de carga. Si las arritmias ventriculares persisten o recurren se infunde un fármaco antiarrítmico, por lo general Lidocaina o amiodarona. Si se desarrolla bradicardia, bloqueo cardíaco completo o asistolia después de la DCP se utilizan electrodos epicárdicos temporales para proporcionar estimulación eléctrica.

- **Complicaciones pulmonares:** varían de leves a graves e incluyen atelectasia, broncoespasmo, hemotórax, neumotórax, intubación endobronquial, edema pulmonar y disfunción pulmonar leve hasta SDRA. La atelectasia es la causa más común de la disminución de la oxigenación arterial en el período post-derivación. Lo ideal es reinsuflar plenamente los pulmones manualmente antes de restablecer la ventilación mecánica durante la retirada de la DCP.
- **Cierre del tórax:** puede producirse un deterioro hemodinámico durante el cierre del tórax por taponamiento cardíaco en los pacientes con hemorragia activa. Otras causas son hipovolemia, isquemia secundaria al plegamiento de un injerto coronario arterial o venoso y deterioro de la contractilidad del ventrículo derecho y del retorno venoso en pacientes con edema miocárdico significativo. La ETE es particularmente útil para determinar la causa de la hipotensión durante este período. Puede requerirse abrir de nuevo el tórax mientras se instaura tratamiento y en ocasiones puede no cerrarse el tórax por inestabilidad hemodinámica.
- **Transporte a la UCI:** No debe interrumpirse la monitorización completamente incluso durante unos minutos. Los aparatos de monitorización deben estar siempre visibles y en línea.

ARTERIOPATIA / CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

El manejo anestésico de los pacientes sometidos a CRC con DCP requiere una comprensión básica de la anatomía coronaria, del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico y de los determinantes de la isquemia miocárdica.

En los pacientes anestesiados sometidos a revascularización coronaria se requiere una monitorización vigilante de la isquemia miocárdica durante todo el período perioperatorio.

Evaluación y manejo preoperatorios:

- La anatomía de las arterias coronarias, sobre todo una lesión de alto grado en la ACPI o DA proximal o enfermedad trivascular.
- La función ventricular, valorada por angiografía o ecocardiografía, suele registrarse como una FE estimada.

Los pacientes con una FE “normal” o mayor de 50% tienen un riesgo bajo, mientras que los que tienen una FE del 25-50% tienen un riesgo intermedio en relación con el desarrollo de síndrome de bajo gasto (SBGC) postoperatorio. Los pacientes con una FE menos de 25% se hallan en gran riesgo. Los pacientes con angina inestable, infarto de miocardio o ICC manifiesta tiene un riesgo muy elevado. Y los que se hallan en shock cardiogénico con frecuencia con un IABP in situ, se hallan en el máximo riesgo de SBGC y mortalidad.

- Anomalías valvulares tales como IM concurrente, EAo, IAO, defecto septal auricular o ventricular o aneurisma ventricular.
- Alteraciones del ritmo: FA o taquicardia supraventricular que pueda llevar a inestabilidad hemodinámica o aumentar el riesgo de una complicación neurológica de tipo embólico. O todo lo contrario bloqueo de rama izquierda o intervalo PR prolongado que pueda progresar a bloqueo completo. Así mismo debe anotarse la medicación antiarrítmica ya sean agentes farmacológicos o aparato como DAI o marcapasos.
- Valorar la presencia de derrame pericárdico en la Rx tórax o ecocardiograma que tiene implicaciones en relación con el compromiso hemodinámico.

Consideraciones quirúrgicas:

La cirugía convencional CRC con CEC es el procedimiento efectuado con mayor frecuencia en cirugía cardíaca.

El estándar es una esternotomía media plena llevada a cabo con una sierra esternal. La respiración pulmonar se detiene brevemente al cerrar el esternón para evitar desgarro pleural.

Si se ha de utilizar una AMI, se eleva la mesa quirúrgica y se rota hacia la izquierda para facilitar el confort quirúrgico al efectuar la disección.

El período previo a la derivación para una CRC con CEC puede ser relativamente corto (<1hr) o puede requerir varias horas para la disección de la AMI izquierda, AMI derecha, arterias radiales, vena o venas safenas o cualquier combinación de estos vasos.

Las Complicaciones isquémicas quirúrgicas y técnicas de las CRC incluyen: anastomosis de los injertos proximales o distales de mala calidad, incisión inadvertida de la pared coronaria posterior, suturar la arteria coronaria cerrada, longitud inadecuada del injerto, trombosis del injerto, embolización coronaria de aire o de restos ateromatosos, espasmo coronario, efectos residuales de la cardioplejia.

Consideraciones anestésicas:

- Monitorización de la Isquemia: La ECG sigue siendo el estándar para la monitorización en busca de isquemia.
Se prefiere un monitor de pantalla que permita ver las dos derivaciones de ECG, por lo general, DII y V5 junto con análisis automatizado del segmento ST.
- Selección de los agentes anestésicos:

La selección de los fármacos anestésicos y la dosis se basa en dos consideraciones principales: Función ventrículo izquierdo y probabilidad de extubación temprana.

Los pacientes con buena función VI tiene con frecuencia una fuerte respuesta simpática a la estimulación quirúrgica intensa, como la esternotomía. Si no se trata adecuadamente puede producirse taquicardia, hipertensión e isquemia. Se requieren dosis relativamente altas de anestésicos, a veces, en combinación con BB, vasodilatadores o ambos.

En los pacientes con mala función VI puede producirse hipotensión con la administración de anestésicos por una reducción del gasto cardíaco o vasodilatación o ambos. Tales pacientes pueden requerir soporte farmacológico vasopresor o inotrópico o ambos.

La probabilidad de una extubación temprana (4-6hr después de la llegada a la UCI) se está convirtiendo en un estándar con las nuevas técnicas de Fast track, sobre todo en la cirugía primaria aislada (CRC sin procedimientos adicionales tales como valvuloplastia o aneurismectomía ventricular).

LESIONES VALVULARES / ESTENOSIS AÓRTICA

Es la lesión valvular cardiaca más común observada.

La EA adquirida suele ser debida a degeneración senil con esclerosis y calcificación de la válvula. Hay una clara relación entre los factores de riesgo clínico de enfermedad ateroesclerótica y el desarrollo de EA. La prevalencia de EA aumenta con la edad y se ve en la actualidad en un 2-4% de los adultos con mas de 65 años.

En la EA existe un aumento de presión-tensión a nivel de VI. El pico de presión generada por VI durante la sístole es mucho mayor por el elevado gradiente de presiones transvalvular y se desarrolla una hipertrofia concéntrica del VI.

Manejo anestésico:

La pre-medicación puede aliviar la ansiedad en relación con la cirugía cardíaca y ayuda a prevenir la taquicardia perioperatoria.

La monitorización incluye la estándar no invasiva e invasiva de PA y PVC. Casi siempre es deseable una sonda de ETE.

El manejo anestésico de estos pacientes gira alrededor de evitar fluctuaciones en la hemodinamia mientras se logra la profundidad anestésica adecuada.

La inducción no debe implicar medicación alguna que pudiera causar efectos inotrópicos-negativos o vasodilatadores y también evitar cualquier agente que pudiera causar taquicardia.

Además se debe de asegurar en todo lo posible que el paciente permanezca en ritmo sinusal. Ya que los pacientes con EA, la contracción auricular contribuye hasta 40% del total del gasto cardíaco. Por consiguiente para tratar cualquier arritmia se deben considerar los electrodos externos de cardioversión preferiblemente antes de la inducción.

Por último es importante darse cuenta de que la presencia de EA grave reduce la utilidad de la reanimación cardiopulmonar para mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las necesidades fisiológicas del paciente.

OTROS PROCEDIMIENTOS CARDÍACOS

Taponamiento pericárdico.

El saco pericárdico tiene dos capas: el pericardio parietal externo y el pericardio visceral interno. La cantidad de líquido entre las dos capas es normalmente de 15-30ml, lo que genera una presión de 5 mmHg menos que la PVC y se aproxima a la presión pleural.

Se produce taponamiento cardíaco cuando aumenta el volumen de líquido atrapado en el saco pericárdico y comprime el corazón, comprometiendo de este modo el gasto cardíaco.

En un taponamiento pericárdico, la circulación se adapta al aumentar la presión venosa sistémica y la presión venosa pulmonar para igual a la presión pericárdica, de modo que se prevenga el colapso total de las cuatro cavidades. La PCP, la PTDVI, VD y AD aumentan para igualarse con la presión en el pericardio, como consecuencia las presiones transmurales diastólicas auriculares y ventriculares son esencialmente cero.

Manejo anestésico:

La intervención quirúrgica en la enfermedad pericárdica justifica una monitorización invasivo, que debe implicar un catéter intrarterial, catéter venoso central.

En pacientes con importante compromiso hemodinámico, una opción quirúrgica es efectuar pericardiocentesis o exploración subxifoidea bajo anestesia local e inducir la anestesia general después de que haya sido parcialmente aliviado el taponamiento.

Si se planifica la anestesia general, las palabras que definirían el manejo del taponamiento cardíaco serían: rápido, lleno y fuerte.

- Es importante administrar líquidos intravenosos antes de la inducción para optimizar la precarga. El aumento del volumen intravascular ayuda a aumentar la presión de llenado efectiva del corazón, restablecer el gradiente entre las cavidades y aumentar la presión arterial.
- Debe evitarse cualquier manipulación que pueda disminuir el retorno venoso al corazón, incluida la ventilación controlada con PEEP con grandes volúmenes corriente, que puede disminuir significativamente la precarga y el gasto cardíaco. Si se requiere una anestesia general, una opción es permitir que el paciente respire espontáneamente hasta que esté abierto el saco pericárdico. Otra posibilidad es utilizar un patrón de ventilación de alta frecuencia y bajos volúmenes corriente para reducir al mínimo la media de la presión de las vías respiratorias.

- Se deben evitar los fármacos que puedan causar depresión miocárdica. Además debe evitarse la bradicardia, porque la taquicardia es el mecanismo compensador más importante para preservar el gasto cardíaco.

Pericarditis constrictiva:

Se dice que hay pericarditis constrictiva cuando el llenado diastólico del corazón se ve restringido por un pericardio engrosado y adherente. Son varias las causas de pericarditis constrictiva como son procesos infecciosos y complicaciones de la cirugía cardiovascular y puede producirse como parte del síndrome de Dressler semanas o meses después de un IM. Sin embargo la pericarditis constrictiva es más comúnmente idiopática.

En la pericarditis constrictiva, el pericardio engrosado no permite que el corazón se expanda plenamente cuando se llena con sangre durante la diástole. En cambio, la sangre fluye rápidamente a las cavidades cardíacas durante el primer tercio de la diástole y luego súbitamente cesa cuando el pericardio engrosado alcanza su límite de expansión.

Consideraciones anestésicas en la PERICARDIECTOMÍA:

La pericardiectomía es el tratamiento de elección para curar la pericarditis constrictiva.

Se suele efectuar este procedimiento a través de una esternotomía a través de una incisión de toracotomía izquierda.

En pacientes con casos graves de la enfermedad, la pericardiectomía puede implicar el denudamiento del pericardio del corazón lo que puede requerir el empleo de DCP.

El manejo anestésico es similar al del paciente sometido a una intervención quirúrgica por derrame pericárdico y taponamiento. Sin embargo, dado que el pericardio puede requerir ser “pelado” de la superficie del corazón, la pericardiectomía comporta un riesgo adicional de arritmia y de lesión al propio miocardio, incluida la rotura de una de sus cavidades. Se deben tomar las medidas para evitar y tratar las arritmias y una hemorragia intraoperatoria masiva.

Implantación de VA endovascular por vía Transfemoral / Transapical.

Actualmente existen dos dispositivos para la implantación endovascular de prótesis de válvula aórtica. La implantación transfemoral (vía retrograda) requiere la realización de una punción o incisión percutánea a nivel de la arteria femoral. En el caso de las prótesis con balón se introducen con la ayuda de una guía a través de la arteria femoral hasta la aorta y se coloca dentro del anillo aórtico. En el caso de las prótesis auto-expandibles, se emplea una “vaina” para ayudar a la colocación del stent en el anillo aórtico. A continuación la “vaina” es retirada, lo que permite la expansión del stent y la válvula. Con el objetivo de facilitar la implantación del stent se realiza previamente una valvuloplastia aórtica (dilatación de la válvula aórtica) con catéter con balón. El implante endovascular femoral percutáneo está contraindicado en pacientes con una calcificación significativa o tortuosidad de la arterias ilíacas o en aquellos con arterias femorales de reducido calibre (<6-7 mm). Es precisamente en aquellos casos en los que está contraindicado el uso de la vía femoral, en los que la implantación transapical tiene su mayor utilidad.

El implante valvular aórtico transapical, se consigue mediante la exposición del ápex del ventrículo izquierdo a través de una pequeña toracotomía antero-lateral en el 5º o 6º espacio intercostal.

Identificado el ápex, y la arteria coronaria descendente anterior y tras insertar cables epicárdicos para marcapasos provisional, se punciona éste y mediante un juego de guías y cánulas se aborda anterógradamente la válvula aórtica para realizar en primer lugar, una valvuloplastia.

Posteriormente mediante un catéter-balón sobre el que se pliega “crimpage” la prótesis valvular, se posiciona ésta a nivel del anillo aórtico y se implanta por impactación del “stent” sobre el tejido calcificado del anillo valvular nativo, al hinchar el balón y expandir la prótesis concéntricamente. El correcto posicionamiento de la prótesis previo a su implante se consigue fundamentalmente mediante fluoroscopia con contraste. Tras comprobar el resultado mediante fluoroscopia y ETE, se retiran las cánulas y guías y el ápex se cierra alrededor del punto de inserción de la cánula introductora, se cierra el pericardio y se deja un tubo de drenaje colocado antes del cierre definitivo de la pared torácica.

Tanto en la realización de la valvuloplastia como en la implantación de la prótesis, el anestesiólogo, en coordinación con el hemodinamista que la realiza, activará el marcapasos a una frecuencia que, comprobada previamente, consiga hipotensión y cese del flujo pulsátil que será aprovechado para estas maniobras. La estimulación no debe cesar hasta que lo indique el hemodinamista.

Para una mejor recuperación tensional tras la estimulación conviene partir de cifras superiores a 80 mmHg de presión arterial media.

Consideraciones anestésicas:

Debido a que estas técnicas requieren de ETE para la correcta implantación de la VA, estos pacientes suelen recibir una anestesia general con IOT de una sola luz, ya que la ventilación aislada del pulmón derecho con un tubo de doble luz no es necesaria para la exposición apical ventricular.

El manejo anestésico es similar a la de reemplazo de alto riesgo convencionales de válvula aórtica, excepto que se adapta la administración de narcóticos y benzodiacepinas para permitir el despertar y la extubación al final del procedimiento.

Después de la finalización del procedimiento los pacientes son transferidos a una unidad coronaria o cuidados intensivos (UCI).

Un catéter en la arteria radial se coloca para una continua monitorización de la presión arterial sistémica antes de la inducción anestésica. También deben colocarse las palas de desfibrilación externas y una catéter venoso central para conectar las bombas de infusión y administrar apoyo vasopresor que suelen requerir los pacientes con EA severa, sobre todo bolos de vasopresores justo antes de los períodos de estimulación ventricular rápida.

El consiguiente aumento del tono vascular limita la caída de la tensión arterial sistémica durante la marcada reducción del gasto cardíaco, manteniendo así la perfusión coronaria durante y después de inflar el dispositivo protésico.

Después de la implantación de la válvula y la terminación de estimulación ventricular rápida el GC, FC y TA por lo general vuelven a su línea de base, pero a veces se hace necesaria la desfibrilación directa o con las palas cutáneas, o bolos de vasopresores para conseguir nuevamente la estabilidad hemodinámica.

Es importante evaluar la respuesta hemodinámica a la estimulación ventricular rápida en cada una de las tres estimulaciones, tanto al inicio, durante y al finalizar dicha estimulación.

La primera estimulación la interrupción es mas corta y es de prueba, es menos disruptiva que la segunda, donde la interrupción de la eyeción del VI es mas prolongada y donde se realiza valvuloplastia y la ultima estimulación es la mas larga donde se coloca la prótesis valvular.

No se realiza anestesia epidural torácica, independientemente de los beneficios potenciales de control del dolor intraoperatorio y recuperación respiratoria postoperatoria, ya que la toracotomía es pequeña y la anticoagulación sistémica comienza antes de la cirugía y continúa después de la operación.

Ecocardiografía intraoperatoria

La exploración ETE intraoperatoria es otro aspecto importante. Antes del inicio de la intervención con el paciente anestesiado, se realiza un examen ETE en la proyección medioesofágica eje largo de la válvula aórtica (ME Sax AV) para una última medición del diámetro del anillo valvular. La medición resultante de esta exploración es la que determinará el tamaño de la prótesis elegida para el paciente: anillos de diámetro inferior o iguales a 21 mm se implantan prótesis de 23 mm; anillos iguales o superiores a 22 mm se implantan prótesis de 26 mm.

En la medición es importante identificar bien el punto de implantación de los velos, incluyendo las calcificaciones. Se elige como válida la medida mayor. Actualmente se implantan prótesis en anillos con un diámetro máximo de 24 mm.

Tras la implantación valvular, la ETE nos permitirá valorar resultados:

- Área valvular resultante; diferenciación de origen de chorro regurgitante (central o paravalvular); valoración de severidad de regurgitación, posicionamiento de la prótesis, alteraciones regionales de la contractilidad, disinergias por bloqueo de rama o contractilidad global y valoración de la función valvular mitral.

El quirófano híbrido

Idealmente la IVA-TC se realizará en un quirófano donde se puedan garantizar las máximas condiciones de esterilidad, operatividad en caso de necesidad de reconversión de la técnica a cirugía convencional con CEC, y dotado de un sistema moderno de arco de fluoroscopia similar a los gabinetes de hemodinámica, que garantice la visualización requerida para el implante valvular.

Estos nuevos quirófanos, denominados híbridos, incluyen todas estas posibilidades operativas.

Selección de los pacientes:

1. Indicación clínica: Estenosis aórtica severa ($< 0,8 \text{ cm}^2$) y sintomática.
2. Riesgo: Edad igual o superior a 80 años, con factores de riesgo añadidos que eleven la mortalidad esperada de la cirugía estándar valorada por el sistema EUROSCORE por encima del 20 %.

3. Factores morfológicos.
4. Cirugía cardiaca previa: no contraíndica el IVA-TC. El ápex suele presentar escasas adherencias. En caso de cirugía coronaria previa la demostración de los injertos coronarios permeables aporta "seguridad" ante la eventual oclusión de los ostium coronarios por la prótesis.
5. Otros factores de riesgo: valoración de posibilidades ante disfunción ventricular izquierda preoperatoria, coronariopatía no revascularizable, trastornos de la coagulación, insuficiencia renal, limitaciones de la función pulmonar, función cognitiva, y apoyo social y familiar.

Cirugía mínimamente invasiva (HEARTPORT)

En los últimos diez años ha habido una gran evolución en la cirugía cardiaca en paralelo con los avances en cirugía mínimamente invasiva y la laparoscópica.

Las dos metas principales han sido reducir el uso de DCP durante la revascularización y reducir el carácter invasivo del procedimiento quirúrgico y a la vez obtener una recuperación mas rápida, una reducción de los costos del procedimiento y una menor morbimortalidad.

Los accesos periféricos (Heartport) describen una visualización quirúrgica directa y la operación a través de pequeñas aperturas (accesos) con una pequeña incisión de toracotomía horizontal derecha.

- La aorta se cánula a través de un catéter femoral largo o un catéter transtorácico mas corto. Estos dispositivos avanzan hacia la aorta ascendente y contienen una pinza endotorácica o un balón inflable que consigue la oclusión aortica (pinzamiento total) desde el interior.
- La canulación venosa también se consigue con un catéter largo introducido a través de la vena femoral, suplementada con un conducto de aspiración de arteria pulmonar.
- Un catéter en seno coronario se usa para administrar la solución de cardioplejia. La colocación de estos catéter suele requerir tiempo y técnicas de imagen por ETE.
- La cirugía se realiza asistida por vídeo que se colocan a través de pequeñas incisiones y usando la cánulas de Heartport. El equipo de vídeo permite visualizar y realizar la cirugía valvular. Actualmente se realiza en un pequeño número de centros en todo el mundo y el nuestro es uno de ellos.
- La elección de la incisión depende en cierto grado de la válvula cardíaca que se va a reparar o reemplazar (paraesternal derecho para acceder a la válvula aórtica y la toracotomía derecha para acceder a la válvula mitral). La menor longitud de la incisión con respecto a la esternotomía media completa puede dar un resultado mas estético.

Evaluación pre-operatoria:

Además de entender la afectación valvular y la cardiopatía asociada, el anestesiólogo debe conocer correctamente el plan quirúrgico. Definir la posición del paciente y valorar que esta no afecte la colocación de catéter periféricos, venas centrales, arterias. Tener en cuenta que este

tipo de procedimiento requiere la asistencia con ETE para guiar y monitorizar la colocación de los catéteres.

Monitorización:

- Se prefiere el uso de catéter venoso central que catéter de AP porque puede no reflejar exactamente el volumen de la cámara, debido a la tracción pericárdica o a la compresión de la aurícula derecha, además se puede incluir inadvertidamente el catéter en la arteria pulmonar dentro de las suturas quirúrgicas.
- Quedan pocas dudas de que la monitorización con ETE forma parte integral de la CVMI.

Con el acceso quirúrgico tan limitado el cirujano no puede fiarse en los datos visuales sobre la distensión cardíaca o el estado de volumen.

Problemas específicos de la anestesia:

- La curva de aprendizaje es larga.
- Acceso quirúrgico escaso y es posible que se requiera estimulación cardíaca urgente por lo que antes de comenzar la cirugía hay que colocar los electrodos o parches cutáneos adecuados.
- Las manos del cirujano o instrumentos quirúrgicos pueden comprimir las estructuras vasculares y provocar grandes oscilaciones en los parámetros hemodinámicos.
- Colocación de suturas a “ciegas” puede provocar hemorragia de las estructuras posteriores que puedan ser difíciles de controlar y pueden llevar a una esternotomía media completa.
- Las maniobras de eliminación de aire son difíciles incluso guiadas por ETE.

Manejo postoperatorio:

El objetivo es la recuperación y la extubación precoces y este objetivo depende de varios factores como la temperatura, la estabilidad hemodinámica, la duración del procedimiento y el uso de fármacos de acción corta. No es frecuente proceder a la extubación en el quirófano.

BIBLIOGRAFÍA.

Miller Anestesia, séptima edición. Volumen 2. Editorial Elsevier.

Anestesia Cardiaca, Hensley, Martin and Gravlee. Editorial Marbán libros S.A. 2004.

IV. CONSIDERACIONES ESPECIALES

ANESTESIA EN VALVULOPATÍAS

B. Pérez Cámara

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

La enfermedad cardiovascular [CV] (isquémica, hipertensiva y valvular) es la más frecuente en la práctica clínica y la causa principal de morbimortalidad perioperatoria. Su incidencia aumenta con la edad.

Desde el punto de vista anestésico es importante tener en cuenta que la respuesta adrenérgica a la intubación, al estímulo quirúrgico, al sangrado, etc. implican una carga adicional a un sistema CV ya deteriorado. Además, casi todos los anestésicos causan depresión cardiaca, vasodilatación o ambas y de forma indirecta la interrupción de la actividad simpática elevada que predomina en los enfermos crónicos puede generar una descompensación cardiaca. Por ello, es fundamental optimizar nuestros recursos en función de la situación fisiopatológica del paciente, tanto en la elección del anestésico como en su forma de uso.

Las complicaciones CV causan el 25-50% de las muertes en cirugía no-cardiaca (CNC), siendo las más frecuentes infarto de miocardio (IAM), edema pulmonar (EAP), insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), arritmias y tromboembolias. Los factores de riesgo preoperatorios principales son la presencia de un síndrome coronario inestable o de ICC. Por ello, se aceptan como contraindicaciones en CNC electiva: IAM reciente (< 1 mes), IC descompensada y estenosis mitral o aórtica grave.

Los pacientes con más riesgo de complicaciones cardíacas son aquellos con cardiopatía extensa (enfermedad coronaria trivosa o afectación del tronco de la coronaria izquierda), con IAM previo o con disfunción ventricular previa. El riesgo perioperatorio está relacionado con el nivel de isquemia residual remanente, es decir, con la cantidad de miocardio con riesgo de reinfartarse. La prioridad de tratamiento será mantener el equilibrio entre la irrigación y la demanda de O_2 del miocardio.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN ESTENOSIS MITRAL (EM)

La válvula mitral normal tiene un diámetro de 4 -6 cm². La EM es una complicación tardía de la fiebre reumática aguda que predomina en el sexo femenino (2/3). Se inicia a partir de los 2 años del episodio agudo y produce síntomas tras 20-30 años, cuando el orificio valvular es menor de 2 cm² debido a la fusión, calcificación y engrosamiento progresivos de las hojuelas valvulares. En un 50% se asocia IM (insuficiencia mitral) y en el 25% existe afectación valvular aórtica (estenosis, insuficiencia).

Si el orificio es menor de 1 cm² se genera un gradiente de presión (GP) transvalvular en reposo que produce disnea al mínimo esfuerzo y aunque el gasto cardiaco puede ser normal en reposo, no aumenta adecuadamente durante el ejercicio por la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo (VI). El GP depende de 3 factores: gasto cardiaco, frecuencia cardiaca (duración de la diástole) y del impulso auricular normal (presente/ausente). La presión diastólica del VI es normal, pero en un 25% de los casos la disminución crónica de la precarga produce disfunción del VI con disminución de la fracción de eyección (FE).

Por todo ello, la clínica de la EM puede ser muy variada: asintomática, congestión pulmonar (disnea progresiva, ortopnea, EAP), bajo GC (astenia, oliguria, confusión), hipertensión pulmonar (hemoptisis, infecciones), arritmias, endocarditis, TEP, sícope, dolor torácico, angina, disfonía (compresión del nervio laríngeo recurrente por la aurícula izquierda [AI] dilatada: signo de Ortner), disfagia (compresión del esófago).

El aumento de la presión auricular izquierda y la sobrecarga de volumen aumentan el tamaño de la AI: las EM con una AI muy dilatada favorecen la aparición de taquicardia supraventricular (principalmente ACxFA). La estasis sanguínea da lugar a la formación de trombos fijos o pediculados (riesgo de tromboembolismos). A su vez, el aumento de la presión de la AI produce retrógradamente un aumento de la presión venosa pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, por lo que aumenta la presión del VD. La hipertensión pulmonar puede conducir a insuficiencia tricuspídea (IT), fallo del VD y descenso del GC.

Las situaciones que producen aumento del GC o de la FC (menor tiempo diastólico) hacen que sea necesario un mayor flujo sanguíneo transvalvular para vencer la EM, por lo que aumenta el GP. La pérdida de la sístole auricular normal (en condiciones normales supone el 20-30% del llenado ventricular) implica también la necesidad de mayor flujo diastólico a través de la válvula para mantener el mismo GC, por lo que también aumenta el GP. La taquicardia es mal tolerada porque reduce el tiempo de llenado diastólico, el GC e incrementa la presión de la AI.

OBJETIVOS HEMODINÁMICOS EN ESTENOSIS MITRAL

- 1.- Mantener el ritmo sinusal (si está presente en el preoperatorio).
- 2.- Evitar la taquicardia.
- 3.- Evitar los incrementos grandes del GC.
- 4.- Balance de líquidos juicioso (evitar hipovolemia y/o sobrecarga).

VIGILANCIA HEMODINÁMICA COMPLETA

Se recomienda monitorización de PAI (presión arterial invasiva) y PAP (presión en la arteria pulmonar) en toda cirugía mayor, sobre todo si se prevé gran desplazamiento de líquidos. La reposición excesiva de líquidos precipita fácilmente EAP en EM grave.

ELECCIÓN DE FÁRMACOS EN A. REGIONAL

Los pacientes pueden ser muy sensibles al efecto vasodilatador de la anestesia intradural (AID) y de la anestesia epidural (AED). Se prefiere AED por el inicio más gradual del bloqueo simpático.

ELECCIÓN DE FÁRMACOS EN A. GENERAL

¿Fármaco volátil u opioide? Mejor los opioides, porque producen cambios mínimos en la contractilidad cardíaca, con estabilidad hemodinámica relativa. Los anestésicos volátiles dan lugar a una vasodilatación perjudicial, además de precipitar el ritmo de la unión (pérdida de impulso auricular eficaz). Se recomienda usar con cautela el Óxido Nitroso por el posible aumento agudo de la RVP (Resistencia Vascular Pulmonar).

Por lo demás, las únicas particularidades a tener en cuenta a la hora de realizar una anestesia general en estos pacientes respecto a los pacientes sin EM serían:

- KETAMINA se considera inductor “deficiente” por su estimulación simpática
- PANCURONIO induce taquicardia.

EVITAR LA TAQUICARDIA

- a) Taquicardia preoperatoria:

Si el paciente tiene ACxFA se debe controlar farmacológicamente la respuesta ventricular o considerar la cardioversión. Mantener el tratamiento con Digoxina, Calcioantagonistas y β -Bloqueantes en el perioperatorio.

- b) Taquicardia transoperatoria:

- Profundizar la anestesia con un opioide (excepto meperidina por ser depresor miocárdico directo, taquicardizante y liberador de histamina).
- Administrar β -Bloqueante: Esmolol o Propranolol.
- ACxFA: controlar la FC con Diltiazem o Digoxina (menos conveniente Verapamilo por su vasodilatación secundaria).
- La aparición de una taquicardia supraventricular súbita produce un grave deterioro hemodinámico, por lo que debemos realizar cardioversión.
- Vasopresor de elección: Fenilefrina (carece de actividad β -agonista).
- El tratamiento de la HTA aguda o reducción de la poscarga con fármacos vasodilatadores potentes sólo se realizará bajo monitorización hemodinámica completa.

EVITAR LA HIPERTENSIÓN PULMONAR (HTP)

- * Aumentan RVP: hipoxia, hipercapnia, acidosis, atelectasias, simpaticomiméticos
- * Disminuyen RVP: oxígeno, hipocapnia, alcalosis, nitratos, PG E1, óxido nítrico inhalado

Debemos evitar el aumento de RVP, generalmente secundario a hipoventilación, al igual que la PEEP.

HIPOTENSIÓN

- * Puede estar provocada por hipovolemia.
- * Sospechar / descartar fallo del ventrículo derecho.

Pueden ser útiles los inotropos y los agentes que disminuyan la HTP: Dopamina, Dobutamina, Milrinona, Amrinona, Nitratos, PG E1, Óxido Nítrico inhalado.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS AÓRTICA (EA)

La válvula aórtica normal tiene un diámetro de 2.5-3.5 cm². La causa más frecuente de obstrucción al flujo de salida del VI es la EA valvular (congénita, reumática y degenerativa). Otras causas menos habituales son: EA subvalvular (miocardiopatía hipertrófica obstrutiva, congénita), EA supravalvular (hipercalcemia).

Es un proceso gradual, lo que permite al VI compensar y mantener un volumen sistólico adecuado al principio, que genera un GP significativo (gradiente a la salida del VI), aumentando la postcarga del VI. Se desarrollan 2 mecanismos compensadores a largo plazo: por un lado, la hipertrofia concéntrica del VI (incrementa su contractilidad y crea un gradiente sistólico entre VI /aorta capaz de mantener el GC), que a su vez produce rigidez del VI y lo hace más susceptible a la isquemia; por otro, la prolongación del periodo expulsivo, que desencadena una disfunción diastólica (en la EA la contribución de la AI al llenado VI es importante). En la EA leve – moderada el GC es normal en reposo, pero no se eleva lo suficiente con el ejercicio. En la EA severa puede estar disminuido el GC en reposo. En la EA crítica (< 0.7 cm²) los pacientes son incapaces de aumentar el GC de forma apreciable y el aumento adicional de GP no aumenta el volumen sistólico

La EM tiene un periodo de latencia de 30 - 60 años, según la causa, antes de producir síntomas significativos. La tríada característica de la EA avanzada sería angina de esfuerzo, síncope de esfuerzo y disnea de esfuerzo. Estos síntomas aparecen de forma tardía en la evolución de la enfermedad y sin intervención quirúrgica la esperanza de vida es de apenas 5 años tras el inicio de la angina y de 2 años tras la aparición de la ICC. El tratamiento médico consiste en el de la propia ICC (restricción de sal, Digoxina, diuréticos a dosis bajas) y el quirúrgico depende de la edad: en el paciente joven con EA congénita se realiza comisurotomía y en el anciano con EA calcificada valvuloplastia percutánea con balón (eficacia limitada: reestenosis en 6 – 12 meses) o sustitución valvular protésica (EA severa sintomática con GP > 50 mm Hg; EA severa asintomática con GP > 70 mm Hg en pacientes con indicación de IQ coronaria / de aorta / de

otras válvulas; EA severa asintomática y disfunción VI y/o hipoTA con el ejercicio; EA moderada en pacientes con indicación de IQ coronaria o de sustitución de otras válvulas).

La EA disminuye la distensibilidad del VI por la HVI. Esta rigidez diastólica se debe al aumento de la masa muscular del VI y fibrosis, que a su vez aumentan el riesgo de isquemia miocárdica. Esto hace que el volumen TD VI permanezca normal hasta muy tarde, mientras que la presión TD VI se eleva pronto. La disminución del GP deteriora el llenado del VI, por lo que se vuelve dependiente de la contracción auricular normal, es decir, la pérdida de la sístole auricular puede progresar a ICC o hipotensión.

El GC puede ser normal en los pacientes sintomáticos en reposo, pero lo característico es que no existe un aumento adecuado del GC con el ejercicio: se produce angina cardiaca sin enfermedad arterial coronaria. Hay que tener en cuenta que la demanda de O_2 miocárdica aumenta por la HVI y que el aporte de O_2 disminuye por la compresión de los vasos coronarios intramiocárdicos (P sistólicas intracavitarias elevadas: hasta 300 mm Hg). También pueden desencadenarse arritmias (que a su vez pueden desencadenar hipoperfusión grave, síncope y muerte súbita), síncope o presíncope (por la incapacidad para tolerar la vasodilatación en el músculo durante el ejercicio) y complicaciones neurológicas (debidas a émbolos de calcio).

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN ESTENOSIS AÓRTICA (EA)

OBJETIVOS HEMODINÁMICOS

- 1.- Mantener el ritmo sinusal.
- 2.- Mantener la frecuencia cardiaca.
- 3.- Mantener el volumen intravascular adecuado.

En los pacientes con EA que se mantienen en ritmo sinusal, la pérdida de la sístole auricular produce un rápido deterioro hemodinámico, sobre todo en casos de taquicardia.

En los pacientes con EA que entran en ACxFA se produce gran deterioro del llenado del VI, por lo que está indicada cardioversión inmediata.

La reducción de la distensibilidad del VI que existe en la EA hace que los pacientes sean muy sensibles a los cambios súbitos de la volemia: muchos pacientes se comportan como si tuvieran un volumen sistólico fijo a pesar de la hidratación adecuada, por lo que el GC se vuelve muy dependiente de la frecuencia cardiaca y la bradicardia (< 50 lpm) se tolera mal. Se considera como FC ÓPTIMA: 60 – 90 lpm en casos de EA.

TRATAMIENTO ANESTÉSICO EN EA

- Mala tolerancia a * HIPOTENSIÓN
 - * TAQUICARDIA (disminuye el llenado, aumenta la demanda O_2)
 - * BRADICARDIA SEVERA (disminuye GC)

por lo que en pacientes con EA debemos realizar tratamiento agresivo para mantener la presión de perfusión coronaria (PPC).

- Tratamiento de la isquemia: * AUMENTAR EL TRANSPORTE DE O₂ (↑ PPC)
 - * DISMINUÍR EL CONSUMO DE O₂ (↓ FC)
 - * MANTENER LA PRECARGA NORMAL
- Vigilancia:
 - * ECG: isquemia (complicada por la alteración basal del ST y la onda T).
 - * PAI: no se toleran episodios de hipotensión, incluso breves.
- Sólo usar vasodilatadores si disponemos de catéter PAP (son pacientes muy sensibles a los fármacos vasodilatadores).
- Útil ETE (ecocardiograma transesofágico) para vigilar la isquemia, valorar el estado de la precarga, la contractilidad del VI, la función valvular y los efectos de la cirugía.

ELECCIÓN DE FÁRMACOS EN ANESTESIA REGIONAL

Los pacientes con EA leve-moderada (asintomáticos) toleran bien tanto la AID como la AED. Debemos tener precaución por el riesgo de hipotensión debido a la reducción de la precarga y/o de la postcarga. Es preferible el uso de AED por su inicio más lento y por permitir una corrección más energética de la volemia. En los pacientes con EA grave está contraindicado el uso de AID y AED.

ELECCIÓN DE FÁRMACOS EN ANESTESIA GENERAL

Hay que evitar los agentes anestésicos que disminuyan el tono vascular o la contractilidad miocárdica (ej. Tiopental). En los pacientes con EA moderada – severa (pacientes sintomáticos) los fármacos opiáceos producen una depresión cardíaca mínima. También se consideran fármacos no-opioides adecuados el Etomidato y la combinación de Ketamina con Benzodiacepinas. Los anestésicos volátiles deben ser usados a CAM bajas para evitar la depresión miocárdica excesiva, la vasodilatación y la pérdida de la sístole.

TAQUICARDIA / HTA

Tanto la taquicardia como la HTA precipitan la isquemia miocárdica, por lo que en estos casos, en primer lugar debemos aumentar la profundidad anestésica y si no es eficaz, administrar β -Bloqueantes: Esmolol (vida media corta). Debemos recordar que son pacientes muy sensibles a los vasodilatadores.

ARRITMIAS SUPRA- / VENTRICULARES

En general suele ser eficaz la administración de Amiodarona.

TSV TRANSOPERATORIA CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Se debe realizar Cardioversión Sincronizada inmediatamente.

ESV FRECUENTES

Reflejan isquemia cardiaca. Son mal toleradas desde el punto de vista hemodinámico y se deben tratar con Lidocaína iv.

HIPOTENSIÓN

- En general suele ser mal tolerada. Indica un equilibrio precario entre el aporte y la demanda de O_2 del miocardio. Tratamiento: Fenilefrina a dosis bajas (25 – 50 μ g).
- De forma profiláctica, se puede comenzar una infusión de un fármaco vasopresor (ej. Noradrenalina) 1-2 min antes de la inducción anestésica para disminuir el riesgo de desarrollar hipotensión importante asociada a la inducción.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesiología Clínica, E. Morgan.

Massachusetts General Hospital, W.E. Hurdford.

Anestesia Cardiaca, Hensley.

MANEJO ANESTÉSICO EN BY-PASS AORTO-CORONARIO

M. Eizaguirre Cotado

El tratamiento anestésico y los cuidados intra y postoperatorios condicionan, en gran medida, los resultados y la evolución postoperatoria de los pacientes en la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos. Esta consideración adquiere mayor relevancia en el caso de la anestesia para la cirugía cardiaca donde es imprescindible por parte del anestesiólogo un profundo conocimiento, tanto de los aspectos quirúrgicos como del tto hemodinámico, ya sea farmacológico o instrumental.

1) VALORACIÓN PREOPERATORIA

En el examen físico se debe prestar especial atención a los accesos potenciales para la canulación arterial y venosa en relación con el procedimiento quirúrgico previsto. Otras consideraciones a tener en cuenta son el grado funcional de la cardiopatía y la eficacia del tto farmacológico. Algunos aspectos clínicos tienen valor predictivo incuestionable como son el IAM reciente o la ICC, otros, sin embargo, son más controvertidos. No obstante, existen baremos de evaluación (“scores”) para cuantificar la morbilidad y la mortalidad prevista sobre la base de parámetros clínicos y funcionales: euroSCORE, Parsonett II, STS.

2) MONITORIZACIÓN

La monitorización convencional incluye EKG, PAI, PVC, diuresis, temperatura, capnografía y pulsioximetría. La fisiología anómala de la CEC con cambios agudos de la T^a, de la concentración de electrolitos y niveles de catecolaminas pueden influir significativamente sobre la sensibilidad y especificidad del EKG en la detección de la isquemia miocárdica. Además, los pacientes sometidos a reemplazo valvular, aun en ausencia de enfermedad coronaria, pueden desarrollar isquemia, bien transmural o subendocárdica en relación con el desplazamiento de

aire, émbolos o placas calcificadas. La sensibilidad y especificidad del EKG para detectar una isquemia miocárdica depende de una variedad de factores: el bloqueo completo de rama izda, la hipertrofia ventricular izda y determinadas alteraciones de la conducción pueden enmascarar los cambios del ST. Se considera significativo la elevación o depresión del segmento ST mayor a 1 mm con respecto a la línea isoelectrónica basal. El uso de filtros para minimizar los artefactos afecta adversamente a la detección de alteraciones del ST. La elección de la arteria a canular depende, tanto de la existencia de patología arterial como de la intervención a realizar. Asimismo, cada vez es más frecuente la revascularización coronaria utilizando la arteria radial del brazo no dominante en cuyo caso se optará por la canulación femoral; otra indicación para este acceso arterial, aunque relativa, sería en aquellos pacientes en los que se prevé la utilización del balón de contrapulsación intraaórtico tras la CEC, la canulación previa permite su inserción inmediata, sobre todo, en circunstancias en las que el cirujano no tiene un buen pulso femoral de referencia. La monitorización con ecocardiografía transesofágica (ETE) es utilizada cada vez con mayor frecuencia en el ámbito intra y postoperatorio, tanto de la cirugía cardiaca como de otras cirugías, permite valorar presiones de llenado ventricular, FE, movilidad regional de la pared ventricular, así como eficacia de las reparaciones valvulares.

3) INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Los pacientes coronarios, generalmente, reciben tto vasodilatador, razón por la que son muy sensibles al efecto vasodilatador de los agentes usados en la inducción anestésica, la hipotensión resultante es fácilmente previsible, por lo que hay que asegurar una volemia adecuada antes de la inducción anestésica y debe tenerse en cuenta el uso concomitante de agentes vasopresores. Debemos tener la misma consideración para los enfermos afectos de estenosis aórtica. Ninguna técnica anestésica es superior a otra en cuanto a morbi mortalidad si se conserva el balance entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. En los casos más graves o ante inestabilidad hemodinámica manifiesta puede considerarse la inserción de un balón de contrapulsación antes de la inducción anestésica.

4) CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

- **COMPONENTES DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA:** Existen múltiples configuraciones para la bomba de CEC, pero todas ellas incorporan elementos esenciales, como son las cánulas de drenaje venoso, el oxigenador, intercambiador de T^º, la bomba propiamente dicha y la cánula para la perfusión arterial. Otros componentes adicionales lo constituyen los filtros, las alarmas y los circuitos independientes para la administración de cardioplejia y de succión de sangre procedente del campo quirúrgico y de cavidades cardiacas.

i. **CIRCUITO:** La sangre se drena del corazón mediante una cánula insertada en la AD a través de la orejuela, en caso de que el procedimiento quirúrgico comprenda la atriotomía dcha; p ej, para reparación tricuspídea se insertan dos cánulas de menor calibre en cada una de las cavas. La sangre drenada desde la AD es conducida a un reservorio, en donde, además, confluye la procedente de la succión del campo quirúrgico y de la aspiración descompresiva de cavidades cardiacas. El volumen de sangre drenada depende de la volemia del paciente, la altura de la mesa quirúrgica con

respecto al reservorio y del emplazamiento correcto de las cánulas. Opcionalmente se recurre al aspirado activo por medio de una bomba centrífuga. En cualquier caso, es posible regular el drenaje comprimiendo parcial o totalmente la rama aferente del circuito, como es obligatorio hacer antes de la salida de CEC: La sangre impulsada por un rodillo pasa a través del oxigenador, una vez oxigenada retorna al paciente a través de una cánula insertada en la raíz aórtica. En determinados casos la canulación arterial se realiza por disección de la arteria femoral, estos incluyen la cirugía de aorta ascendente, la presencia de placas friables en el punto de inserción de la cánula aórtica o adherencias que dificultan en extremo la disección quirúrgica.

- ii. **OXIGENADOR**: Existen 2 tipos de oxigenadores: el más antiguo de ellos es el denominado de burbuja; en estos dispositivos se hacía burbujejar el gas a través de una columna de sangre, de esta manera la interfase sangre/gas del conjunto de las burbujas creaba una superficie de intercambio gaseoso. Cuanto menor era el tamaño de la burbuja mayor era la relación volumen-superficie y mayor capacidad de transferencia gaseosa. Actualmente este tipo de oxigenador está en desuso debido al trauma sanguíneo que producía hemólisis y alteración de la actividad plaquetaria, pero la causa definitiva de su abandono es el abaratamiento de su sustituto, el oxigenador de membrana. Los oxigenadores de membrana son los más usados en la actualidad, el intercambio sangre-gas se realiza mediante una fina membrana de propileno o de teflón permeable. La sangre circula en una fina lámina, mientras que el gas difunde a través de la membrana, la presión de oxígeno está controlada por la FiO_2 de la mezcla de gas suministrado y la CO_2 por el flujo de gas fresco.
- iii. **BOMBA PROPIAMENTE DICHA**: La bomba más utilizada es la denominada de rodillo, consiste en un eje central y dos brazos opuestos en 180 grados. El flujo se genera por compresión de uno de los brazos sobre una porción elástica del circuito, el contacto entre el primer brazo y el tubo termina justo cuando comienza la compresión del segundo, de tal forma que se evita el flujo retrógrado. La compresión no es oclusiva a fin de minimizar el daño celular.
- iv. **INTERCAMBIO DE CALOR**: Su función es ajustar la T^a de la perfusión para conseguir una hipotermia moderada durante el periodo de parada cardiaca. Por cada grado de descenso en la T^a corporal los requerimientos metabólicos se reducen aproximadamente un 8%. Por tanto, a hipotermia moderada (28°C) tendríamos una reducción cercana a un 50%. Teóricamente la reducción del consumo de oxígeno permitiría una disminución de su transporte, circunstancia que, a su vez, nos permite reducir el hematocrito, el GC (sustituido por el flujo de la bomba) y la presión arterial de oxígeno durante la CEC. Además, la disminución del consumo de oxígeno da un cierto margen de seguridad en caso de eventualidades que nos obliguen a disminuir el flujo o la presión de perfusión. El intercambiador de calor, como su nombre indica, permite revertir el proceso de enfriamiento calentando al paciente hasta la normotermia antes de la salida de la CEC.
- v. **SOLUCIÓN DE CEBADO**: Para la mayoría de los adultos se utiliza una solución salina equilibrada isosmolar a la que en ocasiones se añade hidroxietilalmidón o albúmina para aumentar la presión oncótica, o manitol como diurético. En el adulto, se utiliza aproximadamente entre 1500 y 2500 ml de solución dependiendo de las caracterís-

ticas del oxigenador y del circuito, este volumen al sumarse a la volemia del paciente da lugar a una hemodilución aguda normovolémica con hematocritos en el rango de 20-30%. La hemodilución ayuda a disminuir la viscosidad de la sangre contrarrestando el aumento ocasionado por la hipotermia.

- **CONSIDERACIONES ESPECIALES DE LA CEC:** La CEC si bien es una herramienta fundamental en gran parte de los procedimientos de cirugía cardiaca, puede ser responsable, en cierta medida, de la morbilidad perioperatoria. Como se ha comentado anteriormente, el volumen de cebado al sumarse a la volemia del paciente produce una hemodilución aguda normovolémica que condiciona el aumento del agua intersticial y la disminución de los factores de coagulación. Por otra parte, la exposición de los elementos sanguíneos a los componentes sintéticos del circuito de la CEC es responsable de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en cuya génesis también intervienen la isquemia reperfusión, la hipotermia y el flujo no pulsátil. El daño tisular estaría mediado tanto por factores humorales (citocinas) como celulares (polimorfonucleares, plaquetas y células endoteliales). Se ha de tener en consideración que la hipotermia reduce la velocidad de reacción de la mayoría de los procesos metabólicos, desvía hacia la izda la curva de disociación de la Hb, aumenta la viscosidad sanguínea y la permeabilidad vascular. Y produce, además, una disminución de la deformabilidad del hematíe, trombocitopenia, liberación masiva de catecolaminas y activación del complemento. La hipotermia a su vez, produce un aumento de las proteínas de superficie de las células endoteliales que da lugar a la adhesión y activación de los neutrófilos circulantes. En este sentido se ha descrito mayor respuesta inflamatoria en pacientes sometidos a CEC bajo hipotermia frente a aquellos en los que se realizó en normotermia.

- i. **ANTICOAGULACIÓN:** La anticoagulación sistémica es imprescindible para evitar la activación de la coagulación y formación de trombos que tendría lugar tras el contacto de la sangre con las paredes del circuito de CEC. La vida media de la heparina en el paciente normotérmico es de 90 min, y aumenta a medida que desciende la temperatura. El TCA (tiempo de coagulación activada) es el test más utilizado como guía de una anticoagulación adecuada. Se realiza de forma manual o automática, e indica el tiempo requerido para la formación del trombo cuando a una muestra de sangre se le añade caolín o celite (que hace la función de tromboplastina tisular). El trombo, una vez formado, es detectado de forma visual o magnética. Existe una relación individualizada entre la concentración de heparina sanguínea y el TCA que es casi lineal, de tal forma que es posible establecer una curva dosis-respuesta y determinar los requerimientos ulteriores de heparina y la dosis de protamina necesaria para revertirla.
- ii. **PROTECCIÓN MIOCÁRDICA:** El objetivo de la protección miocárdica es mantener la integridad celular y las reservas energéticas miocárdicas cuando se interrumpe la circulación coronaria por pinzamiento aórtico. Entre las técnicas más usadas se incluyen la cardioplejia fría, la fibrilación en hipotermia, el pinzamiento-despinzamiento aórtico intermitente y la cardioplejia caliente continua. La técnica de protección miocárdica usada más ampliamente es la administración de cardioplejia fría. Los 2 elementos fundamentales de este método de protección son el frío (10 ó 15 grados centígrados) y la hiperpotasemia que altera los potenciales de membrana y eliminan los de acción provocando una parada cardiaca en diástole. Ambos factores

res, frío e hiperpotasemia, tienen efectos aditivos sobre la protección miocárdica. Las soluciones cardiopléjicas se mezclan bien con soluciones cristaloïdes (en cuyo caso se denomina cardioplejia cristaloïde) o con sangre (cardioplejia hemática) para ser infundidas en la raíz aórtica una vez que ésta ha sido pinzada. La perfusión de cardioplejia en la raíz aórtica no es deseable en pacientes con insuficiencia aórtica, dado que parte del volumen infundido pasaría a través de la válvula incompetente al VI distendiéndolo; en estos casos se realiza previamente la aortotomía y se canula individualmente cada uno de los "ostium" coronarios; otra opción es administrar la cardioplejia por vía retrógrada, es decir, a través del seno coronario invirtiendo el sentido fisiológico de la circulación (vv-capilar-aa). La vía retrógrada es ampliamente utilizada en la actualidad no sólo en la insuficiencia aórtica, sino tb en enfermos coronarios, ya que la presencia de obstrucciones coronarias podría alterar la distribución homogénea de la cardioplejia si se realiza solamente de forma anterógrada. Otros puntos de perfusión de la cardioplejia son los puentes a las coronarias ya anastomosadas distalmente. Dependiendo de la duración de la isquemia miocárdica y con el objeto de mantener la hipotermia y parada cardíaca, es necesario la reinfusión periódica de cardioplejia aproximadamente cada 20 min. Una vez que ya se ha realizado la cirugía sobre el corazón y durante el proceso de recalentamiento del paciente se infunde la denominada cardioplejia caliente que, además de la T^o se diferencia de la fría por la ausencia de potasio y su contenido de aminoácidos (glutamato y aspartato). La infusión de la cardioplejia caliente tiene por objeto recalentar el corazón y darle un suplemento energético.

- iii. **CONTROL METABÓLICO:** Uno de los focos de atención en cuanto al control metabólico durante la CEC se encuentra en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. La hiperglucemia es un evento frecuente durante y después de cirugía mayor, el 95% de pacientes la presentan después de ser sometidos a cirugía cardiaca. Su aparición está en relación entre otras causas con un incremento de la glucogenolisis secundario al aumento de las catecolaminas, a una disminución de insulina y a la menor utilización de glucosa, debido a la hipotermia. Se ha descrito que el mantenimiento de normoglucemia mejora la supervivencia y reduce la morbilidad (sobre todo en los primeros 3 días postoperatorios).
- iv. **ESTERNOTOMÍA:** Breve pero muy dolorosa. Habrá que asegurarse de que el paciente esté adecuadamente anestesiado. Es preciso desconectar momentáneamente la ventilación mecánica para evitar lesiones tanto pericárdica como de pulmones.
- v. **DURANTE EL BY-PASS:** Ventilación mecánica desconectada. El gas anestésico para el mantenimiento de la hipnosis será administrado por la perfusionista a través de la bomba. Será preciso administrar derivados opioides (fentanest) además de benzodiacepinas (MDZ) en forma de bolos o en perfusión continua. Tener en mente la perfusión continua de insulina si fuese precisa.
- vi. **PREPARACIÓN PARA SALIDA DE EXTRACORPÓREA:** Antes de la salida de la bomba es preciso restaurar las funciones cardíaca y pulmonar de la siguiente manera:
 - Es preciso proceder al recalentamiento del paciente. Se trata de restaurar la temperatura corporal aumentando gradualmente la de la sangre. Durante la CEC la musculatura y la grasa corporal están relativamente hipoperfundidas, por tanto se

enfrían y se calientan lentamente, por esta razón existe un déficit de calor corporal a pesar de restablecerse la normotermia. Este hecho da lugar a una nueva caída de la T^a después de la salida de la CEC.

- Se debe restablecer la presión arterial sistémica a niveles de normotermia. La reperfusión a bajas presiones ocasiona isquemia subendocárdica, tanto en corazones normales como en hipertróficos. La reperfusión a presiones altas permite una recuperación más rápida y completa del metabolismo miocárdico y de la función ventricular.
- Eliminación del aire intracavitorio. El aire está presente en todos los casos en los que se requiere la apertura de cavidades cardiacas, es imprescindible eliminarlo antes de que el corazón tenga una eyeción efectiva. La aspiración del aire se puede realizar en aurícula y ventrículo izdos o, a través de una cánula situada en la aorta ascendente.
- No se debe reiniciar la ventilación, ya que el respirador ha permanecido inactivo durante el periodo de bomba. Tras retomar la ventilación pulmonar puede aparecer un efecto “shunt” en relación con la presencia de atelectasias. Se recomienda reiniciar la ventilación con un 10-20% por encima del volumen tidal pre-CEC y FiO₂ de 100% que se irá ajustando de acuerdo con las gasometrías.
- Corrección de las alteraciones metabólicas:
 - a. Aumentar el contenido arterial de oxígeno: el mecanismo primario para asegurar un transporte adecuado de oxígeno en presencia de anemia normovolémica es el aumento del GC, que a su vez conduce a un aumento del consumo miocárdico de oxígeno. Cuando la función ventricular está alterada o la revascularización es incompleta, un Hcto por encima del 25% puede satisfacer las demandas sistémicas sin aumentar excesivamente el consumo miocárdico de oxígeno.
 - b. Equilibrio ácido-base: el PH ácido empeora la contractibilidad y altera la respuesta a catecolaminas exógenas. El deterioro hemodinámico es mínimo por encima de PH 7,2. Los enfermos con baja FE, los tratados con β bloqueantes o con isquemia miocárdica aguda son especialmente susceptibles a los efectos deletéreos de la acidosis. En estas circunstancias es recomendable corregir el PH antes de la salida de la CEC.
 - c. Hipertotasemia: la concentración de K⁺ puede estar elevada en relación a la administración de cardioplejia; es fácilmente tratable con medidas estándar como son la administración de bicarbonato, glucosa e insulina, diuréticos y sales de calcio.
 - d. Hipocalcemia: es relativamente frecuente encontrar bajos niveles de calcio iónico. Se desaconseja la administración rutinaria de sales de calcio, cuyo uso queda limitado a los casos que cursan con alteraciones de la contractibilidad y una vez documentados analíticamente.

5) SALIDA DE LA CEC

Consiste en un conjunto de maniobras cuyo objetivo es que el corazón reasuma su capacidad impulsora de sangre. Es posible distinguir 2 subfases consecutivas cuya delimitación es la mayoría de las veces, difusa. La primera: "fase eléctrica": es preciso asegurar un ritmo y FC estables. El corazón tiende a recobrar la actividad eléctrica si se le deja de pasar cardioplejia fría y va recuperando la normotermia; el ritmo de salida es muy variable, desde el sinusal a la fibrilación ventricular; en este último caso es preciso la desfibrilación eléctrica con palas internas comenzando con 10J. Si la desfibrilación es infructuosa habrá que asegurarse de que se ha alcanzado la normotermia y que no subyacen alteraciones electrolíticas, en ocasiones es necesaria la administración de antiarrítmicos. Si la FC es baja se hace precisa la utilización de marcapasos externo tras la inserción de electrodos epicárdicos ventriculares y/o auriculares. La fase siguiente podría denominarse: "fase mecánica", en esta se permite el llenado progresivo del corazón aún vacío, pero contráctil, para este propósito se ocluye progresivamente la línea de retorno venoso hasta ajustar un volumen ventricular (precarga) adecuado. No es infrecuente tener alteraciones de la contractibilidad de grado variable y de causa multifactorial que puede requerir el uso de agentes inotrópicos; tampoco es raro cierto grado de hipotensión en presencia de inotropismo adecuado, debido a la medicación vasodilatadora previa o a vasoplégica post-CEC. En este caso se debe considerar el uso de agentes vasopresores con el objeto de asegurar una presión de perfusión adecuada.

6) PERÍODO INMEDIATO POST-CEC

Una vez que se ha salido de CEC, comienza el periodo de hemostasia, tanto quirúrgica como médica. En esta fase, se van retirando todas las cánulas utilizadas, excepto la de perfusión aórtica que suele retirarse una vez revertida la heparina mediante la administración de sulfato de protamina. La dosis necesaria de protamina depende del efecto residual de la heparina; que por un lado puede estimarse mediante la curva dosis heparina/TCA y administrar, posteriormente, la protamina a dosis de 1:1 o bien realizar la titulación mediante test in vitro de protamina y administrarla a dosis ajustadas. El efecto de la protamina se vuelve a reevaluar periódicamente, por si fuera necesaria la administración de dosis suplementarias. En pacientes coronarios, la persistencia de los efectos antiagregantes puede hacer recomendable la utilización de desmopresina asociada o no a la transfusión de plaquetas. Durante esta fase la sangre remanente en el circuito de la CEC se va reinfundiendo al paciente que aún permanece hemodiluido. Se debe ajustar la velocidad de infusión a la situación hemodinámica. La capacidad para hemoconcentrar la sangre dependerá de la función renal. En el caso de que la situación hemodinámica no nos permita reinfundir la totalidad del volumen es factible ultrafiltrar la sangre restante. El cierre esternal puede precipitar una descompensación cardiovascular aguda. El taponamiento cardíaco puede desarrollarse a partir de la compresión del corazón y de los grandes vasos en el mediastino. Se insertan tubos de drenaje mediastínico y torácico para prevenir el taponamiento y evaluar cuantitativamente la pérdida de sangre.

7) MANEJO DE PACIENTES CON VALVULOPATÍAS

- **ESTENOSIS AÓRTICA:** Los objetivos hemodinámicos incluyen: volumen intravenoso adecuado, frecuencia y ritmo cardiacos sinusales lentos y mantenimiento de la contractilidad y del tono vascular sistémico. Los agentes anestésicos que disminuyen el tono vascular deben utilizarse con especial precaución; y para la inducción debe disponerse de vasopresores.
- **INSUFICIENCIA AÓRTICA:** Los pacientes a menudo dependen notoriamente de un tono simpático endógeno. Los objetivos hemodinámicos incluyen volumen intravascular adecuado, mantenimiento de una frecuencia cardíaca y un estado contráctil aumentados y disminución del tono vascular sistémico para facilitar el flujo anterógrado. Es frecuente la fibrilación auricular, pero cuando es posible se mantiene un ritmo sinusal.
- **ESTENOSIS MITRAL:** Los objetivos hemodinámicos exigen el mantenimiento de un ritmo sinusal lento y valores adecuados de volumen intravascular, contractilidad y resistencia sistémica. Debe evitarse el aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), a menudo secundario a hipoventilación.
- **INSUFICIENCIA MITRAL:** Los objetivos hemodinámicos incluyen el mantenimiento del estado de volumen y la contractilidad, frecuencia cardíaca normal a elevada y disminución del tono vascular sistémico. Debe evitarse el aumento de la RVP.
- En los pacientes con **LESIONES VALVULARES MIXTAS**, la lesión más significativa hemodinámicamente será la que predomine en los objetivos del tto.

8) TRASLADO A LA UCI

Antes del traslado, los pacientes deben estar hemodinámicamente estables. La cama del paciente debe disponer de una bombona de oxígeno llena, una bolsa de Ambú y un equipo de monitorización esencial. Durante el transporte los fármacos y el equipo de reanimación deben acompañar al paciente. Se incluyen cloruro cálcico, lidocaina, vasopresor, mascarilla y el equipo de intubación, desfibrilador y cristaloides o coloides adicionales. Durante el traslado se monitorizan el EKG y la presión arterial. Tb la pulsioximetría. A la llegada a la UCI se conectan los tubos de drenaje mediastínico y pleural a la fuente de aspiración. Se conectan y se calibran los transductores EKG y de presión con los monitores de la UCI. Se coloca al paciente con el ventilador de la UCI y se asegura la ventilación. Se obtiene una Rx de tórax anteroposterior y un EKG de 12 derivaciones y se remiten muestras de sangre para el estudio de gases en sangre arterial, electrolitos, hematocrito, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. Se proporciona un informe completo al equipo de la UCI, incluyendo la hemodinamia y las perfusiones y dosificaciones vasoactivas pertinentes, así como los problemas que se prevén.

9) ASISTENCIA POSTOPERATORIA

Calentamiento (alcanzan la T^o máxima en 6-12 horas, mientras hay que mantener a los pacientes sedados, para prevenir el despertar precoz y los escaolfríos) y extubación (en 6-18 horas. Deben extraerse las cánulas intracardiacas y los tubos torácicos).

10) BALÓN AÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN

El bombeo con balón intaaórtico es una forma de asistencia circulatoria para el fallo del corazón que utiliza desviación mecánica de la sangre dentro de la aorta. Esto mejora la función miocárdica por el aumento de presión diastólica aortica y reduciendo el impedimento del impulso del VI. Indicaciones:

- Fallo del VI resultante de: IAM, bajo GC tras la desviación, shock cardiogénico.
- Angina inestable
- Profilaxis para el paciente quirúrgico con alto riesgo cardiaco
- Defectos mecánicos resultantes de la infartación miocárdica: defecto septal ventricular, rotura del músculo papilar.

El balón intaaórtico se inserta a través de una aa femoral y se hace avanzar hasta que el extremo se encuentra por debajo de la aa subclavia izda en la Ao torácica descendente. En ocasiones puede colocarse transtorácicamente si un proceso oclusivo iliofemoral impide la utilización de una aa femoral. El hinchado del balón intaaórtico se sincroniza con el EKG del paciente, el potencial de MPS o el trazado de la P sanguínea aal. El hinchado del balón se produce precozmente en la diástole, aumentando la presión aórtica mediante el impulso de la sangre tanto proximalmente (hacia el lecho coronario) como distalmente (hacia la circulación sistémica). El deshinchado se produce justo antes de la sístole, disminuyendo el trabajo sistólico del VI y, en consecuencia, el consumo miocárdico de oxígeno. La estimulación intraoperatoria directamente desde un generador marcapasos eliminará la interferencia causada por el electrocautero o la extracción de sangre. Las contraindicaciones relativas incluyen: lAo severa, aneurisma Ao y patología vascular periférica severa.

BIBLIOGRAFÍA

Manejo en by-pass Ao-coronario. CEC

Anestesiología clínica. Morgan

Pocket Anesthesia. Urman

Anestesia cardiaca. Hensley

Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Criado Jiménez

Miller

HTA EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

O. Silvera Soto

INCIDENCIA DE LA HTA

La HTA es una enfermedad de alta prevalencia en la población general y por extensión, en la población quirúrgica en España y en el mundo. En adultos mayores de 18 años alcanza el 35% y edades medias de la vida alrededor de 40% y superior al 65% cuando consideramos la población > 60años.

Los datos epidemiológicos, junto con el envejecimiento global de la población quirúrgica y la práctica de procedimientos operatorios menos invasivos (aunque no por ello menos complicados o peligrosos), que permiten indicaciones quirúrgicas que hace años eran impensables por su alto riesgo quirúrgico-anestésico, hacen de los pacientes con hipertensión un grupo al que el anestesiólogo debe enfrentarse en su práctica clínica diaria.

EL MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO

El periodo perioperatorio con frecuencia genera confusión, tanto por sus características de inestabilidad, como por los distintos profesionales que se ven implicados (cardiología, medicina interna, nefrología) y las eventuales diferencias de criterio entre especialidades y la ausencia de consenso internacional, además la evidencia científica al respecto es escasa ya que muchos trabajos que estudian el comportamiento hemodinámico del paciente HTA durante la cirugía son antiguos y no aleatorizados.

La HTA preocupa a los anestesiólogos, no sólo por ella misma, sino especialmente por las complicaciones orgánicas intra-operatorias y postoperatorias que puede dar lugar.

La importancia de la HTA desde el punto de vista del anestesiólogo radica en mantener durante el periodo perioperatorio, niveles de presión arterial aceptables y adecuados para cada paciente y para cada momento de la cirugía (individualizando la presión “ideal”sobre todo en pacientes con HTA crónica, en función de sus cifras habituales) y por otra parte identificar y

detectar durante la consulta pre-anestésica la presencia de lesión de los órganos diana, que es al final la responsable del aumento de morbilidad quirúrgica asociada a la hipertensión.

ENFOQUE PRÁCTICO PARA ABORDAR EL PROBLEMA

- ¿Qué riesgo representa la anestesia en un paciente hipertenso?
- ¿Qué pruebas complementarias son necesarias para evaluar el grado de afectación y riesgo de los pacientes hipertensos de cara a una anestesia?
- ¿Qué medicación antihipertensiva es adecuada para el paciente hipertenso?
- ¿Es necesario posponer intervenciones por HTA mal controlada y en qué grado de mal control?
- ¿De qué arsenal terapéutico disponemos?

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HTA

Se define HTA a la elevación de la presión arterial sistólica superior o igual a 140 mmHg y/o diastólica superior o igual a 90mmHg.

HTA maligna: a la que llega a provocar edema de papila.

HTA acelerada: en la que se han elevado considerablemente los valores de PA en poco tiempo y en la que hay alteraciones vasculares en el fondo de ojo, pero sin llegar al edema de papila.

Crisis HTA son elevaciones de la PAS>200 y/o PAD>110-120 que provocan compromiso orgánico agudo. Hablamos de EMERGENCIA HTA cuando la importancia del compromiso orgánico obliga a reducir la PA en menos de una hora. Esto ocurre cuando la crisis asocia EAP, angina de pecho, aneurisma disecante de aorta o hemorragia intracranal. Cuando no es necesario disminuir la PA en menos de una hora, sino en unas 24horas, debido a que el compromiso orgánico no compromete la vida a corto plazo, hablamos de URGENCIA HTA.

Ante cualquier elevación PA hay que confirmar el diagnóstico midiendo la PA correctamente en varias ocasiones durante 2 ó 3 semanas.

Deben incluirse en todo paciente hipertenso para descartar complicaciones y etiología secundaria los estudios complementarios básicos hemograma, creatinina, BUN, análisis de orina, iones en sangre, glucosa, lípidos, ECG, Rx tórax.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos, la causa de la HTA es desconocida (esencial, primaria o idiopática). Suele aparecer entre los 30 y 50 años. En este caso el PA se debe al aumento de las resistencias vasculares periféricas por vasoconstricción. Constituye un conjunto de factores hereditarios y ambientales; donde destacan el consumo elevado de sal en la dieta y así mismo del cloro. También el bajo contenido de potasio, calcio y magnesio en la dieta, un alto consumo

de alcohol, dieta bajo contenido de ácidos grasos poliinsaturados, obesidad, el estrés y el sedentarismo.

Además hay factores que se asocian con mayor repercusión orgánica de la HTA como el tabaquismo, hipercolesterolemia, intolerancia a hidratos de carbono, sexo masculino, la raza negra, la aparición en edades jóvenes.

Cuando la HTA es producida por enfermedades orgánicas concretas hablamos de HTA secundaria. Para etiquetar la HTA como esencial, deben excluirse las causas de HTA secundaria (más probable cuando aparece antes de los 30 años o después de los 50 años).

- Causas renales: son en conjunto la causa más frecuente de HTA secundaria, incluyen: estenosis vascular renal, infartos renales, pielonefritis crónica, glomeruronefritis, poliquistosis renal, tumores productores de renina, etc. La implicación reno-vascular debe sospecharse en el agravamiento brusco de un paciente hipertenso previamente bien controlado.
- Causas endocrinas: Anticonceptivos orales, hipermineralocortisolismo, embarazo, mixe-dema, feocromocitoma, síndrome carcinoide, acromegalia, hipercalcemias, etc.
- Causas neurológicas: Psicogena, HIC, síndromes de sección medular, polineuritis, apneas del sueño, etc.
- Causas cardiovasculares: arterioesclerosis de las grandes arterias, coartación de la aorta, insuficiencia aórtica, fistulas arterio-venosas, fiebre y anemia.
- Causas farmacológicas: además de los anticonceptivos orales se encuentra la ciclosporina A, esteroides, AINES, antidepresivos, EPO, anfetaminas, simpaticomiméticos, alcohol.

En los ancianos la HTA tiene mayor prevalencia que en el resto de los grupos de edad y tiene peculiaridades como un gasto cardíaco menor y unas resistencias vasculares periféricas superiores, una disminución de la elasticidad de las grandes arterias y una elevada frecuencia de HTA sistólica aislada y una mayor prevalencia de hipertrofia de ventricular izquierda, hipertensión vasculo-renal y un mayor riesgo de ictus.

RIESGO ANESTÉSICO QUIRÚRGICO

La HTA tiene repercusiones orgánicas:

1. Cardiovascular: hay una hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas y aumento en la producción de tejido colágeno y elastina, todo ello produce aumento del grosor de la pared arterial con disminución de la distensibilidad de la luz arterial. La HTA representa un aumento de la postcarga cardíaca y el mecanismo de compensación que utiliza el corazón es una hipertrofia concéntrica de la pared ventricular izquierda. La hipertrofia de la HTA cursa con un aumento de tejido de colágeno hecho que condiciona a largo plazo que las consecuencias sean un deterioro de la distensibilidad de la pared ventricular (disfunción diastólica) y secundariamente auricular por aumento de presiones de llenado que predispone a FA y en fases avanzadas una alteración de la contractilidad (disfunción sistólica) y la aparición de ICC e incluso arritmias ventriculares.

La hipertrofia de la pared ventricular produce un incremento en el consumo de oxígeno del miocardio, lo que junto con el aumento de incidencia de lesiones coronarias hacen que la HTA pueda provocar isquemia miocárdica. La HVI es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular.

En el ECG son frecuentes los signos de HVI por sobrecarga de presión. Aunque la relación HTA con el ICTUS es más frecuente que con el IAM, las muertes por HTA son sobre todo por IAM o ICC.

2. Sistema nervioso central: las consecuencias neurológicas más graves de la HTA pueden ser los accidentes cerebro-vasculares (pueden ser hemorrágicos por desarrollo de aneurismas y elevaciones muy importantes de la PA ó isquémicos por aterotrombosis o ateroembolia) y la encefalopatía hipertensiva que consiste en el deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, edema de papila e HIC coincidiendo con elevación grave de PA.
3. Retina: La retinopatía hipertensiva se clasifica en cuatro grados y estos pueden aparecer de forma brusca por elevaciones importantes PA y reversible con la disminución de la PA, los que se producen de forma aguda se deben principalmente a vasoconstricción y sobre todo exudados y hemorragias. Las lesiones que se producen por ateroesclerosis son los cruces arterio-venosos y lentamente son irreversibles.
4. Efectos renales: la HTA puede producir nefroangioesclerosis por ateroesclerosis en las arteriolas aferentes y eferente de los glomerulos, que pueden producir alteraciones funcionales como disminución de la filtración glomerular con insuficiencia renal, proteinuria, hematuria o incluso disfunción tubular.

Por ello los paciente con HTA crónica son los que con mayor frecuencia presentan inestabilidad hemodinámica, arritmias, cardiopatía isquémica, complicaciones neurológicas y fracaso renal durante el postoperatorio.

El riesgo de complicaciones perioperatorias parece estar más relacionado con las repercusiones sistémicas de la HTA que con el diagnóstico de HTA persé, siendo este riesgo superior en pacientes que presentan lesión a órgano diana.

El riesgo perioperatorio “real” está relacionado con oscilaciones tensionales importantes durante la intervención, es decir, cambios superiores al 20% o a 20 mmHg de la PAM respecto a el nivel preoperatorio y de duración mayor a 15 minutos en el caso de hipotensión o de 60 minutos en el caso de hipertensión, ya que representan un riesgo significativo de complicaciones cardiovasculares.

La ACC/AHA consideran que la HTA mal controlada sólo supone un incremento menor del riesgo cardiovascular perioperatorio. En cambio, si existe patología asociada como insuficiencia renal, angina inestable, IAM previo o IC compensada, el incremento del riesgo es intermedio y si hay cardiopatía inestable, ICC, arritmias significativas o valvulopatías graves, el incremento del riesgo es alto (tabla2). Además para la evaluación global del riesgo cardiovascular, se ha de tener en cuenta también el nivel de tolerancia al ejercicio (tabla 5) y el grado de riesgo asociado a la intervención (tabla 6).

ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE HIPERTENSO PROGRAMADO PARA CIRUGÍA

*CIRUGÍA URGENTE: ésta no se retrasará para intentar controlar la PA. Se procederá a la cirugía con una monitorización adecuada, escogiendo la técnica anestésica más idónea para controlar la PA y si es preciso utilizar antihipertensivos endovenosos con la precaución de que la reducción de la PA sea gradual.

*CIRUGÍA ELECTIVA: no hay evidencia de que los paciente con HTA ligera o moderada, sin patología asociada o sin lesión de órgano diana, presenten un riesgo más elevado de complicaciones perioperatorias. En estos casos se puede proceder a cirugía con seguridad, ya que suspender la intervención para conseguir un mejor control de la PA no disminuye la morbilidad cardiovascular. Más aún, el tratamiento intenso y rápido se asocia a mayor morbilidad.

- Nunca se debe decidir la cancelación de una cirugía únicamente en función de las cifras de PA. En un estudio aleatorizado de 989 pacientes con PAD entre 110-130 mmHg en el preoperatorio inmediato, sin evidencia de lesión a órgano diana; no encontraron ningún beneficio en la cancelación de la cirugía. Aunque no hay evidencia clara, muchos expertos opinan que los pacientes con HTA grave (PA superior a 180/110 mmHg) se podrían beneficiar de un aplazamiento de la cirugía para poder optimizar el tratamiento y evaluar la afectación sistémica.

En caso de signos de cardiopatía isquémica, HVI o IR, si el paciente tiene una pobre tolerancia al ejercicio (<4MET) y afronta una intervención de riesgo alto o moderado, en la que se prevean alteraciones importantes en la precarga o postcarga, será necesario tomar las medidas adecuadas para optimizar el estado del paciente antes de la anestesia.

Puede incluso estar indicada la práctica de nuevas pruebas o consultas a especialistas para tipificar mejor la lesión a órgano diana, si se consideran que éstas puedan comportar un cambio en el manejo quirúrgico/anestésico del paciente.

- En caso de decidir diferir la cirugía se debe tener en cuenta que son necesarias de 4 a 8 semanas de tratamiento para conseguir un control adecuado, si no se dispone de este tiempo, como en el caso de la cirugía oncológica, se recomienda proceder a la cirugía.
- Si la PA del paciente no está lo suficientemente controlada ($>140/90$) y la cirugía está programada en un plazo mayor a mes y medio, se puede remitir al paciente a su centro de atención primaria, ya que hay tiempo suficiente durante la espera para optimizar el tratamiento, sin que ello implique retrasar la cirugía.
- En ocasiones, el riesgo de PA no controlada viene determinada por el tipo de cirugía como puede ser cirugía ocular, neurocirugía, cirugía vascular, en estos casos se deberá evaluar individualmente el riesgo/beneficio de proceder o posponer la cirugía en un paciente con la presión no controlada.

HTA EN EL INGRESO HOSPITALARIO

Muchos pacientes con HTA controlada o no, presentan cifras elevadas de PA en el momento del ingreso en el hospital. Esta HTA se debe con frecuencia a la ansiedad por la intervención y el estrés por la llegada al hospital. Una práctica muy extendida es tratar esta HTA con fármacos

antihipertensivos, medida que debería evitarse, en primer lugar se debe procurar disminuir la ansiedad del paciente, darle tiempo para que se instale en su habitación, informarle claramente sobre el procedimiento y si es preciso indicando un ansiolítico (tabla 7). Si pasadas dos horas aún persiste la PA elevada, seguiremos las indicaciones previamente dichas (fig. 1). No aumentar la dosis del antihipertensivo habitual ni iniciar tratamiento con un fármaco nuevo, dado que esto puede aumentar la labilidad hemodinámica y dificultar el manejo perioperatorio.

ACTITUD FRENTE LA MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA CRÓNICA

Los medicamentos antihipertensivos deben mantenerse hasta el mismo día de la intervención (incluso si el paciente está en ayunas) para evitar el riesgo de la HTA grave.

La suspensión de cierto tipo de fármacos como los betabloqueantes puede comportar un riesgo de rebote tensional. Esto es debido a que cuando se termina la administración de los BB, la estimulación simpática suele aumentar, como si el cuerpo hubiera respondido a la presencia de estos fármacos aumentando la actividad de las neuronas simpáticas. Lo que produce es un aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio.

El uso de betabloqueantes se ha generalizado porque estos fármacos tratan numerosos procesos, desde la angina, HTA, priapismo, pánico escénico, reducen la morbimortalidad en pacientes que sobrevivieron a un IAM y puede aumentar la supervivencia perioperatoria en pacientes seleccionados (cardiopatía isquémica, con el objetivo de disminuir consumo miocárdico de oxígeno).

Sin embargo estudios más recientes como el POISE han demostrado que los betabloqueantes podría no resultar eficaces si no se controla la FC o en pacientes con menor riesgo. Los resultados de 8.351 pacientes de alto riesgo que no habían recibido BB que fueron asignados de forma aleatorizada a recibir metoprolol de liberación mantenida en dosis altas o placebo.

Se encontró una reducción significativa de episodios cardiovasculares con una reducción del 30% de la frecuencia de IAM, pero un aumento significativo de la mortalidad a los 30 días por todas las causas y por ictus. Por lo que las recomendaciones actuales de la ACC/AHA sobre los betabloqueantes perioperatorio defiende que el uso perioperatorio de estos fármacos es una indicación de clase I, que se debe emplear en pacientes que los tomaban antes y en los que tienen una prueba de esfuerzo positiva cuando se realiza una cirugía vascular mayor, aunque la administración aguda sin ajuste se puede asociar a daños.

Los únicos fármacos que deben suspenderse el día de la intervención son los IECAS y los antagonistas de la angiotensina II. Coriat y cols. demostraron que los IECAS se asociaban a hipotensión en el 100% de los pacientes durante la inducción anestésica frente al 20% en los pacientes en los que no se administró estos compuestos la mañana de la cirugía.

Bertrand y cols. realizaron un estudio aletorizado prospectivo en el que demostraron que los episodios de hipotensión más graves que necesitaron tratamiento vasoconstrictor se produjeron tras la inducción de la anestesia general en pacientes tratados de forma crónica con AAI y que habían recibido el fármaco la mañana antes de la cirugía, en comparación con los pacientes que recibían el mismo tratamiento, pero dejaron de tomarlo el día anterior.

El mecanismo de acción es la pérdida del tono simpático superpuesto al bloqueo del SRA.

El sistema de vasopresina es el único sistema que queda intacto para mantener la PA. La liberación de vasopresina no es un sistema de respuesta rápida en comparación el sistema nervioso simpático. La administración de fluido es el tratamiento inicial adecuado.

Los agentes vasopresores (fenilefrina y efedrina) pueden ser insuficientes si se administran cuando existe bloqueo del SRA, asociado a la pérdida del tono simpático que produce la inducción anestésica. Los pacientes en tratamientos con diuréticos pueden presentar hipokaliemia y/o depleción de volumen, susceptibles de causar complicaciones (arritmias, potenciación de los relajantes musculares, ileo paralítico, hipotensión), por este motivo hay que asegurarse que estas circunstancias hayan sido descartadas o corregidas antes de la anestesia. Los calcioantagonistas de los canales lentos inhiben la entrada transmembrana de iones de calcio al músculo liso cardíaco y vascular. Esta inhibición produce reducción FC, contractilidad, velocidad de conducción y dilata las arteriolas coronarias, cerebrales y sistémicas. El uso de estos fármacos tiene importante implicación en el manejo anestésico.

En primer lugar los efectos de los anestésicos inhalados y opioides y la nifedipina sobre la reducción de las RVS y la PA y contractilidad pueden ser aditivos. Del mismo modo el verapamilo y los anestésicos (inhalados, N₂O, opioides) aumentan los tiempos de conducción AV y reducen de forma aditiva la PA y las RVS y la contractilidad.

En segundo lugar, el verapamilo y posiblemente otros calcioantagonistas reducen en un 25% las necesidades de los anestésicos (inhalados, N₂O, opioides), estos fármacos pueden producir un bloqueo neuromuscular y potenciar a los bloqueantes neuromusculares despolarizantes y no despolarizantes y en al menos un tipo de miopatía (miopatía Duchenne) incluso precipitar una insuficiencia respiratoria.

Las consecuencias adversas se pueden reducir ajustando el fármaco inhalado o narcótico según los efectos hemodinámicos y anestésicos. Al monitorizar los efectos secundarios, el anestesista puede prevenir que se conviertan en graves. Los cambios hemodinámicos, pero no los electrofisiológicos, que se pueden revertir mediante la administración de calcio.

Los agonistas alfa 2- adrenérgicos (Clonidina) han sido utilizados como medicación antihipertensiva por largo tiempo y actualmente se los utiliza como coadyuvantes de los anestésicos.

De hecho, ellos tienen otras propiedades, que son el resultado de la extensa distribución de receptores alfa 2- adrenérgicos en el cuerpo, y contribuyen a diferentes regulaciones fisiológicas. Aparte de sus propiedades hemodinámicas que limita la aceleración del ritmo cardíaco e incrementa el retorno venoso al corazón, que caracteriza al período postoperatorio; otra propiedad importante de la clonidina es que induce la sedación y proveen analgesia, de este modo descienden el estrés metabólico perioperatorio.

Es bien sabido, desde hace un largo tiempo, que la abrupta descontinuación de un tratamiento con Clonidina, después de una prolongada administración, quizás induzca un síndrome de retiro que consiste en una severa hipertensión, ansiedad, cefalea, náuseas o vómitos y posible isquemia miocárdica responsable de infarto de miocardio.

Este "síndrome rebote" no es esperado que ocurra cuando los agonistas alfa 2 son usados en el período perioperatorio.

La clonidina juega un rol importante en el manejo de la HTA en el perioperatorio.

ACTITUD ANESTÉSICA DURANTE EL PERÍODO INTRA Y POSTOPERATORIO

La elección de las drogas anestésicas no es lo importante en los hipertensos sino el manejo hemodinámico. Lo importante es anticiparse a las complicaciones.

La meta deseada de la estabilidad hemodinámica es importante sobre todo en los pacientes mayores por el empeoramiento de la función de sus barorreceptores.

El logro de las metas hemodinámicas estables disminuye la incidencia de complicaciones como: infarto de miocardio, hemorragia cerebral, edema pulmonar.

El paciente hipertenso presenta durante el periodo perioperatorio ciertas particularidades que aumentan el grado de dificultad en el manejo anestésico, especialmente en las fases de inducción y recuperación. Los pacientes con HTA no controlada ($>180/110$) o con afectación sistémica las presentan con mayor frecuencia.

- A. **Labilidad hemodinámica:** Se pueden producir crisis hipertensivas en respuesta a estímulos como la laringoscopía y la intubación, la incisión o manipulación quirúrgica, el dolor o hipotermia postoperatoria. El pico hipertensivo es debido a una vasoconstricción arterial exagerada en respuesta a la activación del sistema simpático y a las alteraciones en los sistemas de regulación de la presión arterial.

La respuesta adrenérgica a la laringoscopía con hipertensión y taquicardia exagerada incrementa el riesgo de infarto de miocardio. Este aumento de la demanda de O_2 se hace crítica en los portadores de enfermedad coronaria e hipertrofia ventricular derecha.

Tan importante como controlar la hipertensión es evitar y tratar los episodios de hipotensión, la cual es debida fundamentalmente al bloqueo simpático inducido por los anestésicos, tanto en la A. general como la A. regional.

Se produce un descenso de las RVS por caída del gasto cardiaco (secundario a la disfunción del ventrículo izquierdo) y por la pérdida del reflejo barorreceptor, ya que la remodelación vascular hace que estos pacientes tengan una menor capacidad de compensación y respuesta al efecto cardiodepresor y vasodilatador de los agentes anestésicos. También tiene menor tolerancia a la hipotensión por las alteraciones en la autorregulación de la circulación cerebral y renal. En los paciente con HTA crónica tanto la bradicardia como la taquicardia provocan descenso del gasto cardiaco, la bradicardia por limitación del volumen sistólico del ventrículo izquierdo hipertrofiado y la taquicardia al reducir el tiempo de llenado diastólico y la precarga. El paciente hipertenso es especialmente dependiente de la precarga, por ello se debe evitar en todo momento la hipovolemia con una reposición volémica adecuada.

- B. **Alteraciones hidro-electrolíticas:** son secundarias al tratamiento, hiperpotasemia en el caso de IECAS/ARAI, hipopotasemia o hipomagnesemia por diuréticos. La **hipocapnia** durante la ventilación artificial hará caer los niveles de potasio séricos y pueden manifestarse importantes arritmias cardíacas. En presencia de **hipopotasemia** se puede esperar la aparición de disrritmias. La **hiperventilación** contribuiría a agravar el cuadro de arritmias en el ambiente perquirúrgico, lo que sería empeorado con el uso de digoxina.

- C. Complicaciones órgano-específicas de la HTA no controlada o no tratada: morbilidad cerebral, hemorragia ocular, morbilidad cardiaca (isquemia miocárdica, disfunción ventricular), complicaciones vasculares por ruptura de vaso o disección aórtica.
- D. Complicaciones quirúrgicas: riesgo de hemorragia, hematomas en heridas quirúrgicas y rotura de anastomosis vasculares.

RECOMENDACIONES ANESTÉSICAS

- Uno de los objetivos de la anestesia debe ser minimizar las fluctuaciones de la PA, adaptando la profundidad anestésica a cada momento del procedimiento quirúrgico.
- No existe evidencia de que una técnica anestésica sea más segura que otra y en cualquier caso, la elección del tipo de anestesia dependerá de la experiencia y habilidad del anestesiólogo, del procedimiento quirúrgico y de la evaluación del estado preoperatorio del paciente.
- Se debe monitorizar al paciente y procurar mantener el ritmo sinusal, la frecuencia cardíaca, una volemia y precarga adecuadas y muy importante tratar tanto los episodios de hipertensión como los de hipotensión.
- El nivel de PA óptimo se debe individualizar para cada paciente procurando mantener las cifras PA próximas a su presión habitual, con variaciones no superiores al 20%.
- Con frecuencia el pico hipertensivo en el intraoperatorio se produce por una hipnosis o analgesia insuficiente para el estímulo quirúrgico, así, la primera acción será profundizar la anestesia aumentando la dosis de los anestésicos o la analgesia. Sólo cuando se hayan tratado las causas más frecuentes de hipertensión peri-operatoria, si persisten cifras altas de presión arterial, estará indicado el tratamiento con fármacos antihipertensivos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HTA INTRA Y POSTOPERATORIO

Ante la ausencia de estudios controlados que indiquen cuál es la mejor estrategia terapéutica, la elección del fármaco dependerá de las circunstancias del paciente, la medicación previa y la experiencia del anestesiólogo.

Otros problemas concurrentes pueden sugerir el uso particular de un fármaco. Si hay una sobrecarga de volumen, la furosemida tratará los dos problemas, si se asocia taquicardia, un betabloqueante puede ser una buena elección; hipertensión e IC puede mejorar con IECA/ARAII, en pacientes con antecedentes de coronariopatía o isquemia miocárdica activa estará indicado el tratamiento con nitroglicerina o un betabloqueante y ante una hipertensión grave que precisa un control rápido el nitropusato sódico es el fármaco de elección.

Categoría PA sistólica PA diastólica

ÓPTIMA <120 <80

NORMAL 120-129 80-84

NORMAL-ALTA 130-139 85-89

HTA grado 1 (ligera) 140-159 90-99

HTA grado 2 (moderada) 160-179 100-109

HTA grado 3 (severa) >=180 >=110

HTA sistólica aislada >=140 <90

FACTORES CLÍNICOS RELACIONADOS CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR PERIOPERATORIO

FACTORES MAYORES (Condiciones cardiacas activas)

- Síndromes coronarios inestables :
 - * IAM agudo o reciente (7 y 30 días), con evidencia de riesgo isquémico importante para sintomatología o estudio invasivo.
 - * Angina inestable o grave (Clase III-IV).
- Insuficiencia cardiaca aguda descompensada
- Arritmias significativas:
 - * BAV de alto grado
 - * Arritmia ventricular sintomática en presencia de enfermedad cardiaca.
 - * Arritmia supraventricular (FA con frecuencia media no controlada >100 lpm)
- Valvulopatía grave
 - * Estenosis aórtica grave; gradiente presión media >40mmHg, área valvular <1cm o sintomática.

FACTORES INTERMEDIOS:

- Angina de pecho ligera (Clase I-II)
- Historia clínica de IAM u ondas Q patológicas
- Historia de IC o congestiva compensada
- Diabetes mellitus particularmente insulino-dependiente.
- Insuficiencia renal crónica con cifras de FG<60 ml/min
- Enfermedad cerebrovascular

FACTORES MENORES:

- * Edad avanzada >70 años
- * ECG anormal (HVI, BRI, anormalidad del ST-T)
- * Arritmia no sinusal (FA)
- * HTA no controlada

CAPACIDAD FUNCIONAL SEGÚN LOS EQUIVALENTES METABÓLICOS

1 MET

¿Puede cuidarse solo?

¿Come, se viste, hace sus necesidades solo?

¿Camina por casa?

¿Camina 1 manzana ó 2 en llano a 4-5km/h?

4 MET

¿Realiza tareas de casa: limpiar el polvo, lavar platos, etc?

¿Sube un piso de escalera o una colina?

¿Camina en llano a 4-6 km/h?

¿Realiza tareas de casa duras: fregar suelos y mover muebles?

¿Participa en actividades lúdicas: golf, bolos, billar, tenis (doble), béisbol, fútbol?

10 MET

¿Participa en deportes intensos: natación, tenis (individual), fútbol, baloncesto, esquí?

MET: equivalentes metabólicos (cantidad de oxígeno consumido en reposo; 3,5 ml/O₂/min).

RIESGO CARDIACO EN CIRUGÍA NO CARDIACA

ALTO: Cirugía mayor urgente, particularmente en edad avanzada, Cirugía aórtica y vascular mayor.

Cirugía vascular periférica, Procedimientos quirúrgicos con pérdidas importantes de sangre y/o fluidos.

INTERMEDIO: Endarterectomía carotídea, Cirugía de cabeza y cuello, Cirugía intraperitoneal o intra-torácica, Cirugía ortopédica, Cirugía de próstata.

BAJO: Procedimientos endoscópicos., Procedimientos superficiales, cataratas, Cirugía de mama.

BIBLIOGRAFÍA.

Miller Anestesia, séptima edición. Volumen 2. Editorial Elsevier.

Secretos de anestesia. Cuarta edición. James Duke. Editorial Elsevier. 2011.

Revista Española de Anestesiología y reanimación. 2009. 56 (493-502)

Documento de consenso sobre HTA y anestesia de las sociedades catalanas de anestesiología e HTA

Revista Española de Anestesiología y reanimación. 2009.56 (465-466)

Hipertensión arterial y el paciente quirúrgico.

MANEJO ANESTÉSICO EN LA MUJER CARDIÓPATA EMBARAZADA

O. Silvera Soto

1- INTRODUCCIÓN

Objetivo

Cuando en la práctica anestésica obstétrica se nos presenta una paciente cardiópata embarazada, en muchos casos tendremos dudas respecto a su manejo. En general, estas dudas se intentan resolver con el consejo práctico: "hay que tratar de generar los mínimos cambios hemodinámicos posibles". Y si bien en muchas de las cardiopatías que llegan al final del embarazo este "consejo" puede ser el adecuado, debemos saber cuáles son los cambios cardiovasculares que se presentan durante el embarazo y cuales son sus influencias en el estado cardiovascular de nuestra paciente, cual es su condición hemodinámica y adecuar nuestra práctica clínica para que podamos resolver cada caso de la mejor manera posible.

Epidemiología

La incidencia de las enfermedades cardíacas con repercusión clínica durante el embarazo varía del 0,1% al 4% y se ha mantenido estable a lo largo de años a pesar de las mejoras sanitarias. Si se ha producido un descenso en la mortalidad asociada que va de un 0,5% - 2,7%, esta cifra de mortalidad aparentemente baja es responsable del 15% de la mortalidad materna gestacional, por lo que se trata de la principal causa de muerte materna no obstétrica.

La mortalidad materno-fetal es mayor en la embarazada con cardiopatía que en aquellas pacientes sanas, varía del 13-19%. Las causas de esta mortalidad son: insuficiencia cardiaca aguda, arritmias y fenómenos tromboembólicos.

Dichas complicaciones son propias de las pacientes que presentan Factores de Riesgo:

- * Clase funcional NYHA >II antes del embarazo.

- * Disfunción ventricular izquierda (FE<40%)
- * Lesiones obstrutivas izquierdas (área mitral <2cm², área aórtica <1,5cm², gradiente de presión tracto de salida VI >30mmHg)
- * Historia previa de arritmias clínicamente significativas, ACV, ICC
- * Cianosis
- * Tratamiento anticoagulante
- * Embarazo múltiple
- * Hábito tabáquico
- * Edad materna <20 años >35años.

Las principales causas de enfermedad cardiaca durante el embarazo en nuestro medio son:

1. Miocardiopatías congénitas (70-80%).
2. Miocardiopatía reumática.
3. Cardiopatía isquémica, miocardiopatía periparto.
4. Otras enfermedades propias de países en desarrollo (Chagas, Beriberi, Sífilis).

2- CAMBIOS FISIOLÓGICOS CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO

A medida que progresá el embarazo, la gestante va sufriendo cambios físicos y fisiológicos importantes, se va adecuando a su nuevo tipo circulatorio (cortocircuito placentario) y a las nuevas exigencias que le impone el feto en crecimiento. Aunque los cambios se presentan en casi todos los órganos y sistemas, vamos a hacer énfasis en los cambios cardiovasculares, ya que pueden poner en riesgo la salud de una embarazada cardiópata. En líneas generales, se puede afirmar que el embarazo se caracteriza por un estado hiperdinámico, con gasto cardiaco incrementado y resistencias vasculares disminuidas.

Periodo gestacional:

Los cambios propios de este periodo son:

- Incremento del volumen sanguíneo total (30-50%) que se inicia en la 6^a semana y tiene su máximo en la 20-24^a semana. Este incremento se produce a expensas de un mayor incremento del volumen plasmático respecto a la masa eritrocitaria, que se conoce como anemia fisiológica del embarazo.
- La disminución de las resistencias vasculares sistémicas (debido a la acción relajante de la progesterona a nivel músculo liso): las RVS disminuyen hasta un 20-30% alcanzando su máxima disminución hacia la 16-24 semana, produciendo un descenso en la presión arterial sistólica y diastólica de 5 a 10 mmHg.
- Incremento del gasto cardíaco (GC): aproximadamente aumenta un 30% durante el primer trimestre (a expensas de un volumen sistólico), y a finales del segundo trimestre se produce un pico máximo de incremento GC hasta 40% (que es consecuencia de un

aumento de la frecuencia cardiaca). Posteriormente en el tercer trimestre ocurrirá un descenso del GC hasta un 10-15% (como consecuencia de un descenso del volumen sistólico compensado con ligero incremento de la Fc).

Se pueden diferenciar dos fases en este proceso y coinciden con las dos mitades del embarazo:

- * Primera mitad del embarazo o fase preparacional: el sistema cardiovascular se adapta al descenso de las RVS pero se ve acompañado de un incremento muy leve de las demandas metabólicas con cambios inapreciables en el consumo de oxígeno.

El GC se dirige sobre todo hacia la piel, glándulas mamarias y el riñón.

- * Segunda mitad del embarazo o fase de materialización: se produce un incremento progresivo del consumo de oxígeno feto placentario, que requiere un importante incremento del flujo uterino con incremento de la extracción de oxígeno. Esta fase es crítica para la paciente con reserva cardiovascular disminuida y puede quedar enmascarada durante la fase preparacional debido al escaso incremento de las demandas metabólicas.

Periodo de parto y expulsivo:

Durante el trabajo de parto: Incremento extra del GC variable del 12 -30% que se debe a dos factores básicos:

- Dolor y ansiedad relacionados con las contracciones (secreción de catecolaminas).
- Autotransfusión (aumento del retorno venoso) de 300-500 ml de sangre hacia la circulación sistémica con cada contracción uterina.

Es en esta fase donde la analgesia epidural juega un papel crucial a la hora de minimizar estas alteraciones limitando el consumo de oxígeno materno y por consiguiente el estrés cardiovascular.

Durante el período expulsivo: las maniobras de Valsalva y el pujo de la paciente incrementan todavía mas su consumo de oxígeno, produciéndose importantes fluctuaciones hemodinámicas como consecuencia del balance entre el incremento del tono simpático (con hipertensión y taquicardia) y el descenso del retorno venoso (consecuencia de la presión intratorácica).

Muchas pacientes con reserva cardiovascular limitada van a requerir asistencia en esta última fase del parto para evitar la descompensación de su enfermedad de base.

Hay que destacar que durante el tercer trimestre del embarazo la posición de la paciente tiene grandes influencias hemodinámicas. En posición supina, el débito cardíaco cae bruscamente (30-50%). Esta caída es secundaria a la compresión aortocava con disminución del retorno venoso, causada por el útero grávido, fenómeno conocido clínicamente como "síndrome de hipotensión supina". Al término del embarazo, es de crucial importancia evitar esta complicación, siempre que sea posible mediante: 1)la colocación de una cuña debajo de la cadera derecha; 2) inclinando la camilla de traslado o la mesa de operaciones unos 15° -20° hacia la izquierda; y/o 3) en algunas situaciones, empujando el útero de la embarazada manualmente hacia arriba y a la izquierda.

Periodo postparto:

En el postparto inmediato se produce un incremento extra del GC a consecuencia de:

- Disminución de la compresión de la vena cava por la importante disminución uterina.
- Autotransfusión de sangre útero placentaria secundaria a la contracción uterina.

En días posteriores se produce una movilización de líquido intersticial acumulado hacia el espacio intravascular con incremento de la diuresis. Esta fase puede ser crítica ya que el incremento del volumen intravascular puede precipitar cuadros de insuficiencia cardiaca aguda en las pacientes con escasa reserva cardiovascular.

Otros cambios que se producen en la embarazada son:

- 1- Tamaño del corazón: la posición cardiaca se ve afectada por la progresiva elevación del diafragma, lo que produce un desplazamiento hacia adelante y una horizontalización y desviación del eje a la izquierda 15° (la Rx de Tórax “simula” cardiomegalia).
- 2- Auscultación: Puede auscultarse un soplo sistólico funcional y un refuerzo del segundo ruido pulmonar o ritmo de galope S3, un soplo diastólico en cambio no es fisiológico.
- 3- ECG y ritmo: signos de sobrecarga, ondas Q en DIII en inversión onda T en DIII, V2 y V3, taquicardia sinusal, BRD, Extrasístoles supra y ventriculares frecuentes.
- 4- Coagulación: “estado procoagulante” por aumento de factores de coagulación II, VII, IX, X y fibrinógeno y así mismo una disminución de la actividad fibrinolítica plasmática.

Tolerabilidad de los cambios hemodinámicos:

Los cambios hemodinámicos descritos hasta el momento suponen un estrés cardiovascular importante que, en la paciente cardiópata pueden descompensar la enfermedad de base. No obstante la respuesta a dichos cambios va a depender de factores como: el tipo de cardiopatía, el adecuado tratamiento de base, la clase funcional, etc.

3- ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Uno de los puntos clave para reducir la morbilidad asociada a las enfermedades cardíacas durante el embarazo consiste en realizar una correcta evaluación y estratificación del riesgo tanto para la madre como para el feto con el objetivo de optimizar el seguimiento y prever las necesidades terapéuticas de forma individualizada.

La estratificación del riesgo y el consejo médico deben realizarse antes del embarazo siempre que sea posible. La historia cardiovascular y la exploración deben valorarse conjuntamente con ECG, Ecocardiograma, etc.

Para realizar una buena valoración antes del embarazo tenemos que considerar los siguientes puntos claves:

- 1- El tipo de cardiopatía (las pacientes deben ser conscientes del riesgo para el feto de las medicaciones y de su cardiopatía).
- 2- Repercusión funcional (NYHA).

- 3- Se deberá ajustar el tratamiento para optimizar el estado funcional materno y minimizar el riesgo fetal.
- 4- Consensuar tipo de analgesia/anestesia.
- 5- Informar de riesgos inherentes.
- 6- IC a cardiología /Ecocardio si no control previo.

También valoraremos los factores de riesgo para desarrollar complicaciones cardíacas durante parto:

- Antecedentes cardíacos anteriores al embarazo.
- Antecedente de arritmias.
- Clasificación funcional NYHA > II o III ó cianosis.
- Obstrucción valvular ó del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Disfunción miocárdica: FEV1 <40% o miocardiopatía restrictiva o hipertrófica.

En función de la cardiopatía que se presente se puede clasificar en:

I. BAJO RIESGO: (Mortalidad < 1%)

- Pequeño shunt de izq-dcha (defecto septo auricular, ventricular, ductus arterioso persistente).
- Anormalidades leves de válvulas tricúspide /pulmonar.
- Válvula bioprotésica.
- Lesiones cardíacas reparadas sin disfunción cardíaca.
- Prolapso mitral sin regurgitación significativa.
- Válvula aórtica bicúspide en estenosis.
- Regurgitación valvular con función sistólica normal.

II. RIESGO INTERMEDIO: (Mortalidad 5 - 15%)

- Estenosis mitral.
- Shunt izq-dcha significativo.
- Válvula mecánica.
- Estenosis pulmonar severa.
- Estenosis aórtica.
- Coartación de aorta no corregida.
- Tetralogía de Fallot no corregida sin hipertensión pulmonar.
- IAM previo.
- Disfunción ventricular izquierda Moderada-severa.

- Historia de cardiopatía en el embarazo sin disfunción residual.
- Síndrome de Marfan sin dilatación raíz aórtica.

I. ALTO RIESGO: (Mortalidad 25 - 50 %)

- Síndrome de Marfan con afectación aórtica o valvular.
- HTP severa.
- Síndrome de Eisenmenger.
- NYHA clase funcional III o IV.
- Estenosis aórtica o mitral severa.
- Historia de cardiomiopatía periparto con disfunción residual.

Una vez individualizado el riesgo se deberá formular un plan integral del manejo de la paciente a lo largo de todo el período gestacional.

Dicho plan incluye desde el consejo de no iniciar la gestación en aquellas pacientes con cardiopatía de riesgo elevado, a la programación del seguimiento por obstetra, cardiólogo y anestesiólogo así como la previsión de la necesidad de recursos para el cuidado de la madre y RN durante el parto.

A medida que evoluciona el embarazo en función del estado funcional de la paciente, de su evolución clínica y del crecimiento fetal, deberemos valorar cuál es el mejor momento para el parto, la vía de elección, la monitorización necesaria y el tratamiento más adecuado de forma individualizada. (Parto programado).

DIAGNÓSTICO DURANTE EL EMBARAZO

Como se ha comentado previamente, una de las complicaciones más frecuentes de las pacientes gestantes con cardiopatía es el desarrollo de cuadros de insuficiencia cardíaca aguda que pueden ocasionar graves trastornos tanto para la madre como para el feto, como consecuencia de la hipoxemia e hipoperfusión asociadas.

Puede ser difícil diferenciar entre pacientes con síntomas atribuibles al embarazo y pacientes que muestran síntomas a causa de una enfermedad cardíaca. Una respiración superficial, palpitaciones o una capacidad limitada al ejercicio son frecuentes y normales durante el embarazo. Además como ya se ha insistido, el embarazo puede alterar el resultado de pruebas normalmente utilizadas para el diagnóstico de las enfermedades cardíacas.

Aún así hay una serie de síntomas y signos de alarma que nos deben hacer sospechar la posibilidad de una cardiopatía subyacente o de reciente inicio y que por tanto requerirán de una evaluación en profundidad.

Estos síntomas y signos son:

- Dolor torácico - Síncope
- Disnea paroxística nocturna - Hemoptisis
- Edemas progresivos

- El edema pulmonar agudo durante el embarazo es frecuentemente causado por una enfermedad cardíaca en el 25% de los casos y entre el 15 - 52% de las anormalidades cardíacas son diagnosticadas durante el embarazo.

El tratamiento de las enfermedades cardíacas en las pacientes embarazadas no difiere en gran medida del tratamiento de la población general. Pocos fármacos están contraindicados de forma absoluta durante el embarazo, aunque hay que destacar que existen pocos estudios sobre la seguridad de muchos de los fármacos usados y deberán valorarse en cada caso en función del riesgo/beneficio para la paciente y el feto.

4- MANEJO ANESTÉSICO

- 1- Valorar la adaptación a los cambios hemodinámicos del embarazo y la respuesta al ejercicio, esto nos orienta sobre la tolerabilidad al trabajo de parto y expulsivo.
- 2- Mantener el tratamiento cardiológico de base en el embarazo y puerperio.
- 3- Valorar la profilaxis de endocarditis bacteriana.
- 4- Revisar el tratamiento anticoagulante para adecuar la técnica anestésica.
- 5- Monitorización continua durante el trabajo de parto y postparto: ECG, PA, SpO₂, diuresis y en algunos casos PVC, PAP, ETE.
- 6- El parto suele ser inducido, programado y por vía vaginal excepto en enfermedades cardíacas descompensadas donde se prefiere una cesárea.
- 7- Individualizar la actuación según patología y clase funcional.
- 8- Tener en cuenta que pueden sufrir complicaciones habituales del embarazo, como pre-eclampsia.

En general:

PARTO VAGINAL I^a OPCIÓN:

- Menor pérdida sanguínea, mayor estabilidad hemodinámica, evita el estrés quirúrgico, y evita las complicaciones relacionadas a la intervención quirúrgica: complicaciones infecciosas, pulmonares, etc.

TÉCNICA ANALGÉSICA PRECOZ:

- Analgesia epidural a dosis bajas con opioides, en etapas tempranas incluso antes de la inducción.
- Alternativa: opioides intrarraquídeos.
- Instrumentación del expulsivo para evitar valsalva.

CESÁREA:

- Tiene indicaciones obstétricas, es de elección en cardiopatías muy graves.
- Se ha descrito tanto la anestesia general como la anestesia epidural, lo más importante es el uso cuidadoso de cada técnica.

- Cesárea en gestante cardiópata de alto riesgo: Contraindicación absoluta de anestesia raquídea, evitar el decúbito supino (cuña >15° en la parte derecha), monitorización invasiva, cuidados críticos en el postoperatorio.

CUIDADOS POSTPARTO:

- Se recomienda su control en un área de Reanimación o cuidados monitorizados durante las primeras 24-48 horas, aún en ausencia de complicaciones. Importante el control de la analgesia, monitorización y control de balance de fluidos. Así como la tromboprofilaxis y detección y tratamiento de infección de herida.
- No olvidar que en este periodo puede haber riesgo de descompensación cardíaca, por lo que hay que prestar especial atención a: hemorragia, oxitócicos, edema pulmonar, arritmias, disminución RVS, hipertensión pulmonar aguda, embolismo, endocarditis bacteriana.

FÁRMACOS OXITÓCICOS:

Usar con precaución en menor dosis, infusión más lenta, valorando riesgo/beneficio, efectos hemodinámicos y hemorragia postparto.

- 1- Oxitocina: produce relajación del músculo liso vascular, es decir, disminución de la TA.
- 2- Metergín (maleato de metilergometrina): es un agonista parcial de los receptores alfa-adrenérgicos y dopaminérgicos, por lo que elevan la TA por vasoconstricción periférica.
- 3- Prostaglandinas: Misoprostol, poco efecto cardiovascular.

5- TIPOS DE CARDIOPATÍAS EN LAS GESTANTES

VALVULOPATÍAS.

Estenosis Mitral:

Representa casi el 90% de las lesiones cardíacas reumáticas durante el embarazo, con un 25% de las pacientes manifestando sus primeros síntomas durante el embarazo. Su principal trastorno fisiopatológico es la disminución del área de la válvula mitral, que lleva a una disminución del lleno diastólico del ventrículo izquierdo, disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y aumento de presión y volumen en la aurícula izquierda y de presión en AP. Todos estos cambios hacen que estas pacientes tengan una mayor posibilidad de presentar complicaciones como la fibrilación auricular y el edema agudo de pulmón.

- El objetivo principal del manejo anestésico es evitar la taquicardia, así como el tiempo requerido para el llenado diastólico VI (beta-bloqueantes). Si hay FA/flúter con respuesta rápida: estará indicada la cardioversión eléctrica.
- La analgesia epidural es recomendada temprano durante el trabajo de parto, evitando reducciones importantes en las RVS (taquicardia refleja).
- En caso de cesárea puede realizarse con anestesia epidural con un control cuidadoso del nivel anestésico obtenido y una administración cuidadosa de líquidos endovenosos (no toleran la sobrecarga).

- Anestesia general: evitar fármacos taquicardizantes (atropina, ketamina, pancuronio, meperidina, metoclopramida).

Estenosis Aórtica:

Raramente complica primariamente un embarazo debido a que la historia natural de la lesión reumática de la válvula aórtica requiere tres a cuatro décadas para que presente síntomas. Sin embargo, aquellas pacientes con válvula aórtica bicúspide congénita sumada a historia de endocarditis bacteriana pueden presentar en su embarazo una estenosis aórtica severa.

Su fisiopatología es secundaria a un estrechamiento del área valvular aórtica $< 1 \text{ cm}^2$, asociado a un gradiente de presión transvalvular de 50 mmHg. Este gradiente de presión provoca un aumento significativo de la postcarga para la eyección del ventrículo izquierdo, con lo que se produce hipertrofia junto con disminución de la relajación y disminución de la contractilidad del VI. Estas pacientes toleran muy mal el embarazo.

Caso de estenosis crítica (área $< 0,5 \text{ cm}^2$ / gradiente $> 60 \text{ mmHg}$):

No toleran: hemorragia, taquicardia, bloqueo central neural, ni compresión de la vena cava. Por lo que en el manejo anestésico se debe evitar tanto la taquicardia como la bradicardia (de elección la fenilefrina), manteniendo una adecuada precarga con todos los parámetros hemodinámicos en rango normal. El uso de anestesia epidural es controvertido ya que estos pacientes no toleran disminuciones en precarga ni en postcarga, que se siguen a un bloqueo simpático.

Se recomienda colocación temprana de PAI + PVC, mantener el desplazamiento izquierdo uterino y una cesárea bajo anestesia general. Es prudente evitar la oxitocina.

Resto de estenosis:

Está contraindicada la anestesia intradural. Se debe realizar cesárea con monitorización invasiva y A. general aunque existen casos descritos con epidurales, subaracnoidea continua secuencial. Insuficiencia mitral.

Es la segunda lesión valvular más frecuente durante el embarazo, con el 6,5 % de las lesiones reumáticas. Sus cambios fisiopatológicas llevan a una regurgitación de parte del volumen sistólico hacia aurícula izquierda con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y disminución de la contractilidad miocárdica.

Es mejor tolerado que la estenosis ya que la RVS y la taquicardia que se asocian al embarazo disminuyen la regurgitación.

Estas pacientes presentan mayor posibilidad de fibrilación auricular y en su manejo debemos tener en cuenta que la bradicardia es mal tolerada por aumento de la regurgitación.

El dolor incrementaría la RVS y una adecuada analgesia en el trabajo de parto disminuirá la vasoconstricción periférica y evitando un incremento en la postcarga del VI. Las técnicas neuroaxiales están indicadas para el trabajo de parto, parto y la cesárea. La monitorización invasiva sólo está indicada en pacientes sintomáticos. Si hay hipotensión de elección efedrina (taquicardia). Si hay ICC esta indicado el uso de diuréticos y vasodilatadores. Hay que prevenir y tratar la bradicardia ya que el GC depende de la FC, y en caso de FA con repercusión HD esta-

ría indicada la cardioversión. Es importante prevenir y tratar el aumento de RVS (asociado a la laringoscopía por ejemplo mediante la NTG) y evitar fármacos inotrópicos negativos.

Insuficiencia aórtica:

Puede ser congénita o adquirida (secundaria a lesión reumática o endocarditis). Su proceso fisiopatológico produce un aumento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo con disminución del volumen sistólico efectivo y dilatación del ventrículo izquierdo.

En su manejo debemos tener en cuenta que estas pacientes toleran mal la bradicardia, porque aumenta el reflujo. Tampoco toleran el aumento de la postcarga.

Mismo manejo de la Insuficiencia Mitral.

Prótesis valvulares:

ANTICOAGULACIÓN en las prótesis mecánicas.

Riesgo de complicaciones: infección, tromboembolismo, hemorragia por ACO.

El embarazo es bien tolerado si la paciente se encuentra asintomática antes de la concepción.

Considerar intervalos de seguridad con HBPM.

Profilaxis Antibiótica: el American College de Obstetricia y ginecología y las recomendaciones de la AHA, señalan que la profilaxis de la endocarditis infecciosa no se recomienda para el parto vaginal o cesárea en ausencia de infección ya que el porcentaje de bacteremia con estos procedimientos es bajo. En pacientes con lesiones de alto riesgo con infección establecida que pudiera causar bacteremia (corioamniotitis, pielonefritis) la infección subyacente debería ser tratada de la manera habitual. El tratamiento debe incluir régimen intravenoso que es efectivo para la profilaxis de endocarditis infecciosa.

Miocardiopatía periparto (MP):

Es una patología específica de la paciente obstétrica, poco frecuente, que se manifiesta en periodo periparto (último mes del embarazo y en los cinco meses posteriores al parto) en forma de IC: presencia de disfunción ventricular izquierda y clínica de IC que afecta a mujeres previamente sanas. Presenta una evolución rápida y un mal pronóstico.

A pesar de su rareza constituye la quinta causa de mortalidad materna no obstétrica.

Presenta una mayor incidencia en Africa Occidental (norte Nigeria).

Hay descritos múltiples factores de riesgo: edad materna avanzada, raza negra, preeclampsia, multiparidad, embarazo gemelar, mal nutrición, etc.

La etiología verdadera es incierta. existen varias hipótesis: idiopática (en principio es una dilatada que se hace evidente en el embarazo, miocarditis de origen viral, proceso autoinmune con elevación de marcadores de inflamación sistémica y títulos de Ac contra proteínas cardíacas), proceso infeccioso (reactivación de una infección viral latente), familiar, nutricional (Kanwa rico en sal que se consume en Nigeria durante el período alrededor del parto).

Síntomas: DPN, dolor torácico, crepitantes pulmonares, elevada PVC, hepatomegalia, disnea, fatiga, edemas.

ECG: RS, taquicardia sinusal, disritmias, HVI, ondas T invertidas, ondas Q y alteraciones del ST inespecíficas. Rx tórax: cardiomegalia. Diagnóstico mediante biopsias endomicárdicas.

Diagnóstico diferencial: IAM, sepsis, pre-eclampsia severa, embolismo de LA, embolismo pulmonar. Debemos sospecharla en toda paciente que presentes clínica de IC en el período periparto. Sin embargo es un diagnóstico de exclusión.

Tratamiento: será igual que cualquier forma de ICC (oxigenación, restricción sal, diuréticos, vasodilatadores como hidralazina, nitratos, amlodipino. Los IECAS están contraindicados por si teratogenicidad.

- Es necesario el ingreso temprano en UCI
- La finalización del parto no es imperativa, se prefiere el parto vaginal a la cesárea.
- No existe una técnica anestésica de elección. Es fundamental conseguir un buen control del dolor que evitará la descarga simpática del parto sin provocar episodios de taquicardia e hipotensión con la técnica analgésica elegida. La técnica espinal continua ha sido empleada con éxito, así como la combinada intradural y epidural y la general. Se recomienda monitorizar el balance hídrico y la medición de la PAI y PVC.
- Inmunosupresión podría ser beneficiosa, pero no se recomienda el tto generalizado, si no sólo como opción terapéutica en aquellas con Bx endomiocardica compatible con miocarditis que presentan muy mala evolución clínica con tratamiento intensivo máximo.
- Existe mayor riesgo tromboembólico (estado protrombótico y reducida FEVI <35% y la éstasis sanguínea en las cavidades dilatadas) por lo que debe considerarse la ACO con HBPM en estas paciente y es imperativa si la ecografía muestra trombos intracavitarios.
- Transplante cardiaco como última opción (alta tasa de rechazo).
- El pronóstico dependerá del grado de recuperación de la función sistólica. La mortalidad oscila 9-56% y la mayoría de los fallecimientos se produce en los tres meses tras parto, donde las principales causas de muerte son IC refractaria, arritmias o fenómenos embólicos (solo por émbolos 30%).
- 50% de las mujeres recupera la función ventricular basal a los 6 meses postparto.
- Recurrencia: es controvertida. Las mujeres con disfunción ventricular preexistente deberán evitar siguientes embarazos y aquellas que recuperan su función ventricular hasta la normalidad deben ser informadas sobre los riesgos y serán tratadas como embarazo de alto riesgo.

Sd. Marfan:

Es un trastorno genético del tejido conectivo, heredado de forma autosómica dominante en el 75% de los casos, que se caracteriza por presentar alteraciones esqueléticas, cardiovasculares y oculares. Las complicaciones de los problemas cardiovasculares, en particular la disección de aorta, son las que marcan el pronóstico de vida media en este tipo de pacientes. Durante el embarazo este síndrome adquiere un especial aumento en su morbilidad, ya que los cambios fisiológicos del mismo pueden agravar las complicaciones cardiovasculares, como son la disección o rotura de aneurisma. Se les debe realizar un ecocardiograma transesofágico para valorar la dimensión del aneurisma, así como seguimiento multidisciplinario.

El riesgo de ruptura o de disección de aorta durante el embarazo es difícil de cuantificar y las complicaciones pueden ocurrir durante el trabajo de parto o postparto, pero ocurren durante el segundo y tercer trimestre. En general el riesgo aumenta en función del tamaño del aneurisma.

- El riesgo de disección o de otras complicaciones como endocarditis o IC ha sido estimado en aproximadamente un 1% en mujeres con aneurismas <40mm y con un diámetro >40mm un 10%.
- En el 2010 el Colegio americano de cardiología/American Heart Association/Asociación americana de cirugía torácica recomienda reparación profiláctica en aneurisma de aorta torácica ascendente cuando el diámetro sea >40mm en mujeres que estén contemplando la posibilidad un embarazo. Recientemente en las guías americanas y canadienses: aumentan el diámetro a >45mm como indicación de reparación del aneurisma antes de la concepción.
- En cuanto al seguimiento de estas paciente debería ser con ecocardiografía cada dos meses, aunque debía ser individualizado dependiendo de la paciente y de las características de la aorta. En pacientes con aneurisma de aorta abdominal es preferible la RM a TC por menor efecto lesivo sobre feto.
- Terapia médica: deben continuar tratamiento BB durante todo el embarazo (labetalol o metoprolol) para minimizar la dilatación y riesgo de disección durante el embarazo.

Ajustar la dosis, para mantener una Fc no >110 lpm. También debe haber un control en la TA para prevenir un estadio II de HTA. Los ARA II están contraindicados por su teratogenicidad. La profilaxis antibiótica es opcional en pacientes en las que se ha reparado válvula, a menos que la bacteremia sea sospechada.

- Parto: Estas pacientes deben ser atendidas en centros donde la cirugía cardiovascular fuera posible.

Las complicaciones obstétricas en estas pacientes están aumentadas: esto está basado en un estudio multicéntrico, donde se valoró a 63 mujeres con SM y encontraron un mayor porcentaje de parto prematuros, RPM, hemorragia postparto, inversión uterina, incompetencia cervical, así como de un aumento en la mortalidad fetal y neonatal. El parto vaginal se permitió en aquellas pacientes con diámetro de aneurisma <40mm o que no presentaran IC por regurgitación valvular aórtica. Para el parto vaginal se realizó una anestesia epidural, para minimizar el dolor, uso de forceps o ventosa evitar pujos materno y se continuó el tratamiento de BB.

- La cesárea fue de elección en pacientes con diámetro aórtico >40mm, disección aorta, severa regurgitación o IC.

6- CONCLUSIONES:

- 1- Las gestantes cardiópatas no son un grupo homogéneo.
- 2- La fisiopatología difiere según la cardiopatía de base y su estado funcional.
- 3- El manejo anestésico debe ser INDIVIDUALIZADO.

- 4- IDENTIFICAR las pacientes gestantes de alto riesgo.
- 5- PACIENTES DE ALTO RIESGO: realizar un manejo multidisciplinar, monitorización invasiva en el parto, cuidados críticos postparto, lleverse a cabo en centros hospitalarios con experiencia.

BIBLIOGRAFÍA

Cuidados críticos en la paciente obstétrica. Dra. Carmen Fernández López de Hierro. Dra. Elisabeth Zabala Zeguera. Dr. Rámón Adalia Bartolomé. 2010. Abbot laboratoiea, S.L.

Miller Anestesia. Séptima edición. Volumen 2. Editorial Elsevier.

UptoDate 2011. Obstetric anesthetic Management of women with acquired or congenital heart disease. Authors: Katherine W Arendt MD, Carl H Rose MD, Michael J Landzberg MD.

UptoDate 2011. Pregnancy and Marfan syndrome. Authors: Michael J Wright, MBChB, MSc. Heidi M Connolly MD.

Current opinion in Anesthesiology 2005, 18: 507-5 12. Neuraxial anesthesia in obstetrical patients with cardiac disease.

Current opinion in critical care 2005, 11: 430-434. Severe cardiac disease in pregnancy, part 1: hemodynamic changes and complaints during pregnancy, and general Management of cardiac disease in pregnancy.

HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

E. Lodoso Ochoa

RECUERDO FISIOLÓGICO

Durante el embarazo, se producen cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular; el gasto cardíaco aumenta en un 45% y hasta un 11% más durante el parto. Se produce también, aumento del volumen plasmático en un 40-50% lo que determina la anemia di-
lucional o fisiológica del embarazo. Descienden las resistencias vasculares, periféricas y pulmonares.

Respecto a la hemostasia, existe un estado de hipercoagulabilidad por aumento de fibrinó-
geno y factores de la coagulación VII, VIII, X, XII con descenso de antitrombina III y proteínas C y S.

Principalmente estos cambios son los responsables de una buena tolerancia a la perdida hemática “normal” que se produce durante el parto; a pesar de ello, hoy en día, la hemorragia obstétrica masiva tiene aún una elevada morbimortalidad.

Incidencia y mortalidad:

La hemorragia postparto (HPP) es la primera causa de muerte en países en vías de desarrollo (1/16 partos)

En los países industrializados, la HPP es la tercera causa de muerte materna (13,4%) 1/2800 nacimientos.

Los tipos de hemorragia obstétrica se dividen en dos grandes grupos: la hemorragia ante-
parto (HAP) y la hemorragia postparto (HPP).

El cuadro hemorrágico que se produce antes del parto (HAP) tiene un incidencia de 5-10%.

La HPP en cambio, es mucho más frecuente, y cualquier hemorragia preparto puede ade-
más, resultar posteriormente en HPP. La incidencia global es de un 4% en parto vaginal, 6% en la cesárea.

Causas de HAP:

- Placenta previa: 0,3-0,5% de los embarazos (que se produce sobre todo en mujeres con cesárea o cirugía uterina previas)
- Placenta ácreta; incidencia en aumento, ya que el principal predisponente es haber tenido una cesárea previa y la indicación de partos por cesárea ha aumentado considerablemente. La incidencia de la placenta ácreta, es de un 10% si se ha tenido una cesárea previa y de hasta un 50% si se han tenido dos o mas.
- DPP; se puede producir hemorragia y/o hematoma retroplacentario (1-2 litros), que se acompaña de coagulopatía en un 10% y hasta un 50% si coexiste muerte fetal.
- Rotura uterina 0,2%. Sobre todo si cicatriz uterina previa.

HPP. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se define como cuadro hemorrágico aquel que acontece tras el parto, hasta 6 semanas después, con:

- › Pérdida de >500ml parto vaginal.
- › Pérdida de >1l en cesarea.
- › Descenso hematocrito 10%.
- › Signos inestabilidad HD de la madre.
- › Necesidad politransfusión de hemoderivados.

HPP primaria o temprana; aquella que se produce antes de las primeras 24h después del parto. Es la más frecuente, la que ocasiona mayor pérdida de sangre y mayor mortalidad materna.

HPP tardía ; aquella que sucede entre 24horas después del parto, hasta las 6 semanas siguientes.

Causas de HPP: (las 4 “T”s)

- Tono: Atonia uterina. 60%.
- Tejido: Placenta retenida y placenta increta. 20%.
- Traumas: Laceraciones, ruptura, inversión, hematomas. 10%.
- Trombina: Coagulopatia. 1%.

Factores de riesgo para HPP (con Odds Ratio)

Tercer estadío prolongado (7,6), preeclampsia (5), episiotomía mediolateral (4,7), historia de hemorragia postparto previa (3,5), embarazo gemelar (3,3), parto estacionado (2,9), laceraciones titulares (2), etnia asiática (1,7), parto inducido (1,7), parto instrumentado (1,7), etnia hispánica (1,7), episiotomía media (1,6), nuliparidad (1,5).

ATONIA UTERINA

Se trata de la causa más frecuente de HPP; suponen el 50-60% ellas, y se producen por fracaso del mecanismo de retracción y contracción del útero, y “ligaduras vivientes” de Pinard tras el parto.

El diagnóstico es clínico; se considera atonía uterina cuando existe sangrado mantenido y el útero es blando y distendido a la palpación. Debemos tener en cuenta, que el sangrado puede no ser evidente, ya que un útero distendido puede albergar hasta 1L sangre. Podremos prevenirla mediante el manejo activo del tercer estadio del parto, ya que la hemorragia dependerá del tiempo que tarde en separarse la placenta y la eficacia de las contacciones uterinas en el periodo inmediato.

Factores de riesgo:

- Multiparidad.
- Embarazo múltiple.
- Polihidramnios.
- Parto prolongado.
- Estimulación con oxitocina.
- Corioamnionitis.
- Placenta previa.
- Parto rápido.
- Anestesia general.
- Tocolíticos.
- Vejiga llena.

Manejo activo del tercer estadio del parto:

Medidas generales

- Administración profiláctica de **farmacos uterotónicos** bien, en el momento del parto del hombro anterior del feto o tras la salida de la placenta (lumbramiento).
- **Clampaje y sección** del cordón umbilical tras el cese del pulso.
- **Tracción** controlada y continua del cordón umbilical.
- **Masaje** del fondo uterino; desde el alumbramiento de la placenta hasta que el útero quede contraído.
- **Comprobar** que el útero se mantiene contraído cada 15 minutos.

Fármacos uterotónicos:

- Oxitocina; de elección

La dosis óptima es controvertida; 10 UI im o 5-10 UI iv.

Presenta una efectividad similar a derivados ergóticos (ergonovina, metilergonovina) pero no aumenta el riesgo de retención de restos placentarios.

- Carbetocina; análogo oxitocina. 100 g iv.

No existen pruebas suficientes respecto a su eficacia con respecto a la oxitocina, pero si ha demostrado disminuir la necesidad de uso de agentes uterotónicos adicionales y del masaje uterino.

- Sintometrina: 5UI oxitocina + 0,5mg ergometrina.

Más eficaz que oxitocina, pero con más efectos adversos.

- Prostaglandinas

La vía de administración puede ser tanto oral como rectal.

Su uso aumenta la necesidad de utilizar otros agentes uterotónicos.

- Misoprostol. Análogo de alprostadilo (PGE1).

Se puede administrar tanto vía oral, como vaginal, o rectal. Es un fármaco muy barato.

Dosis de 400-600 µg vo, son similares en eficacia a 10UI de oxitocina im; aunque con mayor incidencia de efectos secundarios (p.e. temblores e hiperpirexia).

OTRAS CAUSAS DE HPP

- RETENCIÓN PLACENTARIA (20-30%); Origina o se suele asociar a atonía uterina. Es importante en estos casos la exploración del útero y extracción manual de parte o la totalidad de la placenta que quede retenida en el interior.
- LACERACIONES Y HEMATOMAS (10%); Más frecuentemente producidos en cervix y en vagina. Sobre todo, en el parto instrumentado, la episiotomía, partos de feto macromosómico o en el parto que acontece sin dilatación completa. Para su diagnóstico será importante realizar exploración del canal cervicovaginal tras el alumbramiento de placenta.
- INVERSION UTERINA (1/2500): Se trata de una iatrogenia grave, que se produce por tracción excesiva del cordón cuando la placenta aún no se ha separado completamente de la pared uterina. Situación clínica que se ve favorecida por un útero atónico. El manejo adecuado de esta situación consistirá en recolocar inmediatamente el útero, mediante la realización de la maniobra Johnson, y si esta no fuera efectiva, mediante laparotomía.
- SITUACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A COAGULOPATIA: HELLP, Von Willebrand, hemofilias, trombocitopenia asociada al embarazo, PTI.

TRATAMIENTO DE HPP

1.- Reposición de volumen

Existe controversia respecto al tipo de líquido a infundir; parece que en términos de morbimortalidad, cristaloides y coloides, son iguales a corto-medio plazo.

Se ha propuesto que sean los cristaloides los líquidos a infundir de primera línea, combinándose con coloides, por su mayor capacidad de expansión volémica en menor tiempo.

2.- Transfusión de hemoderivados

Los concentrados de hematíes deben estar disponibles en menos de 30minutos, y si la situación no permite demora, se administrarán del grupo 0-. Transfundiremos con cifras de hemoglobina inferiores a 7g/dl o cuando estimemos que existe riesgo de hipoperfusión tisular (debemos tener en cuenta además que en la embarazada, el índice metabólico se encuentra aumentado).

En algunas situaciones tales como; placenta previa, ácreta, testigos de jehová, grupo sanguíneo infrecuente... en los que se prevee una pérdida sanguínea considerable o la posibilidad de transfusión sea difícil, podemos prever un plan de ahorro de sangre (en cualquier caso, de uso controvertido en la actualidad); que conste de medidas tales como donación sangre autóloga preparto, hemodilución intraoperatoria, uso de recuperadores...

El uso profiláctico del Plasma Fresco Congelado, no ha demostrado ser efectivo. Se indica su transfusión; con TTPA y TT 1,5 veces aumentado su valor normal o INR > 1,5. La transfusión de 15-20ml/kg PFC suelen ser suficientes para aumentar 33% los niveles plasmáticos de factores de coagulación y recuperar la capacidad hemostática.

La administración de pools de plaquetas se recomienda realizar cuando éstas se encuentren en valores inferiores a 50000. No debemos olvidar en este contexto que los niveles de fibrinógeno deben ser superiores a 2gr/L para que la transfusión de plaquetas sea efectiva; es preferible en estos casos la transfusión de fibrinógeno en vez de PFC.

Por todo esto, en nuestro medio, ha sido necesaria la comunicación con el Servicio de Hematología para poder otorgar tratamiento multidisciplinar. En estos casos, se ha usado además, factor VII como tratamiento de las alteraciones hemostáticas.

3.- Tratamiento etiológico

Debe realizarse simultáneamente a la reanimación de la paciente, descartándose inicialmente las 3 principales etiologías; atonía uterina, retención restos placentarios y lesiones cérvico-vaginales:

-**RETENCIÓN PLACENTARIA**; Suele acompañarse de atonía uterina. Deberemos comprobar el alumbramiento de la placenta en su totalidad y realizar la extracción manual de la misma, si es preciso. Importante la exploración del fondo uterino, y la realización del masaje uterino oportuno. Si es preciso, se procederá al legrado uterino bajo AG o regional según situación hemodinámica del paciente.

-**LESIONES CERVICO-VAGINALES**; tras correcta exploración del canal del parto, facilitaremos analgesia - anestesia para las maniobras quirúrgicas que se precisen.

-**ATONIA UTERINA**; procederemos a la administración inmediata de fármacos uterotónicos y a la realización de masaje bimanual:

- Oxitocina ; Aumenta la frecuencia e intensidad de las contracciones en 2-4 minutos, y su vida media es de entre 5-12 minutos. Relaja el músculo arteriolar produciendo hipotensión arterial. Administraremos una dosis, ante una hemorragia, de 5U im o iv en bolo; 20-40 U en perfusión tras dilución en 1000cc SF o RL92 a

60-100 ml/h, pudiendo aumentar el ritmo de infusión hasta conseguir una adecuada contracción uterina.

- Alcaloides ergóticos (egotrate®, methergin®): los administraremos a dosis de 0,25mg i.m. cada 2-4h hasta un máximo de 1,25mg. En situaciones de urgencia, se pueden administrar 0,125mg i.v. en 1minuto o intramiometriales. Producen contracción del músculo liso uterino, y del músculo liso vascular; como efectos secundarios, pueden producir crisis hipertensivas, arritmias, espasmo coronario... por lo que su uso es controvertido.
- PG (Hemabate®): se administra a dosis de 0,25mg i.m. o intramiometriales, cada 15-90 minutos, hasta un máximo de 2mg. Entre los posibles efectos adversos destacan; broncoespasmo, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, hipertensión arterial, aumento temperatura corporal, con sudoración, temblores, escalofríos, hipoxemia por aumento shunt intrapulmonar. No debe emplearse en pacientes con patología cardiopulmonar, hepática o renal.
- Misoprostol (citotec®): su uso en obstetricia se indica para la maduración cervical, inducción del aborto vía vaginal y HPP. La dosis a emplear, es de 800µg vía rectal. Como efectos secundarios encontramos los escalofríos, y el aumento de la temperatura, aunque son menos frecuentes.

- Tratamiento quirúrgico

1. Packing uterino; es una técnica rápida, efectiva y fácil de realizar por personal inexperto. No requiere anestesia- analgesia. Existen diferentes dispositivos para realizarlo; Tubo sengstaken-blakemore, Balón de taponamiento SOS Bakri y Sondas de Foley.
2. Embolización selectiva de arteria uterina: en la actualidad, es la técnica de elección si la situación de la paciente lo permite (ya que se requiere traslado a la sala de radiología intervencionista). Con una alta tasa de éxito, preserva la fertilidad. Las complicaciones de esta intervención tienen un tasa del 6-7%: Sd postembolización, Neuropatía ciática o femoral, perforación arterial, Isquemia glútea transitoria, Absceso pélvico o de pared abdominal, Nefrotoxicidad (por el uso de contraste).
3. Sutura B-Lynch; se trata de insertar un par de suturas verticales que abracen el útero de forma que la pared anterior y posterior establecen contacto y presión continua es fácil de realizar y preserva la fertilidad.

4.- Ligadura vasos arteriales

- › Ligadura de arterias uterinas; fácil de realizar, con escaso número complicaciones, y elevada tasa de éxito. La recanalización de los vasos se produce a las 6-8 semanas, y preserva la fertilidad.
- › Ligadura de arterias ováricas.
- › Ligadura de arteria hipogástrica o de la arteria iliaca interna; bilateralmente reduce en un 85% la presión de pulso en las arterias distales, y disminuye flujo es un 50%. Simula un lecho venoso, favoreciendo el taponamiento. Es una técnica

difícil, se realiza en retroperitoneo existiendo riesgo de lesionar los uréteres (ya que se encuentra dificultada la identificación anatómica por el edema y la propia hemorragia). También existe riesgo de lesión de venas iliacas o de realizar ligadura de la arteria iliaca externa con consiguiente isquemia de la extremidad inferior. La tasa de éxito figura en torno al 42%.

5. Eficacia de estas técnicas

- › Embolización arterial + sutura B-lynch (91%).
- › Ligadura arterial + taponamiento uterino (81%).

6. Histerectomía urgente; se realizará ante la hemorragia masiva incoercible; histerectomía urgente total o subtotal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Callghan, WM, Kuklina, EV, Berg, CJ. Treds in postpartum hemorrhage: United States, 1994-2006. Am J Obstet Gynecol 2010; 202:353
- 2.- Prata, N, Gredts, C. Measurement of postpartum blood loss. BMJ 2010; 340:c555
- 3.- Frederic J. Mercier, Marc Van de Velde. Major obstetric hemorrhage. Anesthesiology Clin 2008; 26, 53-66
- 4.- A.Perez Solaz, R. Ferrandis Comes, J.V. Llau, M.J.Alcántara Noalles, A. Abengoechea Cotaina, M.Barberá Alacreu, J.F. Belda Nácher. La hemorragia obstétrica. Actualización. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2010; 57: 224-235

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA

M. Azkona Andueza

DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se puede definir de diferentes maneras, pero en esencia se trata de la consecuencia final común de gran número de procesos donde se produce la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de oxígeno y dióxido de carbono adecuados para las demandas metabólicas en ese momento. En la práctica clínica se trata generalmente del fracaso de aparato respiratorio para realizar su función de intercambio gaseoso eficaz.

CAUSAS

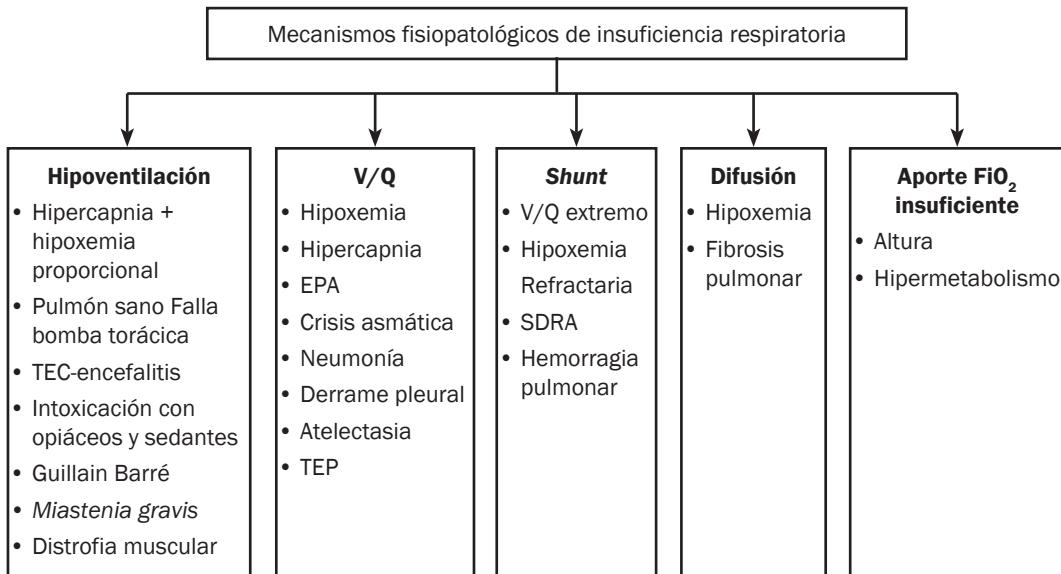
Las más frecuentes de IRA en el post operatorio inmediato son las siguientes:

- Extubación fallida, Laringo espasmo, edema laríngeo.
- Hipoventilación, por efecto residual de fármacos anestésicos y de bloqueantes neuromusculares (BNM), y/o asociación patología neuromuscular o enfermedad o estado debilitante extremo.
- Aspiración, Atelectasia, neumonía.
- Reagudización de asma y del paciente con EPOC.
- Insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón (EAP).
- Tomboembolismo (TEP), embolismo graso, embolismo de líquido amniótico.
- Otros: Neumotórax (NTX), compresión abdominal, derrame pleural, hemorragia alveolar, politraumatismos, Shock/SRIS (por amento del consumo de oxígeno).

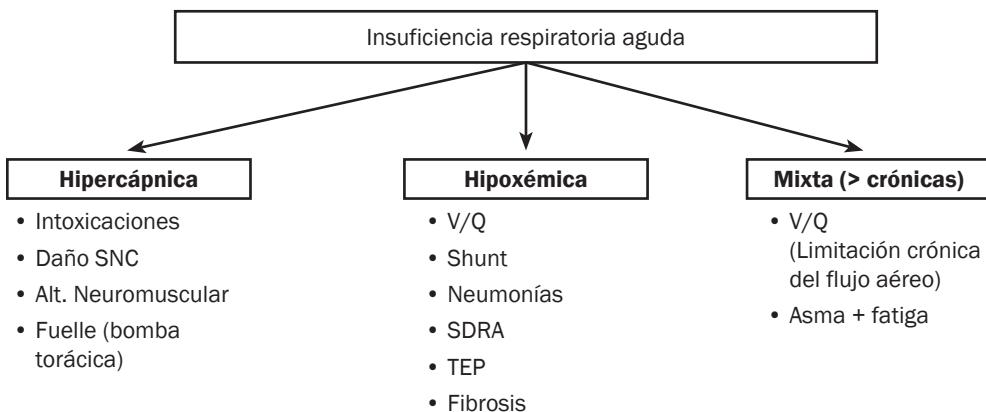
CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar la insuficiencia respiratoria según su mecanismo fisiopatológico (esquema 1) o según su patrón gasométrico (esquema 2) tal y como se muestra en las siguientes tablas adjuntas.

1- Segundo su mecanismo fisiopatológico



2- Segundo patrón gasométrico determinante



DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica de IRA, la primera prueba a solicitar es la **gasometría arterial**. De esta forma se confirma el diagnóstico y se estima la severidad, además de poder sospechar su mecanismo productor.

A nivel gasométrico la IRA se define como una **PaO₂ < 60 mmHg** (<65mmHg con oxígeno), con o sin elevación de la **PaCO₂ > 45-49mmHg** (o un > sobre 5mmHg el valor basal en el paciente EPOC). Todo ello respirando aire ambiente a nivel de mar, en reposo, y en ausencia de cortocircuito cardiaco, ni una alcalosis metabólica (Campbell).

Podemos definir dos tiempos en el diagnóstico de la IRA

Un **1º tiempo** que denominaremos **Clínico/Analógico**, que nos hace sospechar el cuadro y nos puede orientar a definir la causa subyacente y sugerir su gravedad.

Por un lado es importante valorar la presencia de **factores de riesgo** de complicaciones respiratorias post operatorias, Principalmente son los valores espirométricos patológicos (una CVF < 50%, disminución del cociente FEV1/CVF) y los parámetros clínicos negativos como son la obesidad, la presencia de comorbilidad asociada como una neoplasia previa, o los antecedentes de patología pulmonar y si esta se encuentra activa (la incidencia de complicaciones respiratorias agudas puede variar desde el 3% en paciente sin patología pulmonar hasta un 90% en casos de pacientes con patología pulmonar conocida y activa).

Finalmente para valorar el nivel de riesgo de presentar una IRA en el postoperatorio es importante conocer el **tipo de cirugía** que se realizará. Tanto la cirugía torácica como la abdominal alta reducen la capacidad vital (CV) y la capacidad residual funcional (CRF) de manera importante. Una cirugía por laparotomía inferior reduce la CRF en un 15%, mientras que una cirugía abdominal superior puede hacerlo en un 30% o en el caso de la cirugía torácica con resección pulmonar se pueden producir reducciones de 35% o más en la CRF. Además los cambios que produce la anestesia general por la mecánica respiratoria, como los producidos por la propia cirugía pueden tardar en recuperarse incluso varias semanas.

Remito al avezado lector a la sesión sobre fisiología respiratoria para más información en este sentido y otras consideraciones relacionadas como pudieran ser los cambios en la función ciliar y/o las los cambios por los anestésicos de la respuesta ventilatoria al CO₂ y el Oxígeno.

Por otra parte tendremos en cuenta **la clínica y la exploración** del paciente, debemos conocer **los antecedentes personales**, y tener nuevamente en cuenta el tipo de **cirugía que se ha realizado y las incidencias durante su transcurso**. Podemos utilizar el sistema ABCD y así dentro de A (vía aérea) valoraremos la presencia de estridor, el tiraje, la depresión supra clavicular o la caída de la lengua. En B (ventilación pulmonar) valoraremos la sensación de disnea y el trabajo respiratorio, la presencia de dolor pleurítico, la mecánica toraco-abdominal.

A nivel de la auscultación cardiopulmonar (ACP), valoraremos la presencia de ruidos patológicos, como sibilantes, crepitantes, roncus o falta de murmullo vesicular entre otros. A nivel de C (circulación), valoraremos la presencia de síntomas y signos como el dolor precordial, o

la clínica vegetativa, la taquicardia o la bradicardia, el pulso arrítmico, la perfusión y el relleno capilar.

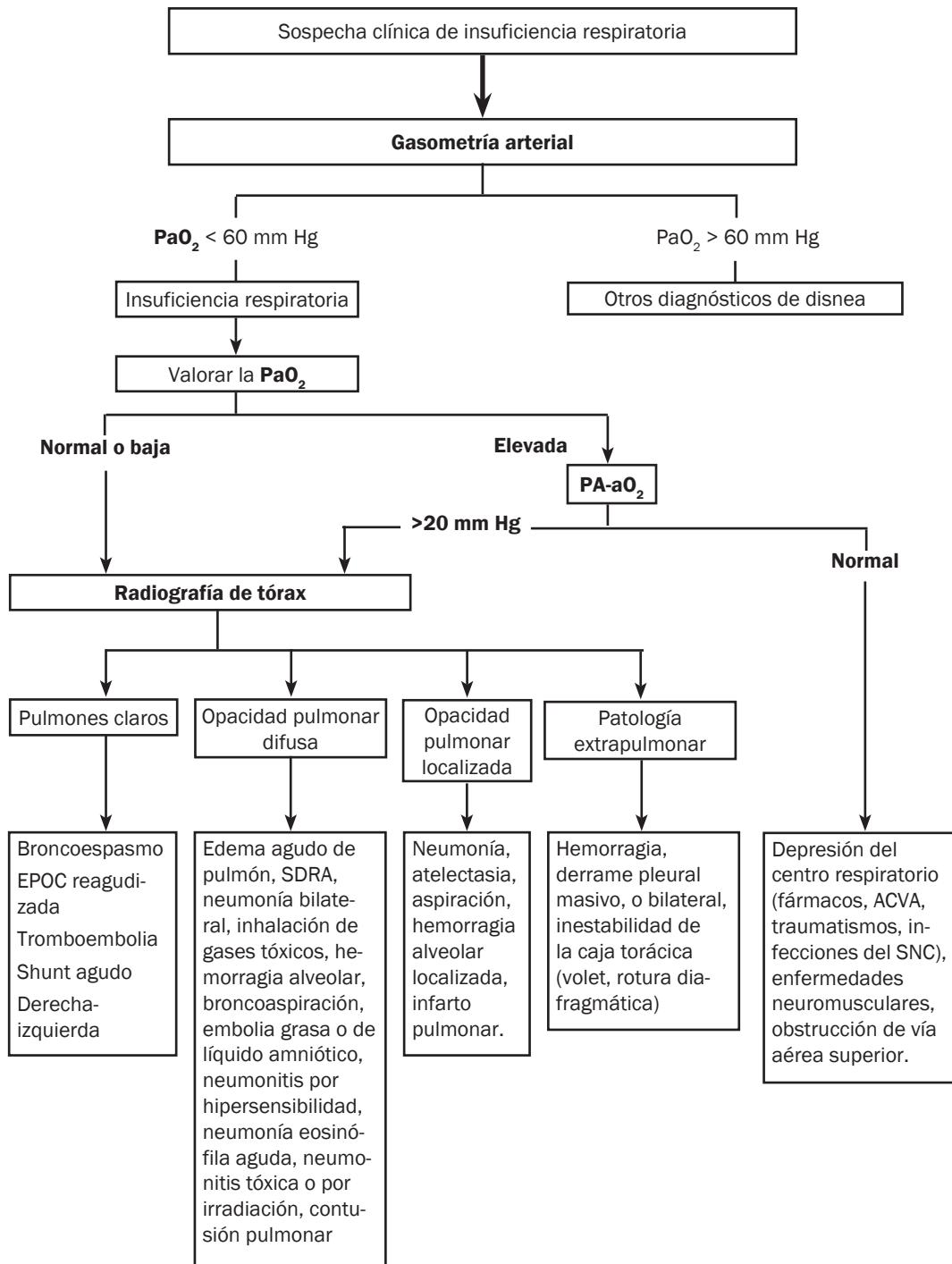
Exploraremos la tensión arterial y también en la ACP los soplos cardiacos o la presencia de ruidos de disfunción ventricular.

La D se refiere al sistema nervioso y estado neurológico y también estado general, prestando atención al nivel de conciencia, la presencia de debilidad, de temblor u otros parámetros como la temperatura o la coloración de la piel por ejemplo.

En el **2º tiempo** que llamaremos **técnico/digital**, utilizaremos como herramientas principalmente la gasometría arterial, la radiología de tórax (Rxt) y el electrocardiograma (ECG). Hemos hablado anteriormente sobre la gasometría arterial. En la **radiografía de tórax** encontramos 4 patrones patológicos diferentes:

- **El pulmón claro:** Se puede presentar en el caso del broncoespasmo, en el Asma-EPOC, en el TEP, los Shunt o el infarto agudo de miocardio.
- **La opacidad pulmonar difusa:** Se puede presentar en caso de insuficiencia cardiaca congestiva y en el edema agudo de pulmón, también en neumonías bilaterales, y en casos más tardíos de presentación de IRA en el pulmón de distres (SDRA).
- **La opacidad pulmonar localizada:** Se puede presentar en los casos en los cuales la causa de la IRA se trate de una condensación neumática, en las atelectasias, la aspiración pulmonar o en el infarto pulmonar (este siempre mejor valorable en el angio TAC).
- **La patología extra pulmonar:** Se puede ver en el caso de Neumotórax, en la obesidad, en el derrame pleural y pericárdico, o el el volet costal entre otros.

Destacar finalmente el interés de la **analítica sanguínea** en el diagnóstico diferencial de la IRA. La presencia de una poliglobulía nos señala la posibilidad de un paciente EPOC, o por el contrario el descenso del hematocrito y la hemoglobina (Hb) nos advierten de un posible sangrado. Los marcadores de inflamación como la leucocitosis, la proteína C reactiva (Port C) como indicadores inespecífico y los niveles de procalcitonina (PCT) señalando un origen bacteriano. Las enzimas cardíacas, el Pro BNP y los iones nos orientan sobre patología cardiovascular, a nivel de la bioquímica además, la elevación de creatinina (Cr) y la urea nos señalan una falla renal. No debemos olvidar el interés analítico de la coagulación y característicamente el valor predictivo negativo del del PDF/Dimero D en pacientes sin factores de riesgo previo para el TEP.



MANEJO INICIAL DE LA IRA

1^a En todos los casos existen unas **medidas generales** que deberemos adoptar:

Posición semisentada del paciente, si es posible. SNG si existe distensión gástrica.

Oxigenoterapia: Por medio de cánulas nasales, mascarilla simple, mascarilla con reservorio (podemos obtener FiO_2 de hasta 0,8) y sistemas de alto flujo.

Verificar la permeabilidad de la vía aérea y necesidad de reintubación. **Aclaramiento y aspiración de secreciones:** Utilización de humidificadores y calentadores de aire, muco-líticos como la acetilcisteína oral o de forma nebulizada (OAF).

Asegurar una vía intravenosa y adoptar si es preciso **medidas farmacológicas** que dependerán de la causa y del grado de afectación del paciente, pero en general consistentes en la reversión de la depresión respiratoria, en ocasiones precisando revertir de bloqueo neuromuscular o los efectos de otros anestésicos. Instauración de analgesia adecuada y utilización de medicación broncodilatadora y corticoidea.

Estabilización general y hemodinámica del paciente y manejo de las causas concretas desencadenantes de la IRA.

2^a Determinar la indicación de **asistencia ventilatoria y/o ventilación mecánica**. Existe fuerte evidencia de la utilidad de la **ventilación mecánica no invasiva (VMNI)** en el paciente EPOC descompensado, en caso de insuficiencia cardiaca descompensada y en la IRA en paciente inmunodeprimido. Existen múltiples criterios clínicos y gasométricos para elegir a los candidatos (ver tabla adjunta). En general serán pacientes con capacidad de mantener la vía aérea permeable, un nivel de conciencia adecuado para colaborar, que presenten disnea moderada o severa, taquipneicos y con uso de musculatura accesoria. De la misma manera, deberemos establecer los criterios de exclusión para la VMNI, en cuyo caso serán precisas otras medidas, principalmente el aislamiento de la vía respiratoria y la instauración de **ventilación mecánica invasiva** (tablas adjuntas).

Pacientes candidatos a VMNI

- A) Criterios clínicos:
- Disnea moderada o severa.
 - Frecuencia respiratoria > 24 rpm.
 - Uso de musculatura accesoria.

- B) Criterios gasométricos:
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
 - $\text{pH} < 7,35$
 - $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$

Criterios de exclusión para VMNI

- Parada respiratoria.
- Inestabilidad hemodinámica. Shock.
- Cardiopatía isquémica inestable.
- Arritmias mal controladas.
- Exceso de secreciones. Obstrucción de la vía aérea.

- Riesgo de aspiración pulmonar.
- Hemorragia digestiva alta.
- Encefalopatía severa (Glasgow <10).
- Traumatismo facial. Cirugía facial.
- Quemados.

ALGUNAS CAUSAS DE IRA EN EL POST OPERATORIO

Laringoespasmo y edema laríngeo

Se desencadena por estímulo irritante sobre la vía aérea. En estados de anestesia superficial (más frecuentemente con anestesia inhalatoria). El laringoespasmo es más frecuente en niños, por actividad refleja más marcada (cierre de glotis). En adultos el mecanismo principal es el edema laríngeo-glotis y es de aparición algo más tardía. Sus síntomas y signos principales son el estridor, y los movimientos inspiratorios frustrados. Su manejo requiere toda la atención del anestesiólogo. En ocasiones el Tto puede precisar retirar el estímulo causante y extubar al paciente, por el contrario en otras ocasiones lo adecuado y será preciso profundizar el nivel de anestesia, realizar ventilación positiva con mascarilla facial (en el caso de que no esté intubado) y la utilización de dosis bajas de S. Colina (10-20mg).

Obstrucción bronquial aguda

Puede ser por broncoespasmo reflejo; mejorando al minimizar los estímulos irritativos. Puede ser por reagudización de una crisis asmática, que precisará de fármacos con efecto B mimético y glucocorticoides y si es preciso mantener intubado o al paciente hasta tener la seguridad de una extubación con garantías. El signo clínico principal serán los sibilantes en la ACP, con prolongación del tiempo espiratorio. En caso extremo se puede usar Ketamina 5mg/kg lentamente.

Atelectasia

La luz principal puede obstruirse por tapones de moco o coágulos de sangre, y secundariamente se produce una reabsorción distal a la obstrucción. Un tipo especial son las atelectasias por reabsorción, al utilizar concentraciones altas de O₂. La intubación accidental unilateral (generalmente a bronquio principal derecho por razón anatómica) produce atelectasia del pulmón contra lateral. En la ACP escucharemos disminución del murmullo vesicular. Radiológicamente, es característico la opacidad pulmonar localizada. Producen <PaO₂ sin >PaCO₂. En las cirugías prolongadas y cuando exista riesgo aumentado de que se produzcan las maniobras de reclutamiento+PEEP son una opción preventiva.

Neumotórax

Por múltiples causas y en ocasiones por iatrogenia. Se puede transformar en un neumotórax a tensión, suponiendo un riesgo vital, especialmente en paciente en ventilación mecánica a presión positiva. Su diagnóstico debe ser clínico y manejo urgente. En la exploración presenta: Hipersonoridad, timpanismo a la percusión e IY. El manejo en el caso de precisar manejo ur-

gente se realiza mediante descompresión por punción torácica (2º espacio intercostal) en borde superior de la costilla inferior, para evitar el paquete vasculo nervioso.

Edema agudo de pulmón

Fisiopatológicamente se produce por aumento de la presión hidrostática capilar. Se puede presentar por multiples causas; En la insuficiencia cardiaca (lo más frecuente), por hipoalbuminemia (disminución p. oncótica intratravascular), por insuficiencia renal, por hiperhidratación, por disminución de la presión alveolar. En caso de lucha contra el espasmo laríngeo, o tras re-expansión rápida de gran neumotórax. Por aumento de la permeabilidad capilar, típicamente en caso de sepsis o anafilaxia. A nivel de la ACP es frecuente encontrar crepitantes finos bilaterales. Gasométricamente $\text{PaO}_2 < \text{PaCO}_2$ inicialmente. Radiológicamente, presenta rápida imagen pulmonar con opacidad difusa y líneas B-Kerley. Finalmente indicar que además del Tto farmacológico, es eficaz la VMNI.

TEP/Embolismo pulmonar

Su diagnóstico precisa de una alta sospecha. Es esencial conocer los AP del paciente. Sospechar embolia grasa o gaseosa o de líquido amniótico según la patología y el tipo de cirugía. También lo podemos sospechar si se presenta una caída brusca del CO_2Et y depresión cardio-circulatoria no aclarada. La ACP suele ser normal. Radiológicamente presenta “pulmón claro”. Shunt D-I. Gasométricamente $\text{PaO}_2 < \text{PaCO}_2$. Para su diagnostico de certeza son necesarias exploraciones complementarias (angio TAC-arteriografía). En los casos graves precisa trombolís o embolectomía urgente

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia, de Ronald D. Miller y col. Ed. Española 1993 y nueva ed.

Anestesiología clínica, de G. Edwar Morgan y col. Ed 4^a.

Massachusetts general Hospital Anestesia, de William E. Hurford y col. Ed. original.

Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 5^a Edición.

Atlas de Anestesiología, de Norbert Roewer y Holger Thiel. Ed original.

Guyton Tratado de Fisiología médica, de Arthur C. Guyton. Ed 8^a

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSTOPERATORIA

D. F. García Salazar

DEFINICIÓN

Se define como la abrupta (menor de 48 horas) perdida de la función renal, que produce retención de urea y productos nitrogenados de desecho. Asociado a desequilibrio de volumen del líquido extracelular y los electrolitos.

Los criterios diagnósticos incluyen incremento absoluto de la creatinina basal de 0,3 –incremento del 50% del valor de la creatinina basal– o una oligo-anuria mayor de 6 horas. Cualquiera de estos criterios establecería el diagnóstico de insuficiencia renal aguda siempre y cuando se haya hecho una optimización previa del estado de volemia del paciente antes de aplicar estos criterios. Cuando se usa la oliguria como único criterio diagnóstico, en todos los casos se debe descartar la obstrucción del tracto urinario como causante de la misma.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo preoperatorio para desarrollar fallo renal agudo son insuficiencia renal crónica preexistente, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, insuficiencia hepática, edad mayor de 65 años, lesión por aplastamiento, sepsis y el uso de medicamentos nefrotóxicos.

Los factores de riesgo intraoperatorios son la hipovolemia, embolismo, períodos de hipoperfusión renal, isquemia por clampaje de las arterias renales, inflamación que lleva a isquemia visceral con incremento de la presión intraabdominal. La presión intra-abdominal (PIA) normal es de 0 a 17 mmhg. Puede aumentarse por hemorragia intra-abdominal, distención abdominal, peritonitis, íleos o ascitis. Cuando la PIA es mayor de 20 mmhg resulta en un 75% de reducción del índice de filtración glomerular, cuando la PIA es mayor de 40 mmhg se produce anuria. Por lo tanto, toda anuria Intraoperatoria debe ser rápidamente evaluada midiendo la PIA y si esta elevada una descompresión urgente debe ser realizada.

Los ancianos tienen mayor riesgo de daño renal postquirúrgico por que sufren una perdida de las nefronas con la edad y disminución del índice de filtrado glomerular. Estos cambios prolongan el aclaramiento renal de medicamentos, con la consiguiente toxicidad. Adicionalmente se disminuye la habilidad de concentrar la orina y de reabsorber sodio por lo que son propensos a la deshidratación.

La anestesia general, particularmente con agentes volátiles, causa vasodilatación periférica y depresión miocárdica con la consiguiente caída de la presión de perfusión renal y posteriormente lesión.

El uso de diuréticos en el periodo intraoperatorio, demostró ser un factor de riesgo para desarrollar insuficiencia renal aguda en el postoperatorio, curiosamente la oliguria intraoperatoria no se asoció a lesión renal.

Uno de los arsenales defensivos con los que cuenta el riñón para protegerse de los periodos de hipoperfusión renal es el eje renina- angiotensina. Este se fundamenta en que ante un episodio de disminución de la perfusión renal se liberan grandes cantidades de renina que facilitará la liberación de angiotensina con efectos vasoconstrictores potentes y rápidos en la arteriola renal eferente restableciendo la perfusión sanguínea al riñón e impidiendo la hipoperfusión y la isquemia. Sin embargo, los pacientes que usan de manera crónica IECA y ARA II tienen una alteración de la autorregulación vascular en respuesta a la hipoperfusión debido a un bloqueo de este eje. Por consiguiente ante un episodio de hipovolemia con disminución de la perfusión renal, como ocurre frecuentemente en el periodo perioperatorio, estos pacientes no harán respuesta vasoconstrictora y por lo tanto la perfusión renal se verá fácilmente comprometida por estos periodos de hipoperfusión con el subsecuente daño renal. Por esta razón que estos fármacos deben ser suspendidos en el periodo preoperatorio, de lo contrario, aumentarían el riesgo de padecer falla renal aguda en el periodo postoperatorio e intraoperatorio.

IRA DEBIDA A PIGMENTOS. RABDOMIOLISIS Y HEMOLISIS COMO CAUSA DE IRA

La hemoglobina y la mioglobina contienen pigmento heme. Este pigmento es tóxico a nivel renal, por que produce obstrucción tubular, trauma celular directo y vasoconstricción con disminución del flujo de sangre al riñón.

La mioglobina es liberada de los músculos dañados por rabdomiolisis traumática o no traumática mientras que la hemoglobina es liberada por la destrucción de los glóbulos rojos en la hemólisis.

Una vez es liberado este pigmento, solamente causa lesión renal e insuficiencia renal en pacientes que tengan condiciones predisponentes como acidosis, hipovolemia e isquemia. Ya que estas situaciones producen vasoconstricción y formación de complejos. De hecho en la práctica clínica, raras veces el pigmento heme causa insuficiencia renal en ausencia de estas condiciones predisponentes. Otra condición que aumenta la formación de complejos y el daño celular tubular es la presencia de hiperuricemia que favorece la lesión renal en presencia de este pigmento.

Causas de rabdomiolisis:

- Daño muscular traumático.
- Incremento de la actividad muscular en el ejercicio extenuante.

- Toxinas como el alcohol, drogas y fármacos psicoactivos.
- Miopatías hereditarias.

Causas de hemólisis:

- Poco encontradas en práctica clínica habitual.
- La más frecuente causa de hemólisis es la incompatibilidad ABO en transfusiones sanguíneas poco frecuente en países desarrollados por la mejoría en el control de las transfusiones sanguíneas.
- Otras causas menos frecuentes son la malaria, las intoxicaciones y las mordeduras de serpientes o insectos venenosos.

Diagnóstico

En el análisis de orina se puede encontrar microhematuria y proteinuria. Al contrario de las demás formas de Necrosis Tubular Aguda la fracción excretada de sodio en orina generalmente es menor de 1 debido a la hipovolemia y la vasoconstricción severa que padecen estos enfermos.

La creatinfosfoquinasa (CPK) es liberada a la sangre proveniente del tejido muscular dañado. Hace niveles pico a las 24 horas para declinar hasta el 50% en las 48 horas siguientes. Los pacientes que están en verdadero riesgo de hacer un daño renal agudo, son aquellos que tienen una CPK mayor de 5.000 o que se está elevando. Hay una correlación entre los niveles de CPK y la creatinina. Existe baja probabilidad de IRA con niveles de CPK menores de 5.000.

La mioglobina es menos usada como marcador en la práctica clínica debido a que tiene una vida media de 3 horas.

Podemos encontrar hiperpotasemia incluso sin elevación de la creatinina por liberación del potasio intracelular. La elevación del potasio puede ser desproporcionada al daño renal, pudiendo incrementarse rápidamente a cifras de 1 meq/l al día.

Las pruebas de función hepáticas (transaminasas y LDH) pueden estar elevadas, manifestándose como la primera anormalidad bioquímica que en algunos casos podría confundir el diagnóstico con una hepatopatía.

En la hemólisis encontraremos haptoglobina baja, coombs directo positivo, reticulocitosis y esferocitosis, con una CPK en parámetros normales.

Prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda por pigmentos

En las situaciones de rhabdomiolisis y de hemólisis existen 2 pilares fundamentales para prevenir y tratar el daño renal. El primero y más importante es la corrección del déficit de volumen y el segundo la prevención de la formación intratubular de complejos.

El tratamiento agresivo con líquidos intravenosos aumenta la perfusión renal y el flujo urinario, impidiendo la formación de complejos, lavando los complejos intratubulares ya formados y aumentando la excreción de potasio urinario previniendo el ascenso de este ion a cifras plasmáticas peligrosas.

Se recomienda administrar suero fisiológico isotónico tan pronto ocurre el trauma o la hemólisis sea diagnosticada.

En la hemólisis el tratamiento con fluidos debe hacerse con precaución, debido a que estos pacientes pueden hacer fácilmente sobrecarga de volumen. Debe iniciarse una perfusión de 100 a 200 mililitros/hora.

En la rabdomiolisis el tratamiento con suero fisiológico debe ser agresivo y precoz debido a que estos enfermos, desarrollan secuestro importante de líquidos en los músculos dañados, y por lo tanto, difícilmente desarrollan sobrecarga de volumen. Se recomienda empezar con suero fisiológico a razón de a 1 a 2 Litros por hora. Este enfoque terapéutico se recomienda en aquellos pacientes con CPK mayores de 5.000 o que están en aumento por que en estos casos, existe un riesgo importante de lesión renal. Sin embargo, en los que se presentan con cifras de CPK menores de 5.000 no se recomienda tratamiento con fluidoterapia agresiva, debido a que tienen bajo riesgo de fallo renal.

El Índice de infusión de suero fisiológico debe mantenerse hasta que se normalice la tensión arterial y se establece el debito urinario o hasta que haya signos de sobrecarga de volumen, como edema pulmonar o presiones venosas elevadas. Posteriormente los líquidos deben ser ajustados para mantener un debito urinario entre 200 a 300 mililitros/hora. Deben mantenerse hasta que los niveles de CPK sean menor de 5.000, se estabilicen y no se incrementen.

El tratamiento con bicarbonato de sodio es recomendado para alcalinizar la orina y de esta manera, disminuir la toxicidad del heme, minimizando la precipitación de la proteína heme y la consiguiente formación de complejos de pigmentos con daño renal posterior. No debemos olvidar que la terapia con bicarbonato tiene riesgo de hipocalcemia con convulsiones y arritmias cardíacas. Se recomienda cuando hay evidencia de rabdomiolisis severa, cuando la CPK está aumentando o está por encima de 5.000 y cuando hay evidencia de trauma por aplastamiento. Está contraindicado en hipocalcemia severa, cuando el pH está por encima de 7,5 o el bicarbonato sérico sea mayor de 30.

La solución de bicarbonato de sodio debe administrarse a 150 meq/litro. Para hacer esta solución se puede adicionar 150 mililitros de bicarbonato de sodio al 1% molar y mezclarlo con 850 mililitros de dextrosa al 5% o agua destilada. Se debe administrar en una vena diferente a la del fisiológico a una Infusión inicial de 200 mililitros/hora y posteriormente ajustarla hasta conseguir un pH urinario mayor a 6,5. Esta solución debe detenerse si no se alcanza el objetivo del pH urinario en 4 horas, o si aparece cualquiera de las contraindicaciones mencionadas anteriormente. Al igual que la infusión de líquidos agresiva, el bicarbonato debe mantenerse hasta que la CPK sea menor de 5.000 o aparezca evidencia de sobrecarga de volumen. El bicarbonato no ha sido evaluado en la hemólisis.

En cuanto a la terapia con manitol, es bien conocido que causa diuresis, minimizando el depósito de pigmento y la formación de complejos, sin embargo, su beneficio no ha sido demostrado. Está contraindicado en la oliguria por que podría producir hiperosmolaridad, alteraciones de los iones como hipertotasemia e hipovolemia. Debemos parar su administración si no se alcanza el objetivo de gasto urinario entre 200 y 300 mililitros/hora, porque de lo contrario, podría producir sobrecarga de volumen con edema pulmonar.

La terapia con diuréticos en pacientes con rabdomiolisis, no mostró que alterara el pronóstico de la enfermedad y por lo tanto solo está recomendada si hay signos de sobrecarga de volumen.

La diálisis no ha demostrado remover los pigmentos ni prevenir la insuficiencia renal posterior. Solo está recomendada si hay sobrecarga de volumen que no responde a terapia médica, hiperkalemia, acidosis severa o uremia.

Se recomienda terapia con allopurinol 300 mg oral si hay hiperuricemia.

Una vez la insuficiencia renal está establecida el tratamiento debe hacerse con mantenimiento de líquidos, balance hidroelectrolítico y perfusión tisular.

NECROSIS TUBULAR AGUDA COMO CAUSA DE IRA POSTOPERATORIA

Los pacientes hipotensos durante la cirugía, sepsis o sangrados importantes, están en riesgo de padecer insuficiencia renal, especialmente si la hipoperfusión renal es mantenida y severa.

Produce una elevación de la creatinina, con oliguria o sin ella, asociada a una fracción de excreción de sodio urinario mayor a 1.

Factores de riesgo de necrosis tubular aguda

El postoperatorio es una situación de especial riesgo, debido a la depleción de volumen preoperatoria, a los cambios hemodinámicos que produce la anestesia y la pérdida de líquidos durante el acto quirúrgico. Todos ellos reducen el flujo sanguíneo renal y predisponen a padecer lesión renal. La probabilidad aumenta si hay nefrotoxinas, hipotensión o comorbilidades concomitantes.

Hay 3 cirugías que tienen el mayor riesgo:

1. Aneurismas de Aorta Abdominal donde pueden observarse grandes períodos de isquemia renal cuando se requiere clampaje suprarrenal. El número de trasfusiones sanguíneas requerido en la cirugía, predice la insuficiencia renal postoperatoria. Incidencia 25% de IRA con un 8% que requieren diálisis.
2. Cirugía cardiaca: Tiene una incidencia de insuficiencia renal postoperatoria de 7,7 % de los cuales el 1,4 % requirió diálisis, con una mortalidad del 19% en los que no requirieron diálisis y del 68% en los que necesitaron diálisis.
3. Corrección de la ictericia obstructiva.

La sepsis en los pacientes críticos es la principal causa de insuficiencia renal aguda debido a la endotoxemia que lleva a isquemia y posterior lesión renal.

Las patologías concomitantes como la insuficiencia renal crónica, la insuficiencia hepática, la HTA crónica, especialmente en aquellos enfermos que usan de manera crónica IECA, ARA 2 o AINES (por daño de la autorregulación), tienen mayor riesgo de necrosis tubular aguda postoperatoria.

Curiosamente la insuficiencia cardiaca congestiva demostró un efecto protector. La NTA no es frecuente en estos pacientes incluso al someterlos a grados similares de hipotensión que producirían daño renal en pacientes con hemorragia o sepsis.

Tratamiento y prevención de la necrosis tubular aguda

La NTA isquémica tarda de 7 a 21 días para que la mayoría de los pacientes recuperen la función renal basal o casi basal.

Prevención

Los pacientes de alto riesgo necesitan ser identificados. El riñón es estructuralmente normal y la lesión en fase temprana es rápidamente reversible si se corrige la causa desencadenante. Es vital identificar y tratar la hipoperfusión para prevenir la IRA establecida.

El manitol disminuye el grado de lesión renal si se da al mismo tiempo del insulto isquémico. (Por ejemplo durante el clampaje de las arterias renales).

En los pacientes con factores de riesgo o que se encuentran en fase isquémica temprana, se debe optimizar el estado de volemia con un mantenimiento hemodinámico óptimo para asegurar la perfusión renal. No está demostrado en esta fase, que el uso de fármacos mejore el pronóstico ni la necesidad de diálisis posterior. Por lo tanto, no se recomiendan fármacos para la prevención de la Necrosis Tubular Aguda postisquémica.

En los casos de cirugía mayor, la hidratación preoperatoria con el objetivo de optimizar el estado de volemia a un nivel normal o supranormal preoperatorio (con presiones venosas elevadas, tensiones adecuadas y gasto urinario óptimo) redujo la lesión renal postquirúrgica, especialmente en pacientes de riesgo. Esta recomendación se hace particularmente para pacientes con evidencia de hipovolemia (hipotensos o con bajas Presiones Venosas Centrales). Esta estrategia preventiva debe ser evitada en enfermos con evidencia de presiones Intra-abdominales elevadas, disneicos o con edema periférico importante. Se recomienda Suero Fisiológico isotónico. Algunos coloides han sido asociados a Insuficiencia Renal en pacientes quirúrgicos, por lo que deberían ser evitados de rutina para la repleción de volumen en quirófano.

Los DIURETICOS no deben ser usados en la profilaxis de la Necrosis Tubular aguda porque no demostraron ser efectivos e incluso podrían ser perjudiciales. Incrementaron la creatinina y la incidencia de Insuficiencia renal.

La DOPAMINA a dosis bajas produce vasodilatación de la arteriola aferente y eferente renal, aumentando el flujo sanguíneo renal. Sin embargo, es inefectivo para prevenir la Necrosis Tubular Aguda. No debe usarse para proteger pacientes de riesgo o aquellos con IRA temprana. Aunque hubo incremento de la diuresis, su uso no mejoró la mortalidad o la necesidad de diálisis. Adicionalmente, incluso dosis bajas, pueden provocar arritmias, taquicardias, isquemia miocárdica e intestinal (traslocación bacteriana) e incremento del riesgo de padecer fibrilación auricular postoperatoria.

Tratamiento

La NTA establecida representa una reducción mayor del índice de filtración glomerular y una extensión mayor de la azoemia prerrenal.

En términos generales, la principal medida después de esclarecer la etiología de la insuficiencia renal es medir el estado de volemia, mantener un óptimo estado hemodinámico y evitar el uso de nefrotóxicos.

A pesar de que altas dosis de DIURETICOS se administran frecuentemente a pacientes con insuficiencia renal, para convertir una oligurica en no oligurica, no hubo diferencias en cuanto a supervivencia, recuperación de la función renal o requerimiento de diálisis en los pacientes que se les administro diuréticos en comparación con aquellos que no los recibieron, a pesar de que aumentaron el gasto urinario. Esta disociación entre el incremento del gasto urinario y no afectar la mortalidad refleja la habilidad de los diuréticos para aumentar el gasto urinario en las nefronas que aun están funcionantes. Su uso no afectó el curso de la enfermedad, sin embargo, se pueden administrar cuando hay signos de sobrecarga de volumen, pero no se recomiendan como tratamiento prolongado en la insuficiencia renal aguda.

La DOPAMINA incrementa la natriuresis y el gasto urinario, pero es inefectiva en el tratamiento de la necrosis tubular establecida, No demostró efecto sobre la mortalidad o la necesidad de diálisis. Una explicación a esto, es que dosis bajas de dopamina vasodilatan las arterias renales e incrementan el flujo renal en sujetos con función renal normal pero incrementan la resistencia vasculo-renal y por lo tanto, reducen el flujo sanguíneo renal en pacientes con insuficiencia renal. Por esta razón no se recomienda en la NTA establecida.

PREVENCIÓN DE LA NEFROPATIA POR CONTRASTE

Es un tipo de insuficiencia renal reversible, que aparece poco tiempo después de la administración del contraste. En la mayoría de los casos no hay secuelas permanentes, pero su desarrollo está asociado con resultados adversos. No hay un tratamiento específico, el mejor tratamiento es la prevención. Los pacientes que mayor riesgo tienen, son aquellos con creatininas basales mayores de 1.5 y los diabéticos.

Prevención

La estrategia que mayor beneficio ha demostrado, es la hidratación parenteral con suero fisiológico a 1 mililitro/kg/hora, empezando por lo menos 2 horas antes del procedimiento, preferiblemente de 6 a 12 horas antes y continuando de 6 a 12 horas después de la administración del contraste. La duración de la perfusión debe ser proporcional al daño renal. Sin embargo, varios estudios evaluaron la eficacia del suero fisiológico en comparación con el bicarbonato de sodio y encontraron equivalencias en cuanto a beneficio o incluso mejor resultado con el bicarbonato de sodio, por lo tanto, en la actualidad se prefiere usar el bicarbonato de sodio previo a la exposición al contraste.

La solución se prepara con 150 cc de bicarbonato de sodio al 1 molar, mezclada con 850 cc de dextrosa al 5%.

Un régimen de tratamiento sería la administración de un bolo de la solución de bicarbonato de sodio 1 hora antes del procedimiento a 3 cc/kg y luego, continuar con una perfusión de 1cc/kg/hora durante 6 horas posteriores a la exposición al contraste.

El manitol y los diuréticos no parecen ser beneficiosos para la prevención. Sin embargo, los diuréticos pueden ser usados para tratar la sobrecarga de volumen.

En algunos estudios, los diuréticos incrementaron el riesgo de daño renal debido al contraste, así que, no se recomienda su uso de manera profiláctica.

La acetilcisteína disminuye la vasoconstricción y la liberación de radicales libres que genera el contraste. En algunos estudios disminuyó el riesgo de nefropatía comparado con el suero fisiológico solo. Es un agente bien tolerado y barato, así que se recomienda.

La dosis más usada es de 600 mg C/12 horas, pero ha mostrado menor riesgo de nefropatía administrar dosis mayores de 1.200 mg vía oral c/12 horas, desde un día antes del procedimiento y el día del procedimiento. En los pacientes que no toleran vía oral se ha probado la administración intravenosa de la acetilcisteína pero se han visto reacciones anafilácticas, por lo que se recomienda usar con precaución.

BIBLIOGRAFÍA

- Ronald D. Miller, MD, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD and William L. Young. *Miller's Anesthesia 2 volume set, 7th*. Renal Replacement Therapies. 2010.
- G. Edward Morgan, Jr, Maged S. Milkhaile, Michael J. Murray. *Anestesiología clínica 4 edición*. Anestesia para pacientes con enfermedades renales. 2007.
- J.L. Aguilar. J.A. de Andrés. O. de León. A. Gomez-Luque. A. Montero. *Anestesia y reanimación. Tomo I. Fisiología y monitorización de la función renal*. 2001.
- Eustace Joseph A, Kinsella Sinead. Prevention and treatment of heme pigment-induced acute kidney injury (acute renal failure). Febrero, 2012. www.uptodate.com/store.
- Raymond Vanholder, Mehmet S Sever, Crush-related acute kidney injury (acute renal failure). dic 19, 2011. www.uptodate.com/store.

GANGRENA DE FOURNIER

E. Lodoso Ochoa

INTRODUCCIÓN

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante de los tejidos del periné y genitales, de muy rápida evolución y elevada mortalidad, por lo que supone una urgencia tanto urológica como quirúrgica y anestésica. De etiología polimicrobiana, el diagnóstico es clínico y puede afectar a ambos性, con mayor frecuencia a pacientes con factores de riesgo tales como alcoholismo, situaciones de inmunodeficiencia, cáncer y Diabetes Mellitus entre otros.

A continuación, describimos 3 casos de los 5 que atendimos en el hospital el año pasado.

Caso 1

Mujer de 38 años VHC positivo, insulinodependiente, con arteriopatía diabética muy avanzada que había precisado varias amputaciones de miembros, ceguera e insuficiencia renal crónica en diálisis, es derivada a nuestro hospital por absceso vulvar tórpido. Se decide intervención urgente. Llega a quirófano somnolenta, taquicárdica, taquipnéica, hipotensa y mal perfundida. Bajo anestesia general se desbrida un absceso perineal y vulvar con grandes placas de necrosis que se extienden hasta labios menores. A su ingreso en Cuidados Intensivos, la paciente se encuentra en shock séptico, precisando ventilación mecánica, perfusión continua de noradrenalina para mantener tensiones arteriales medias, y terapia de sustitución renal mediante HDFVVC. Se inicia antibioterapia empíricamente con meropenem.

El cultivo días después, resultó positivo a E. Coli productor de BLEAS y a Proteus.

A pesar de desbridamientos quirúrgicos agresivos sucesivos, evoluciona a fracaso multiorgánico y fallece a los 15 días de estancia en CMI.

Caso 2

Varón de 65 años con antecedentes de cirrosis y hepatocarcinoma, HTA y Diabetes Mellitus tipo 2. Se traslada desde otro centro a este hospital con diagnóstico de Gangrena de Fournier por absceso en región anorrectal, con edema escrotal y peneano. A la exploración física se observa, dolor testicular y fiebre de 38,9°C, que se acompaña de afectación del estado general con taquicardia, taquipnea y normotensión arterial.

La TAC revela presencia aérea en bolsa escrotal izquierda por orquiepididimitis aguda en fisematosa.

Después de múltiples drenajes de abscesos subcutáneos desde escroto a periné, el paciente evoluciona satisfactoriamente, y finalmente es dado de alta con cultivo positivo a E. Coli, a los 20 días de hospitalización.

Caso 3

Varón de 73 años con antecedentes personales de HTA y adenocarcinoma de próstata tratado con braquiterapia y radioterapia externa. Acude al servicio de Urgencias hospitalarias por dolor e inflamación en zona inguinal izquierda. A la exploración física se observan áreas de necrosis y gran celulitis que alcanzan desde glúteos, extendiéndose por el periné hasta escroto.

Se decide intervención quirúrgica urgente para desbridamiento quirúrgico de la necrosis abscesificada de piel y tejido celular subcutáneo.

Ingresa en la Unidad de Reanimación para control postoperatorio, con parámetros analíticos de sepsis, con inestabilidad clínica precisando perfusión continua de noradrenalina como soporte hemodinámico. En las primeras 48 horas postoperatorias precisa un nuevo desbridamiento quirúrgico por aparente extensión del foco de infección.

El cultivo fue positivo para *Proteus*.

Tras estabilización del paciente, es dado de alta a planta donde fueron necesarias 2 nuevas intervenciones quirúrgicas bajo anestesia para realizar nuevas curas y eliminación de placas necróticas.

CONCLUSIONES

La Gangrena de Fournier es una fascitis necrosante polimicrobiana de carácter fulminante que afecta a la región perineal, perianal y/o genital.

La inflamación y el edema resultantes de la infección reducen el flujo sanguíneo produciendo una trombosis vascular de piel y tejido subcutáneo que va disecando las fascias y permite la diseminación de las bacterias y la aparición de zonas de necrosis.

De rápida evolución, la velocidad de avance de la infección puede llegar a 2,54 cm/hora según los últimos estudios, por lo que el diagnóstico precoz de la enfermedad en el Servicio de Urgencias y el tratamiento quirúrgico precoz, junto con antibioterapia de amplio espectro y, según las últimas revisiones, con oxigenoterapia hiperbárica, son fundamentales para mejorar el pronóstico de la enfermedad. La cirugía inmediata y agresiva, es la más efectiva de las medi-

das, por lo que el anestesiólogo deberá tener en cuenta que estos pacientes llegan a quirófano con mucho dolor, posiblemente en estado de shock secundario al proceso infeccioso, hemodinámicamente inestable y frecuentemente con alteraciones analíticas a tener en cuenta tales como hiperglucemia, cetoacidosis diabética, anemia, trombocitopenia y coagulopatía, además de leucocitosis.

Más frecuente en hombres que en mujeres en una proporción de 10:1, los factores predisponentes son, entre otros, la Diabetes Mellitus, alcoholismo, cáncer, traumatismos locales, radioterapia, VIH e inmundeficiencias de cualquier otro origen. .

El paciente debuta con dolor intenso en la región infectada. Cuando ya hay eritema o crepitación el pronóstico es sombrío. El cuadro se acompaña de un síndrome general inflamatorio clínico y biológico que requiere un desbridamiento urgente y radical de las áreas de necrosis a fin de interrumpir la extensión de la infección, que puede progresar en horas.

En resumen, la actuación en los pacientes con Gangrena de Fournier debe ser rápida y coordinada entre los profesionales de las diferentes especialidades que deben intervenir. Las pruebas de imagen, como la TAC, suelen ayudar cuando la clínica es dudosa, pero no deben retrasar nunca el tratamiento definitivo, que consiste en una estabilización hemodinámica del paciente, desbridamiento quirúrgico urgente y radical de las áreas de necrosis, antibioterapia de amplio espectro y manejo de las enfermedades subyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Planalles J, Verger A, Rubio I, et al. Fournier's gangrene. Arch Esp Urol 2006; 59: 767-71.
- 2.- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. Nov 15 2005;41(10):1373-406. [Medline].
- 3.- Corcoran AT, Smaldone MC, Gibbons EP, Walsh TJ, Davies BJ. Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series. J Urol. Sep 2008;180(3):944-8.
- 4.- Chawla S N, Gallop C, Mydlo J H. Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement. Eur Urol 2003. 43572-575.575.

OPCIONES TERAPÉUTICAS EN EL DOLOR ONCOLÓGICO

A. Enparantza Aiestaran

INTRODUCCIÓN

El dolor es un síntoma que afecta a muchos aspectos de la vida, incluyendo la situación física, actividad diaria y situación psicológica y emocional. Un tercio de los pacientes oncológicos refieren dolor y el 75% en el caso de cánceres avanzados. Interesa conocer la etiología del dolor y clasificarlo en un síndrome doloroso. Para ello hay que evaluar la descripción del dolor, los datos físicos del paciente, las pruebas de imagen y la información sobre la extensión del proceso neoplásico.

TIPOS DE DOLOR

- El dolor nociceptivo: dentro de este tipo de dolor diferenciamos el somático y el visceral. El dolor somático proviene del estímulo nociceptivo de estructuras somáticas (piel, hueso, articulaciones, músculo y partes blandas). Se describe como un dolor bien localizado, pulsátil o punzante. El dolor visceral, en cambio, proviene de órganos inervados por el sistema simpático, incluye mucosas, serosas, músculo liso y vasos. Se caracteriza por ser profundo, sordo y difuso.
- Dolor neuropático: Está causada por una transmisión somatosensorial anormal en el sistema nervioso. Clínicamente presentan sensación de quemazón, electricidad, alodinia, hiperalgesia, debilidad motora... El 40% de los pacientes lo presentan.
- Psicógeno: Es un dolor influenciado por factores psicológicos. No es muy frecuente en pacientes oncológicos.

CAUSAS DEL DOLOR EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Estos pacientes pueden sufrir dolor agudo o crónico. También presentan dolor irruptivo, que se define como un dolor intenso, esporádico, corto en el tiempo, que aparece sobre el dolor basal del paciente. El dolor incidental se precipita con una acción voluntaria concreta.

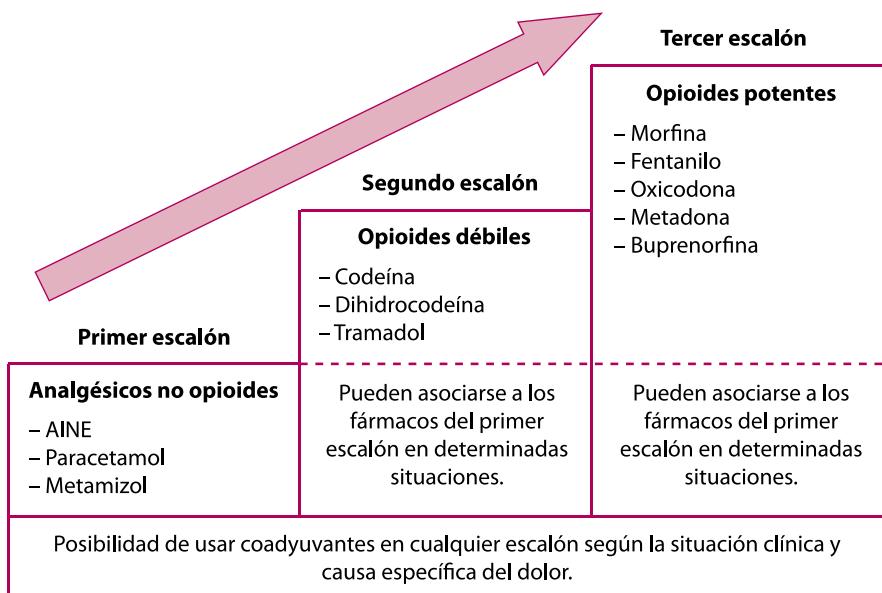
La neoplasia puede producir dolor agudo cuando se produce hemorragia intratumoral, fracturas óseas patológicas, obstrucción o perforación de víscera hueca. En ocasiones, el propio tratamiento del cáncer puede ser la causa del dolor agudo. La quimioterapia y radioterapia pueden producir mucositis oral (la causa más frecuente del dolor en estos pacientes), neuropatías, plexopatía braquial, enteritis o proctitis.

El dolor crónico más frecuente está causado por las metástasis óseas. No se conoce la causa por el cual algunas metástasis duelen y otras no. Otras causas de dolor nociceptivo son la compresión medular, carcinomatosis peritoneal o la obstrucción intestinal crónica.

El dolor neuropático crónico ocurre por causas tumorales como las metástasis meníngeas, neurálgias de pares craneales o radiculopatías. También la QT o RT pueden producir neuropatías o plexopatías.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En 1986 la OMS publicó la escala analgésica. En ella se clasifican los analgésicos en tres escalones y dependiendo de la intensidad del dolor se progrésa hacia arriba. Algunos autores abogan por saltarse el segundo escalón en pacientes oncológicos con dolor moderado. Hay un 65% de participantes expertos en el dolor a favor de añadir un cuarto escalón en el que estarían incluidas las técnicas intervencionistas (opiáceos espinales, la estimulación medular y la radiofrecuencia).



Se acepta que esta escala es la base del tratamiento en el dolor oncológico. Aun así, el manejo del dolor sigue siendo inadecuado en muchas ocasiones. Si el dolor es continuo los analgésicos deben estar pautados durante el día. En el dolor irruptivo se utilizan además analgésicos de rescate a demanda.

Muchos de los pacientes oncológicos necesitan analgésicos del tercer escalón, por lo que en este capítulo nos centraremos en el tratamiento con opioides potentes y algunas técnicas intervencionistas

OPIOIDES: El tratamiento con opioides se instaura paso a paso. Para empezar el tratamiento se eligen fármacos de vida media corta y hay que ir escalando. Se pautan dosis bajas cada 4-6 horas y siempre hay que añadir dosis de rescate con opiáceo de liberación inmediata. La dosis de rescate no debería ser superior al 15% de la dosis total diaria.

Si un paciente ha necesitado más de 3 rescates, se dice que el dolor no ha estado bien controlado. Para calcular el aumento de la dosis necesaria, sumaremos la dosis de opiáceo total en el día previo y le añadiremos el 25-50% de esa dosis. Hay que ir subiendo hasta alcanzar un equilibrio entre el control del dolor y los efectos secundarios.

Una vez conocida la dosis analgésica óptima, debemos calcular la cantidad administrada durante las 24 horas y traducirlo a dosis equivalentes de opiáceo de larga duración. También hay que elegir la vía de administración más adecuada para cada paciente. Se puede utilizar la vía transdérmica en tratamientos prolongados o pacientes con problemas deglutorios.

- Morfina: Considerada de elección por su eficacia, amplia experiencia y bajo coste. Permite varias vías de administración. Si se administra por vía oral se absorbe en duodeno y yeyuno. Sufre un primer paso hepático. La biodisponibilidad oral varía entre el 15-65%. Esto provoca gran variabilidad interindividual de la eficacia. Atraviesa bien la barrera hematoencefálica.
- Fentanilo: Es otro de los fármacos más usados, sobre todo por vía transdérmica. La equivalencia entre el parche y la morfina se consigue dividiendo la dosis total diaria de morfina entre 2 o 2,4 (mcg/h/72 horas). Al inicio del tratamiento con el parche hay que asociar opiáceos orales hasta alcanzar los niveles terapéuticos del parche. La dosis de rescate en caso del fentanilo se hace por vía transmucosa (Abstral®, Aqtic®) .

Los opioides, como todos los medicamentos, tienen efectos secundarios que pueden dificultar el cumplimiento del tratamiento. Uno de los efectos más frecuentes es el estreñimiento, que suele ser proporcional a la dosis. Las náuseas y vómitos ocurren sobre todo al inicio del tratamiento. Estos medicamentos tienen efectos en el sistema nervioso; pueden producir sedación o depresión respiratoria. A veces, aparecen casos de tolerancia al tratamiento, alodinia o hiperalgesia. Estos fenómenos pueden estar relacionados con el aumento de síntesis en el asta posterior medular de una molécula llamada dinorfina A. Se trata de un opioide que se produce de forma natural en el organismo. Pero a diferencia de otros opioides endógenos la dinorfina A no alivia, sino que exacerba el dolor.

Los diferentes opiáceos tienen distinta afinidad por los receptores. Esto permite rotar de opioide cuando un tratamiento produce tolerancia o efectos secundarios intolerables. Se comienza con una dosis del nuevo fármaco más baja que la teórica calculada (alrededor del 50% de la dosis).

Fármaco	Potencia respecto a la morfina oral
Morfina oral	1
Morfina sc, im, iv	2-3:1
Oxicodona	2:1
Matadona	Variable
Hidromorfona	5:1
Codeína	1:12
Tramadol	1:10

TRATAMIENTO CON TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS:

El estado normal de una persona sin dolor, debe considerarse como el equilibrio entre la información nociceptiva que llega a la médula espinal y los mecanismos moduladores de supresión. El dolor aparece cuando hay un exceso de información nociva y/o una disminución en su modulación. Estas técnicas intentan contrarrestar ese estado. Por eso se denominan también técnicas neuromoduladoras.

Analgesia intraespinal: es una opción válida cuando los opioides sistémicos producen una analgesia inadecuada o con efectos indeseables intolerables. Está indicado en dolores localizados por debajo de T1. Se puede llevar a cabo colocando un catéter epidural o espinal temporal o permanente. De ese modo se pueden administrar opioides, anestésicos locales y/o coadyuvantes.

La infusión espinal de fármacos está aprobada por la FDA desde 1991. Permite reducir la dosis de opioide al acercar el fármaco al lugar de acción en la sustancia gelatinosa de las astas posteriores de la médula espinal. La técnica intratecal permite dosificación 10 veces más baja que la epidural y 100 veces más baja que la intravenosa.

Antes de colocar un catéter permanente siempre se colocará uno temporal para asegurarse de que mejora la analgesia (50%) y los efectos secundarios son tolerables. Después de 7-15 días se podría colocar el definitivo.

Bajo control radiológico se introduce la cánula en el espacio espinal hasta observar salida de líquido cefalorraquídeo. Se introduce el catéter y se visualiza en el monitor la punta del mismo. Es conveniente dejar la punta por debajo del cono medular para evitar complicaciones neurológicas serias (granuloma intratecal).

Una vez implantado el catéter se realiza la incisión lumbar, liberando la cánula y extrayéndola. El catéter se fija a la fascia y se hacen unos bucles en el bolsillo paravertebral para evitar en lo posible los desplazamientos. Se realiza un bolsillo abdominal con amplitud suficiente para dar cabida a la bomba y se tuneliza el catéter subcutáneamente hasta conectarlo a la bomba. Ésta se rellena antes del implante con la medicación correspondiente. Se pueden utilizar bombas programables, de flujo fijo o PCA.

En los años 2000 y 2004 se estableció un consenso para la infusión intratecal de fármacos. En ella se habla sobre los fármacos recomendados, mezclas, concentraciones y dosis seguras

de los mismos. Los únicos aprobados por la FDA son la morfina y el baclofen. Además de esos también se utilizan los anestésicos locales o agonistas adrenérgicos como la clonidina.

La morfina por vía espinal tiene varias ventajas con respecto a la sistémica. Entre otras están su mayor potencia con menores dosis, la ausencia de bloqueo motor y simpático; la ausencia de hipotensión postural, menor desarrollo de tolerancia y menor incidencia de efectos indeseables.

Sin embargo, la técnica puede tener complicaciones importantes. La extensión cefálica de la morfina puede producir depresión respiratoria 12-18 h después de la inyección, y también mareo, retención de orina... Por eso se recomienda mantener al paciente monitorizado en las primeras 24 horas. Como en toda punción dural también hay riesgo de cefalea postpunción. Las complicaciones tardías son el absceso epidural y meningitis.

Bloqueo neurolítico: Se lesiona el nervio y se obtiene una disfunción motora, sensitiva y autonómica. Normalmente primero se realiza la técnica con anestésico local y si se consigue un buen alivio del dolor se lesiona el nervio para alargar el efecto durante semanas o meses.

Para lesionar el nervio la vía más utilizada es la química, con el etanol o fenol. La radiofrecuencia es otra opción. En la radiofrecuencia se utilizan unas agujas que transmiten calor para coagular el nervio. Con este método se consigue una lesión más controlada, permitiendo reducir la lesión en tejido adyacente. También se puede utilizar la crioanalgesia. Por esta vía se congela el nervio a -60°. Sólo afecta a las fibras mielinizadas. Las no mielinizadas, el endoneuro y el perineuro se quedan intactos.

La neurolisis se puede aplicar en muchas localizaciones. El bloqueo neurolítico simpático está indicado para tratar el dolor visceral, isquémico o dolor secundario a hiperactividad simpática. El efecto obtenido puede durar varios meses. Algunos ejemplos de este tipo de bloqueo son el bloqueo del plexo celíaco, el bloqueo del plexo hipogástrico superior o el bloqueo de ganglio estrellado.

Neurolisis intratecal puede ser útil cuando el dolor está limitado a menos de 4 dermatomas. Utilizando el etanol o fenol se puede interrumpir la función de las raíces dorsales de forma selectiva. Para el dolor perineal o pélvico se coloca el paciente sentado y se realiza un punción intradural. Se inyecta fenol. Actúa como una sustancia hiperbaria y se asienta en raíces sacras.

Estimulación espinal: Se utiliza para el dolor intratable regional. Se coloca un electrodo en el espacio epidural para producir una estimulación eléctrica en un segmento concreto de la médula espinal. El electrodo se conecta a un generador de pulso. No se utiliza en paciente terminal. Está indicado en el dolor postquirúrgico, en el dolor de miembro fantasma, en pacientes vasculares con dolor isquémico o dolor torácico anginoso no revascularizable.

ASPECTO PSICOLÓGICO

El factor psicológico tiene una gran influencia en la percepción del dolor. Hay que enfocar todo el dolor que provoca la enfermedad, no sólo el físico. Algunos pacientes asocian el aumento del dolor como signo de progresión de la enfermedad y como fallo del tratamiento, y eso puede alterar el estado de ánimo y la adherencia al mismo.

Estos pacientes se pueden beneficiar de medias no farmacológicas como las siguientes: meditación, fisioterapia, TENS, terapia ocupacional, psicoterapia...

BIBLIOGRAFÍA

- Uptodate 2011: *Cancer pain management with opioids: optimizing analgesia*. Autores: Russell K Porteno, MD; Zankhana Metha, MD; Ebtesam Ahmed, PharmD.
- Uptodate 2011: *Cancer pain management: interventional therapies*. Autores: Ronald Kaplan, MD; Russell K Portenoy, MD.
- Uptodate 2011: *Cancer pain management: general principles and risk management for patients receiving opioids*. Autores: Russell Portenoy, MD; Zankhana Mehta, MD; Ebtesam Ahmed, PharmD.
- “Tratamiento del dolor oncológico terminal intenso” Pernia, A; Torres, LM. Revista de la sociedad española de dolor 15 (2008); 5.

V. ANESTESIA REGIONAL

BLOQUEOS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

O. Silvera Soto

Los bloqueos de la extremidad inferior son menos populares que los utilizados de rutina para procedimientos quirúrgicos en las extremidades superiores. Esto se debe, en parte, a la amplia aceptación y seguridad de la anestesia raquídea y epidural. A diferencia de la extremidad superior, los nervios de la extremidad inferior no se encuentran agrupados de forma anatómica en una zona que resulte fácil bloquearlos con una inyección relativamente superficial de AL. Dadas sus consideraciones anatómicas, los bloqueos de la extremidad inferior son técnicamente más difíciles y requieren más entrenamiento y práctica antes de adquirir la experiencia necesaria.

Los avances realizados en las agujas, catéteres y la tecnología de la neuroestimulación han facilitado la localización de las estructuras nerviosas, mejorando la tasa de éxito.

ANATOMÍA

La inervación de la extremidad inferior proviene de los plexos lumbar y sacro. El primero está formado por los ramos anteriores de los cuatro primeros lumbares y con frecuencia incluye un ramo de T12 y en ocasiones de L5.

El plexo se localiza entre los músculos psoas mayor y cuadrado lumbar, en el denominado compartimento del psoas.

Los componentes inferiores del plexo L2, L3, L4 forman el nervio obturador y las divisiones posteriores de los mismos componentes constituyen el nervio femoral y las divisiones posteriores de L2 y L3 forman el nervio cutáneo femoral lateral o femorocutáneo. El plexo sacro da origen a dos nervios importantes para la extremidad inferior: el nervio cutáneo posterior del muslo y el nervio ciático. Estos proceden de S1, S2, S3 más ramos procedentes anteriores de L4, L5. Dichos nervios discurren agrupados a través de la pelvis y por el agujero ciático y se bloquean con la misma técnica. El nervio ciático es una combinación de dos troncos nerviosos

principales: el tibial (es decir los ramos ventrales de los ramos anteriores de L4, L5, S1, S3) y el nervio peroneo común (es decir las ramas dorsales de los ramos anteriores de L4, L5, S1, S2, S3). Se separan a la altura o por encima de la fosa poplítea, de manera que el nervio tibial discurre medial y el peroneo común lateral.

La articulación de la cadera está densamente inervada por ramos sensitivos procedentes de los nervios femoral, obturador, ciático y glúteos; sin embargo la articulación de la rodilla presenta una inervación más simple, principalmente por los nervios femoral y ciático.

Selección del bloqueo sobre la extremidad inferior

La cirugía ortopédica-traumatológica de la extremidad inferior puede ser dividida en cuatro regiones: cadera, rodilla, pierna, tobillo y pie.

Las intervenciones quirúrgicas más comunes sobre la cadera son la artroplastia de cadera y fractura de cadera. La anestesia para este tipo de cirugía requiere bloquear las raíces desde T10 hasta S2. Realizando bloqueos proximales del plexo lumbar (bloqueo del compartimento del psoas) y del plexo sacro (bloqueo parasacro) se puede bloquear como máximo L1-S2, lo que resulta insuficiente para este tipo de cirugía (aunque puede ser de utilidad como analgesia postoperatoria o complementando una anestesia general).

Para la cirugía de rodilla es necesario bloquear los demartomas inervados por las raíces desde la L2 hasta S2 (femoral, femorocutáneo, obturador y ciático). Puesto que la mayoría de las cirugías requiere un manguito de isquemia alrededor del muslo también se precisa la anestesia de L1. Para conseguirlo debe bloquearse el plexo lumbar por vía posterior (consiguiendo un bloqueo del nervio obturador en casi todos los casos) asociado a un bloqueo del plexo sacro. La realización de un bloqueo del plexo lumbar por vía anterior (bloqueo "3 en 1 de Winnie") no bloquea el nervio obturador y los abordajes del nervio ciático anterior o lateral no actúan sobre el nervio cutáneo posterior del muslo, siendo por ello, una técnica anestésica insuficiente para la cirugía de rodilla.

Los procedimientos quirúrgicos sobre la pierna requieren la anestesia desde L3-S2 (teniendo en cuenta el bloqueo de L1 si se precisa de manguito de isquemia). La combinación del bloqueo femoral anterior y ciático (posterior o lateral) suele ser la más utilizada.

Bloqueo del nervio femoral (3 en 1 de Winnie)

El nervio femoral está formado por la unión de las divisiones posteriores de los ramos anteriores de los nervios raquídeos L2, L3, L4. Tras un trayecto inicial en el interior de los vientres del músculo psoas, aparece en el margen lateral de éste, apoyado sobre el músculo ilíaco y sigue este margen lateral del músculo psoas hasta su llegada a la raíz del muslo. Se introduce en el muslo por debajo del ligamento inguinal, siempre situado en el compartimento muscular del psoasiliaco. En este trayecto se le unirá el compartimento vascular que proviene de la zona medial y con el que formará el paquete vasculonervioso. La disposición del paquete vasculonervioso femoral por debajo del ligamento inguinal es, desde la zona interna a la externa, la vena femoral, la arteria femoral y el nervio femoral. Entre este y la arteria femoral se halla la cintilla ileopectínea, refuerzo aponeurótico de la fascia ilíaca que separa el componente vascular del nervioso.

Técnica

El paciente se coloca en decúbito supino y ligera abducción de la cadera. Se traza una línea entre la espina ilíaca anterosuperior y el tubérculo del pubis, identificando el ligamento inguinal. Se señala la arteria femoral. Por fuera de esta línea se introduce una aguja de 4 cm del calibre 22G, en sentido craneal con un ángulo de 45-60°. Habitualmente se aprecia la contracción del músculo sartorio tras el “clic” aponeurótico de la cintilla ileopectínea. Se reduce la intensidad de la estimulación a 0,5-0,7 mA y se sigue avanzando hasta obtener la contracción del músculo del cuádriceps con movimiento de la rótula (danza patelar). Cuando la estimulación se obtiene a una intensidad <0,5mA, se inyecta el volumen de anestésico elegido. Si el objetivo es el bloqueo único del nervio femoral son suficientes 10-15 ml; sin embargo, si se pretende un bloqueo un bloqueo del plexo lumbar (bloqueo 3 en 1 de Winnie), serán necesarios 35-40 ml.

Dalens propuso un bloqueo alternativo para el bloqueo del nervio femoral basado en los “clic” aponeurótico del cruce de las fascia lata e ilíaca, respectivamente. Para este abordaje sin neuroestimulación, el punto de punción se localiza en el punto de unión de los dos tercios medios y externo del ligamento inguinal. La dirección de la aguja es craneal, medial y posterior en unos 60°. El volumen de AL no difiere de la técnica clásica.

Efectos secundarios y complicaciones

La proximidad de la arteria femoral favorece la inyección intravascular y la aparición de hematomas. Desde el punto de vista anatómico, el nervio y la arteria se localizan en vainas independientes, separadas alrededor de 1 cm. La arteria femoral se puede palpar bien en la mayor parte de los pacientes con una anatomía normal, permitiendo una colocación correcta y segura de la aguja lateral a la pulsación.

La presencia de injertos vasculares femorales es una contraindicación relativa para este bloqueo. Las lesiones nerviosas asociadas a esta técnica son raras.

Bloqueo del nervio ciático

El nervio ciático (L4 y L5, S1-S3) es el más grande de los cuatro nervios periféricos de la extremidad inferior, con una anchura de 2 cm cuando abandona la pelvis, acompañado del nervio cutáneo femoral posterior. Está compuesto por dos nervios unidos por una vaina común de tejido conjuntivo; el componente tibial es medial y anterior, mientras que el componente peroneo es lateral y algo posterior. Una vez atravesado el agujero ciático mayor por debajo del músculo piriforme, discurre entre el trocánter mayor del fémur y la tuberosidad isquiática. Se aproxima a la superficie en el borde inferior del músculo glúteo mayor, donde comienza su trayecto descendente por la cara posterior del muslo, hasta la fosa poplítea. Proporciona inervación cutánea a la cara posterior del muslo y de toda la pierna y el pie, salvo una franja delgada medial inervada por el nervio safeno.

Aplicaciones clínicas

Dada su amplia distribución sensitiva, el bloqueo del nervio ciático se puede emplear, junto con el bloqueo del nervio safeno o femoral, para cualquier procedimiento por debajo de la rodilla que no requiera la colocación de un torniquete en el muslo. Asimismo, se puede combinar

con otros bloqueos nerviosos periféricos a fin de obtener una anestesia para intervenciones quirúrgicas en el muslo y la rodilla. Esta técnica anestésica evita la simpatectomía asociada a los bloqueos neuroaxiales y por tanto, puede resultar ventajosa cuando los cambios hemodinámicos pudieran ser nocivos, como en el caso de pacientes con una estenosis aórtica grave.

Bloqueo proximal del nervio ciático: técnica de abordaje clásica de Labat (posterior)

En este abordaje el paciente se sitúa en posición de Sims (decúbito lateral con el muslo y la pierna flexionados) tomando como referencias la espina ilíaca posterior y el trocánter mayor del fémur, se traza una línea imaginaria y en su punto medio se realiza una tangente de 4 cm para introducir la aguja de neuroestimulación tangencial a la piel. Se abre el neuroestimulador a una intensidad de 1-1,5 mA hasta localizar el nervio ciático (flexión de pie o dedos, nervio tibial; o extensión de los dedos o pie, nervio peroneo) teniendo en cuenta que, si la respuesta corresponde al nervio tibial, la localización posterior del peroné deberá ser más lateral. Cuando la respuesta se obtiene con una intensidad <0,5 mA, se administra el volumen del AL elegido, habitualmente 20-40 ml.

A este bloqueo clásico glúteo se le han añadido variantes que actúan sobre el mismo punto, como la de Winie o la de Rucci. Otras variantes son ligeramente más proximales, como las parasacras de Mansour o la Casals, o ligeramente más distales como las de Raj o la subglútea de Di Benedetto que tienen sus referencias de superficie en el trocánter mayor y en la tuberosidad isquiática. La característica diferencial de las técnicas glúteas con respecto a las subglúteas es la constancia de las primeras en el bloqueo del nervio cutáneo posterior del muslo, no siempre obtenido en las técnicas subglúteas.

Efectos secundarios y complicaciones

Las complicaciones graves del bloqueo del nervio ciático son raras. Sin embargo, debe tenerse en cuenta los riesgos teóricos de los traumatismos musculares y la punción de una amplia gama de estructuras vasculares. Es importante destacar que numerosos procedimientos quirúrgicos ortopédicos (como las artroplastias totales de cadera y rodilla) se asocian a neuroapraxia de uno o los dos componentes del nervio ciático. Así pues es preciso aplicar esta técnica con conocimientos profundos de la misma para optimizar el resultado neurológico en los pacientes considerados de riesgo para neuropatías perioperatorias derivadas de la cirugía o con una disfunción neurológica previa.

Bloqueo distal (poplíteo) del nervio ciático

Los músculos posteriores del muslo son el bíceps femoral, el semimembranoso, el semitendinoso y porción posterior del aductor mayor. A medida que dichos músculos van discurriendo distalmente desde su origen en la tuberosidad isquiática se separan en músculos mediales (semimembranoso y semitendinoso) y laterales (bíceps), y forman los límites superiores de la fosa poplítea. Los límites inferiores de esta fosa se encuentran definidos por las cabezas del gemelo. En la porción superior de la fosa poplítea, el nervio ciático se sitúa posterolateral a los vasos poplíticos. Los dos componentes del nervio se separan cerca del borde superior de la fosa poplítea. El nervio peroneo se aleja en dirección lateral, mientras que el ramo tibial desciende prácticamente recto a lo largo de la fosa.

Aplicaciones clínicas

El bloqueo se emplea sobre todo para la cirugía del tobillo y del pie. Tiene más aceptación que el bloqueo del tobillo en los procedimientos quirúrgicos, en los que se necesita colocar un torniquete en la pantorrilla. Este bloqueo debe complementar con el bloqueo del nervio safeno en los procedimientos quirúrgicos sobre la cara medial de la pierna, o cuando va a usarse un torniquete en la pantorrilla.

Técnica vía de abordaje posterior

Para el bloqueo del nervio ciático a nivel poplíteo se coloca al paciente en decúbito prono con una pequeña almohada bajo el pie para flexionar la rodilla unos 20°. Se identifican mediante palpación el hueco poplíteo y sus límites musculares, que corresponden con el músculo biceps femoral en la parte externa del triángulo poplíteo y con los músculos semimembranoso y semitendinoso en la cara medial. Tras su identificación, se localiza el vértice de este triángulo y en su parte más alta (a unos 7 cm del pliegue poplíteo), se introduce la aguja de neuroestimulación ligeramente lateral al vértice (1 cm). Con intensidad de estimulación de 1-1,5 mA se avanza la aguja en ángulo aproximado de 60° en sentido craneal hasta constatar la respuesta motora a la estimulación del nervio ciático. Puede realizarse una inyección en un solo punto y en este caso debe seleccionarse una respuesta del nervio tibial (flexión de los dedos o del pie) para aumentar el índice de éxitos o bien realizar una búsqueda de respuesta doble y repartir el volumen anestésico entre ambos componentes del nervio.

Técnica vía de abordaje lateral

Esta vía se tarda más tiempo en llevarlo a cabo, el inicio y la calidad del bloqueo son similares al abordaje posterior, pero permite colocar al paciente en decúbito supino y elimina la necesidad de recolocarlo una vez realizado el bloqueo.

Efectos secundarios y complicaciones

Al igual que sucede en otros bloqueos periféricos, la neuropatía es la complicación más frecuente. La presencia de estructuras vasculares en el interior de la fosa poplítea aumenta el riesgo de inyección intravascular. La realización del bloqueo en la plastia total de la rodilla o una derivación vascular (femoropoplítea) debe ser muy cuidadosa.

Bloqueo del compartimento del psoas (abordaje posterior del plexo lumbar)

El bloqueo del compartimento del psoas se utiliza una técnica en la que la aguja se coloca dentro del espacio comprendido entre los músculos psoas mayor y cuadrado lumbar.

Aplicaciones clínicas

La ventaja del bloqueo del compartimento del psoas para bloquear el plexo lumbar es que basta con una sola inyección, en lugar de realizar tres inyecciones distintas. Para conseguir anestesiar la totalidad de la pierna, la técnica se debe combinar con un bloqueo ciático. Este bloqueo se emplea a menudo para proporcionar analgesia postoperatoria en pacientes sometidos a intervenciones mayores de cadera y rodilla.

Técnica

El paciente se coloca en decúbito lateral sobre la pierna sana con las caderas flexionadas. Se traza una línea entre las crestas ilíacas (es decir, línea intercristal), identificando la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. Una vez preparada la piel, se realiza un habón cutáneo en un punto situado 3 cm caudal y 5 cm lateral a la línea media en el lado que se va a bloquear. Se introduce una aguja de neuroestimulación de 10 cm calibre 21 perpendicular al punto de entrada cutáneo, hasta contactar con la apófisis transversa de la quinta vértebra lumbar. La aguja se redirige en sentido cefálico hasta resbalar por la apófisis transversa. El plexo lumbar se identifica con la obtención de una respuesta motora del cuádriceps. Una vez que la aguja está colocada del modo correcto se introducen 30 ml del AL.

Basándose en estudios de imagen anatómicos, Capdevila y cols. modificaron la técnica clásica. Donde el lugar de inserción de la aguja se sitúa en la unión del tercio lateral con los dos tercios mediales de una línea trazada entre las apófisis espinosas de L4 y una línea paralela a la columna vertebral que pasa a través de la espina posterosuperior. La aguja se profundiza perpendicularmente en la piel, hasta que contacta con la apófisis transversa de L4, y se redirige para pasar por debajo de ella hasta conseguir las fasciculaciones musculares del cuádriceps femoral. Pese a las diferencias entre hombre y mujeres con respecto a la profundidad del plexo lumbar (valores promedios 8,5 y 7 cm respectivamente), la distancia desde la apófisis transversa de L4 hasta el plexo lumbar resultaba comparable (valor promedio 2 cm) en ambos sexos. Por lo que, lo más importante de la técnica es contactar con la apófisis transversa de L4 para establecer la profundidad y la colocación correcta de la aguja.

Efectos secundarios y complicaciones

La profundidad a la que se debe introducir la aguja para el abordaje posterior (compartimento del psoas) aumenta el riesgo de inyección epidural, subaracnoidea o intravascular, lesiones de los nervios periféricos. Un efecto secundario del abordaje paravertebral del plexo lumbar es la aparición de un bloqueo simpático por extravasación de la solución anestésica. Esta simpatectomía unilateral suele tener pocas consecuencias. Así mismo puede haber una distribución epidural del AL y suele atribuirse a la difusión retrógrada del AL hasta el espacio epidural cuando se emplean altos volúmenes de solución anestésica (>20 ml).

Bloqueos nerviosos en el tobillo

Cuatro de los cinco nervios individuales que se pueden bloquear en el tobillo para anestesiar el pie son ramos terminales del nervio ciático: los ramos tibial posterior, sural, peroneo superficial y peroneo profundo. El nervio ciático se divide en o por encima del vértice de la fosa poplítea para formar los nervios tibial y peroneo común. Este último desciende lateralmente alrededor de la cabeza del peroné, donde se divide en los nervios peroneo superficial y profundo. El nervio tibial se divide en la porción inferior de la pierna en los nervios sural y tibial posterior. Y este último se hace superficial en el borde medial del tendón de Aquiles, cerca de la arteria del mismo nombre, mientras que el nervio sural emerge lateral a dicho tendón.

Aplicaciones clínicas

Los bloqueos del tobillo son fáciles de realizar y proporcionan una anestesia adecuada para los compartimentos quirúrgicos sobre el pie que no requieran un torniquete por encima del tobillo.

Técnica de bloqueo del nervio tibial posterior

Se puede bloquear con el paciente en decúbito prono o supino. Una vez palpada la arteria tibial posterior, se introduce una aguja de 3 cm de calibre 25 posterolateral a la arteria, a la altura del maleolo interno. A menudo se busca una parestesia, sin embargo no necesario para que el bloqueo tenga éxito. Si se obtiene una parestesia se inyectan 3-5 ml de AL. De otro modo hay que inyectar 7-10 ml a medida que la aguja se va retirando lentamente por la cara posterior de la tibia. Este bloqueo proporciona anestesia para el talón, porción plantar de los dedos del pie y la planta, así como los ramos motores para las misma zonas.

Técnica de bloqueo del nervio sural

El nervio sural se localiza de modo superficial entre el maleolo externo y el tendón de Aquiles. Se introduce una aguja de 3 cm y calibre 25 lateral al tendón y se dirige hacia el maleolo a medida que se van inyectando subcutáneamente 5-10 ml de AL. Este bloqueo proporciona una anestesia para la cara externa del pie y para las caras laterales de la porción proximal de la planta del pie.

Técnica de bloqueo de los Nervios peroneo profundo, peroneo superficial y safeno

Estos tres nervios se pueden bloquear con una punción única. Se traza una línea a lo largo del dorso del pie, conectando ambos maleolos. Se identifica el tendón extensor largo del dedo gordo mediante una flexión dorsal de dicho dedo. La arteria tibial anterior discurre entre esta estructura y el tendón del extensor largo de los dedos del pie, palpándose a dicha altura. Despues se realiza un habón cutáneo por fuera de la zona en la que se palpa el pulso, entre los dos tendones, en la línea intermaleolar. Se inserta una aguja de 3 cm calibre 25 perpendicular a la piel y se inyectan de 3-5 ml por debajo del retináculo extensor a fin de bloquear el peroneo profundo. Con esta técnica se anestesia la piel situada entre los dedos primero y segundo del pie, así como los extensores cortos de los dedos. La aguja se dirige lateralmente a través del mismo habón cutáneo, mientras se inyectan subcutáneamente 3-5 ml de AL, bloqueando así el peroneo superficial y anestesiando el dorso del pie. La misma maniobra se puede realizar en dirección medial, anestesiando de este modo el nervio safeno, ramo terminal del nervio femoral, que inerva una franja a lo largo de la cara interna del pie.

Efectos secundarios y complicaciones

En algunas técnicas hay que realizar varias punciones con la consiguiente molestia para el paciente. La presencia de edema o induración en la zona del bloqueo puede dificultar la palpación de las referencias. Pueden aparecer parestesias persistentes que suelen resolverse de forma espontánea. El volumen que se inyecta es demasiado pequeño con lo que disminuye el riesgo de toxicidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Anestesia en Cirugía Ortopédica y en Traumatología. Basora — Colomina. Editorial médica: Panamericana. 2011.
- Miller Anestesia. Séptima edición. Volumen 2. Editorial Elsevier.
- Atlas de anestesia regional guiada con ecografía. Pablo Alonso Hernandez, Felipe Hernandez Zaballos, GabinoMozo Herrera, Clemente Muriel Villoria. Ediciones ARAN. 2009.
- Anestesia Regional Hoy. L. Aliaga, E. Catalá, A. García Muret, J. Masden, C. Tornero. 3 edición. Publicaciones Permanyer. 2006.
- Anestesia en Cirugía Ortopédica y en Traumatología. Basora - Colomina. Editorial médica Panamericana. P edición. 2011.
- Puesta al día en Anestesia regional y tratamiento del dolor. Vol.XIII. 2010. Editor J. De Andrés.

BLOQUEO NERVIOSO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

O. Silvera Soto

Las técnicas de bloqueo nervioso periférico se desarrollaron precozmente en la historia de la Anestesia. Los cirujanos Halsted y Hall en 1880, describieron la inyección de cocaína en lugares periféricos, como los nervios cubitales, musculocutáneo, supratroclear e infraorbitario para procedimientos de cirugía menor. Leonard Corning, en 1885, recomendó la utilización de un vendaje de Esmarch para suprimir la circulación local y prolongó de esta manera el bloqueo inducido por cocaína y disminuyó la extracción de los tejidos de ese anestésico local.

El bloqueo nervioso periférico es en la actualidad un componente bien aceptado en el conjunto del cuidado anestésico. Su papel se ha expandido desde el quirófano hasta el área de tratamiento del dolor postoperatorio y crónico, debido a el avance en los dispositivos de punción, anestésicos locales más seguros y desarrollo de catéteres intravenosos para infusión continua y también debido a que las técnicas quirúrgicas son cada vez menos agresivas y cada día más frecuentes. Las intervenciones quirúrgicas en las que se emplea la anestesia locorregional es especialmente en las cirugías de las extremidades.

Para el éxito de este tipo de técnicas, además del conocimiento preciso de la farmacología del anestésico empleado, es esencial conocer la anatomía de la región que se desea anestesiar, con el fin de no sólo lograr la anestesia de la misma, si no de minimizar los posibles riesgos y reconocerlos en los casos que se produzcan. Así mismo determinar la correcta posición de la aguja en la vaina perineural antes de inyectar el anestésico local, lo cual antes se lograba evocando parestesias con la punta de la aguja o en los casos de bloqueos N. axilar se usaba el abordaje transarterial; hoy en día se usa un estimulador nervioso para ayudar a definir la localización de la punta de la aguja. El uso del neuroestimulador no está libre de riesgos es por eso que se siguen buscando herramientas más óptimas como son el ultrasonido, ultrasonido doppler, estimulación sensitiva, etc.

INDICACIONES

La elección de la anestesia está determinada por las enfermedades concomitantes del paciente y por la obtención del consentimiento informado que incluya la compresión de las opciones disponibles, los riesgos y los beneficios. Aunque también se debe tener en cuenta ciertas consideraciones como: lo apropiado de la técnica para el tipo de cirugía, las preferencias del cirujano, la experiencia del anestesiólogo y el estado fisiológico y mental del paciente. El uso de bloqueos nerviosos periféricos está aumentando y se está usando tanto como anestesia principal y única, así como la que se instituye antes de la cirugía pero principalmente para la analgesia postoperatoria. También ha mejorado la satisfacción del paciente debido a que existe por ejemplo menos alteraciones cognitivas con la anestesia regional en comparación con la anestesia general en especial en el paciente anciano y aunque los bloqueos regionales no carecen de riesgo, ofrecen una buena alternativa para aquellos pacientes con alteraciones hemodinámicas o en los que las náuseas y los vómito son importantes o están muy enfermos para tolerar una anestesia general.

CONTRAINdicACIONES

El principal motivo sería el rechazo del paciente. El resto son relativas; ya que muchos pacientes no son candidatos ni para anestesia regional ni para anestesia general. La anestesia regional requiere cierto grado de colaboración del paciente, por lo que los pacientes pediátricos, poco colaboradores o con demencia pueden ser todo un reto.

Las diátesis hemorrágica por un ACO o secundaria a defecto genético, aumenta el riesgo relacionado a la anestesia regional; un hematoma en la vaina de los nervios periféricos aumenta el riesgo de daño nervioso por isquemia o en caso de bloqueo circunferencial de una extremidad puede causar isquemia de los dedos o de toda la extremidad.

La bacteremia es relativa, pero muy a tener en cuenta sobre todo si se desea colocar un catéter para administración de anestesia y analgesia postoperatoria, incluso debe pensar en evitarse.

La neuropatía periférica preexistente, puede estar en alto riesgo de lesión nerviosa irreversible, sobre todo si existe una lesión permanente en el lado contralateral.

REALIZACIÓN DEL BLOQUEO

Debido a que la realización del bloqueo periférico lleva tiempo y ya que el tiempo en el quirófano es crítico, el procedimiento a menudo se realiza en el área de transferencia o en un área diseñado para ello, en nuestro caso en el área de preanestesia.

Aunque la anestesia regional es relativamente segura, se deben vigilar de manera adecuada a los pacientes, monitorizando su frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, canalización de una vía periférica y con el equipo de urgencias necesario. Debido a que existen riesgos inmediatos del bloqueo periférico: Efectos secundarios sistémicos de la administración intravenosa accidental de anestésico local. Y reacciones adversas tardías después de la dosis inicial. Un incremento súbito $>20\%$ de frecuencia cardíaca basal sugiere la administración intravenosa de AL. Las dosis con incrementos graduales de 5ml cada uno y aspiración intermitente ayuda a

disminuir el riesgo. La técnica de la aguja inmóvil se usa a menudo para prevenir el movimiento de la aguja durante la inyección, donde un tubo intravenoso se une entre la aguja y la jeringa de modo que la aguja puede fijarse con facilidad en posición correcta y no se mueva durante su administración AL, un ayudante aspira con la jeringa e inyecta cuando se le indique, permitiendo a quien realice el bloqueo, use una mano para palpar y otra para fijar la aguja.

El equipo necesario para el bloqueo consiste: **Neuroestimulador** (corriente de salida constante en mA, gradiente de intensidad lineal, medidor de intensidad entre 0,5 - 5 mA y que permita incrementos de 0,1 mA, medidor de frecuencias 0,5 -5 Hz, indicador de funcionamiento luminoso y acústico, comprobador de batería, polaridad marcada: aguja (-), electrodo (+), si se invirtiera la polaridad se necesitaría aumentar considerablemente la intensidad), **Las agujas** deben ser aisladas salvo en la punta, tener bisel corto (35-45 grados) y de mínimo grosor 21-23G excepto cuando se introduce catéter que son más gruesos y de 5 -10 mm de longitud según el abordaje que utilice, **Electrodo** cutáneo estará situado en una zona opuesta a la punta de la aguja, evitando colocarlo sobre un nervio superficial y procurar que el paso de la corriente que se establece entre la aguja y el electrodo no cruce la zona precordial y por último el **Material estéril** (desinfectante, gasas, guantes, campo), catéter y filtro bacteriano si procede.

EVCANDO PARESTESIAS: La búsqueda de parestesias era el método más utilizado en el adulto para la localización de los troncos nerviosos del plexo braquial antes de la utilización del neuroestimulador.

Cuando una aguja hace contacto directo con el nervio sensitivo se evocan parestesias en la región de distribución sensitiva de ese nervio, con esta técnica se está haciendo contacto con el nervio pero no lo está penetrando, así mismo la inyección se hace cerca del nervio (perineurial) y no dentro del mismo (intraneurial), Las altas presiones generadas por una inyección intraneurial directa pueden causar lesión hidrostática (isquemia) de las fibras nerviosas; una inyección en la periferia del nervio puede producir una ligera acentuación de las parestesias mientras que una inyección intraneurial produce dolor intenso y punzante que sirve como advertencia para suspender inmediatamente la inyección y reposicionar la aguja.

ESTIMULACIÓN NERVIOSA: Es actualmente la técnica más usada y se fundamenta en la propiedad que tiene las fibras nerviosas de despolarizarse dando origen a un potencial de acción, fenómeno que según la fibra afectada hará aparecer una percepción sensitiva o una contracción muscular. Un estímulo eléctrico que desencadene una despolarización puede ser utilizado para localizar un nervio en el seno de los tejidos del organismo.

Se utiliza un neuroestimulador cuya terminal roja (ánodo-polo positivo) se conecta a un electrodo cutáneo situado a menos de 30 cm del punto de punción, evitando que el trayecto eléctrico pase por encima del área cardíaca. Emite una corriente lineal y constante de 0,1 a 6,0 mA. El tipo de aguja: se utilizan agujas aisladas específicas para neuroestimulación de 3,5 a 5 cm de longitud. que permiten el flujo de corriente sólo en la punta.

Se observan contracciones musculares que aumentan de intensidad conforme la aguja se aproxima al nervio y disminuye cuando se aleja de la misma, y las contracciones evocadas requieren menos corrientes conforme la aguja se acerca al nervio. La adecuada posición de la aguja produce contracciones evocadas con 0,5 mA o menos, pero los bloqueos exitosos a menudo se consiguen con 1mA. Es típico que la respuesta evocada disminuya o se desvanezca con rapidez después de la inyección de 1a 2 ml de AL. Se puede observar un aumento transitorio

antes de que la respuesta motora se extinga; debido a que las soluciones anestésicas iónicas facilitan de manera transitoria la conducción eléctrica.

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial se deriva de las ramas anteriores primarias de las raíces quinta, sexta, séptima, octava y primera dorsal, con contribuciones variables de la cuarta cervical y segunda dorsal.

Después de abandonar el agujero intervertebral correspondiente, éstas raíces descienden en dirección anteroexterno para situarse entre los músculos escaleno medio y anterior, los cuales provienen respectivamente de los tubérculos anterior y posterior de las vértebras cervicales. El músculo escaleno anterior pasa en dirección caudal y lateral externa, para insertarse en el tubérculo escaleno de la primera costilla; el músculo escaleno medio se inserta en la primera costilla por detrás de la arteria subclavia, que pasa entre ambos escalenos por el surco subclavio. Por delante de la arteria se encuentra el escaleno anterior y el nervio frénico sobre el mismo, lo que explica la parálisis hemidiafragmática presente en los bloqueos interescalénicos y cerca de la mitad de los supraclaviculares.

La fascia paravertebral envuelve al músculo escaleno anterior y al medio, fusionándose lateralmente para englobar al plexo braquial en una vaina.

Las raíces nerviosas se reúnen entre los músculos escalenos y forman tres troncos, que emergen del espacio interescalénico, para situarse por encima y por detrás de la arteria subclavia. De manera que los troncos “superior” (C5-C6), “medio” (C7), “inferior” (C8-T1) discurren en esta disposición y no de forma horizontal como a menudo se describe.

En el borde externo de la primera costilla, cada tronco da origen a unas divisiones anteriores y posteriores que pasan por detrás de la porción media de la clavícula para entrar a la axila. Dentro de ella, las divisiones forman los cordones lateral, posterior y medial; denominados así de acuerdo con su relación con la segunda porción de la arteria axilar. Las divisiones superiores de los troncos superior y medio forman el cordón lateral; las divisiones inferiores de los tres troncos forman el cordón posterior y la división anterior del tronco inferior continua como cordón medial.

En el borde externo del pectoral menor, los tres cordones se dividen en los nervios periféricos de la extremidad superior. El cordón lateral da origen a los nervios: N. Musculocutáneo y cabeza externa del N. Mediano. El cordón posterior da origen a los nervios: N. Circunflejo ó axilar y al N. radial y el cordón medial da origen: la cabeza interna del mediano, N. cubital y a los N. braquial cutáneo interno y su accesorio.

A parte de las ramas de los cordones que forman los nervios periféricos en las formas descritas, de las raíces del plexo braquial emergen otras que proveen inervación motora a los músculos romboidales, a los subclavios, serrato mayor, dorsal de la escápula. Las ramas que provienen de las raíces cervicales sólo son bloqueadas con el abordaje interescalénico del plexo braquial.

El plexo braquial comparte una relación física estrecha con diversas estructuras, algunas sirven como importantes puntos de referencia para la localización del bloqueo nervioso. En

su trayecto entre los músculos escalenos medio y anterior, el plexo se encuentra por encima y por detrás de la segunda y tercera porción de la arteria subclavia. La cúpula pleural yace en posición anterointerna al tronco inferior.

ELEMENTOS NERVIOSOS

N.Frénico: desciende por delante del músculo escaleno anterior desde su origen en las raíces C3 a C5. Su estimulación produce movimientos del diafragma e indica que la dirección de la aguja es anterior al plexo.

N.Espinal: desciende posterior al plexo sobre el escaleno medio. Su estimulación produce movimientos del trapecio.

N. Laríngeo recurrente: se encuentra en posición medial y caudal respecto al plexo y muy próximo en el lado derecho.

ELEMENTOS VASCULARES:

A. VERTEBRAL: Se sitúa a nivel del borde interno del espacio interescalénico, por delante de las raíces del quinto al octavo nervios cervicales. Asciende por los agujeros vertebrales de las apófisis transversas a partir de C6.

A. Subclavia: discurre en íntimo contacto con los troncos por encima de la primera costilla.

RELACIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

* *Relaciones de las raíces:* A nivel de los canales intertransversos, las raíces cervicales se colocan sobre la cara superior de la apófisis costotransversa, discutiendo entre la parte medial de los músculos escalenos y siendo aquí cruzadas por delante y de abajo a arriba por los vasos vertebrales y el N. vertebral de naturaleza simpática. Por fuera de los canales de los nervios raquídeos cervicales, las raíces superiores se sitúan entre los escalenos, en la parte más alta del triángulo intercostoescalénico, en el punto de Erb, situado a 2,5 cm por detrás del borde posterior de la clavícula e inmediatamente por detrás del borde posterior del esternocleidomastoideo; las raíces inferiores se relacionan con la primera costilla y la cúpula pleural y su aparato suspensor, así como con el ganglio estrellado y la cadena simpática paravertebral.

* *Relaciones del plexo propiamente dicho:* El plexo en su porción supraclavicular se forma un triángulo que está delimitado superficialmente: por delante por el esternocleidomastoideo, por detrás por el trapecio y la clavícula inferiormente. En su porción infraclavicular pasa por debajo de la clavícula, posterior o por detrás de los vasos subclavios, llegando al hueco axilar y por detrás del pectoral menor da lugar a sus ramas terminales.

* *Ramas terminales:* Nacen todas en el hueco axilar, desde los troncos secundarios del plexo braquial incluyendo fibras motoras, vegetativas y sensitivas. Las ramas anteriores son los nervios: Musculocutáneo, mediano, cubital, braquial cutáneo interno y su accesorio. Las ramas posteriores son los nervios circunflejo y radial.

BLOQUEO INTERESCALÉNICO DEL PLEXO BRAQUIAL

Es la técnica más proximal y cefálica de anestesia del plexo braquial. Se realiza a nivel de los troncos del plexo en su trayecto entre los músculos escalenos anterior y medio, y aunque

históricamente se describieron algunas técnicas de abordaje del plexo braquial en la parte lateral del cuello, fue Winnie en 1970 quien identificó las relaciones anatómicas entre el plexo braquial y los músculos escalenos y fue el primero en describir la denominada “técnica clásica” del bloqueo interescalénico que lleva su nombre. Posteriormente también se describieron otras técnicas modificadas de la anterior para intentar disminuir las complicaciones o facilitar la colocación de catéteres.

Indicaciones y eficacia: La principal indicación del bloqueo interescalénico son las intervenciones quirúrgicas del hombro, aunque puede ser utilizado en cualquier operación de la extremidad superior. El punto de entrada se realiza en la parte más alta del plexo, de manera que los troncos más próximos al punto de inyección tendrán una mayor exposición al AL y aquellas áreas que están dentro la vaina pero alejadas del punto de inyección recibirán menos AL, como ocurre con los nervios situados a nivel más caudal dentro del plexo (nervio cubital) que pueden quedar bloqueados de manera incompleta. Por esta razón el plexo interescalénico está menos indicado para la cirugía de mano, especialmente en el territorio cubital. Las tasas de bloqueo exitoso para intervenciones quirúrgicas de hombro con bloqueo interescalénico son variables, con un rango de 83-100%.

Otras indicaciones a parte de la anestesia quirúrgica incluyen los bloqueos diagnósticos y terapéuticos en las unidades del dolor. Determinados procedimientos quirúrgicos que requieren mucha relajación muscular, de duración excesivamente larga o que suponen una posición poco confortable para el paciente pueden ser mal toleradas y requieren la realización de una anestesia general combinada con un bloqueo interescalénico.

Entre las principales ventajas que ofrece el bloqueo interescalénico respecto a otras técnicas de bloqueo de la extremidad superior se incluye la presencia de buenas referencias anatómicas, el menor riesgo de neumotorax y la movilización de la extremidad no es necesaria para practicar un bloqueo; es una técnica fácil de aprender y de realizar.

Referencias: Cartílago cricoides, Borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, Surco interescalénico.

Técnica: Estando el paciente en decúbito supino, con la cabeza hacia el lado opuesto al que se va a bloquear y con el mentón ligeramente ascendido, se deprime el hombro del lado ipsolateral diciéndole al paciente que ha esfuerzo por alcanzar la rodilla.

El bloqueo se realiza a nivel de la apófisis transversa de C6, que se localiza simplemente extendiendo una línea lateral desde el cartílago cricoides. Entonces se identifica el borde lateral de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo haciendo que el paciente eleve la cabeza contra resistencia ligera, el anestesiólogo sitúa sus dedos índice y medio inmediatamente por detrás del borde lateral del músculo e indica al paciente que se relaje. Los dedos que palpan serán desplazados lateralmente a lo largo del vientre del músculo escaleno anterior hasta que es encontrado el surco interescalénico. Con ambos dedos índice y medio sobre el surco interescalénico, se inserta una aguja 22G y bisel corto entre los dedos a nivel de C6, con una dirección que es perpendicular a la piel y ligeramente caudal y dorsal. Después de atravesar la piel con la aguja está se conecta al neuroestimulador con una frecuencia de 2Hz y una intensidad de 1mA. A medida que avanza hacia los troncos se obtendrá una respuesta motora. Al ir introduciendo la aguja lentamente se va disminuyendo la intensidad de la descarga eléctrica, hasta obtener una descarga motora con una intensidad de 0,3 -0,5mA, que indica que la aguja está muy próxima al tronco nervioso, sin tocarlo y dentro de la vaina. Una respuesta a 0,3 mA asegura una mayor tasa de éxitos.

Después de administrar 5 ml de AL la respuesta motora ante un estímulo de 0,5 mA desaparece, pero vuelve a aparecer si se aumenta la intensidad del estímulo a 3-4mA, esto confirma la correcta colocación de la aguja. Una vez comprobada la aspiración negativa, se inyectan 10-40 ml de AL de forma fraccionada, según la extensión del bloqueo que se desee. Se debe comprimir la zona inmediatamente superior al lugar de la inyección para inhibir el flujo cefálico del AL y facilitar así el flujo caudal del mismo, de manera que se reduce el volumen necesario para producir anestesia completa de todo el plexo.

Respuesta Motora: Se consideran buenas respuestas motoras la flexión o extensión del codo (Bíceps/tríceps) o incluso con respuestas del deltoides o pectoral mayor.

La dirección caudal de la aguja es absolutamente esencial para la seguridad del bloqueo interescalénico, ya que esto asegura al anestesiólogo a que si falla al acertar con las raíces del plexo, la aguja será parada por el hueso. Si la aguja se inserta horizontalmente en dirección medial, podría penetrar la arteria vertebral o entrar en el espacio epidural y canal espinal.

Complicaciones:

El bloqueo interescalénico se ha asociado a complicaciones potencialmente graves, aunque su incidencia no debe ser sobrevalorada. Con la utilización de una técnica adecuada disminuye el número de complicaciones.

- **Parálisis del N. frénico:** se ha descrito una elevada incidencia de parálisis del nervio frénico ipsolateral después de un bloqueo interescalénico con un rango entre 35 y 100%. Mediante ultrasonido describen una incidencia del 100% que produce una disminución temporal del 25% en los parámetros de la función pulmonar (CVF,VEMS) de pacientes sometidos a un bloqueo escalénico. La parálisis hemidiafragmática es independiente de la concentración y el volumen anestésico inyectado. En individuos sanos no se derivan consecuencias clínicas de la parálisis unilateral del nervio frénico, por el contrario esta técnica debería de ser evitada en aquellos paciente incapaces de tolerar cualquier disminución de su función ventilatoria como las enfermedades obstructivas crónicas (EPOC) moderado o grave, ya que puede desencadenar una insuficiencia respiratoria aguda. En función de lo descrito en bloqueo interescalénico bilateral está contraindicado.
- **Extensión central:** puede complicar potencialmente cualquier bloqueo nervioso paraespinal (plexo lumbar, intercostal, paravertebral torácico, etc) produciéndose un bloqueo epidural, subaracnoideo o una anestesia espinal total. Esta es una complicación rara después de un bloqueo interescalénico y se produce como consecuencia de una punción directa a través de un agujero intervertebral, normalmente C6-C7 y excepcionalmente T1-T2. La anestesia espinal total más frecuente que el bloqueo subaracnoideo es una complicación grave, con síntomas que progresan rápidamente, debido a que la inyección se realiza a nivel cervical, la pérdida de la conciencia y el colapso cardiovascular y la parada respiratoria pueden ocurrir casi inmediatamente. Si se suministra soporte ventilatorio y cardiovascular los síntomas suelen ser de corta duración (dependiendo del AL utilizado) y el paciente se recuperará sin secuelas. La mayor incidencia de inyección subaracnoidea se presenta al realizar la punción a nivel de C5-C6 insertando la aguja lateralmente y dirigida paralelamente al eje principal del foramen intervertebral.
- **Inyección endovascular:** Se a descrito pa punción inadvertida e incluso la cateterización de la arteria vertebral y de otros grandes vasos del cuello durante el bloqueo interescalénico.

nico. Se expresa clínicamente por la toxicidad del AL a nivel del SNC en forma de mareo, temblor, aturdimiento y disestesias periorales. En los casos más graves pueden aparecer convulsiones generalizadas. La incidencia de toxicidad sobre el SNC es del 0,2%. La cardiotoxicidad del AL produce alteraciones de la conducción y del ritmo cardiaco que evolucionan hacia la insuficiencia cardiaca aguda, colapso cardiovascular, parada cardíaca y muerte. La toxicidad SNC precede a las manifestaciones cardíacas.

- Bloqueo del ganglio estrellado: El bloqueo del plexo simpático cervical que resulta en un síndrome de Hörner(ptosis palpebral, miosis y enoftalmo) es considerado por algunos autores como signos de un bloqueo satisfactorio en lugar de una complicación, los pacientes deben ser informados preoperatoriamente de esta complicación benigna y reversible. Su incidencia es relativamente elevada, con un rango que oscila del 18 al 75%.
- Bloqueo nervio recurrente: Puede complicar el bloqueo interescalénico, especialmente si se realiza en el lado derecho. Se manifiesta en forma de ronquera o disfonía, puede ocasionar dificultad respiratoria grave si existe parálisis de la cuerda contralateral.
- Otras: Bloqueo ganglio estrellado, Nuemotórax.
- Consejos clínicos: No realice este bloqueo en pacientes anestesiados, precaución en los pacientes con problemas respiratorios, el plexo rara vez se encuentra a una profundidad mayor de 20 mm de la piel, las parestesias en la zona quirúrgica es una alternativa aceptable a la estimulación nerviosa eléctrica.

BLOQUEO SUPRACLAVICULAR

Indicaciones: Cirugía de codo, antebrazo y la mano. Tiene lugar a la altura de la división proximal del tronco distal. En dicho punto el plexo braquial está mas agrupado y basta un volumen de solución pequeño para producir un bloqueo fiable y de comienzo rápido.

Referencias: surco interescalénico y arteria subclavia.

Técnica: Consideramos como supraclaviculares propiamente dichas aquellas técnicas que consideran la primera costilla como referencia importante en su desarrollo o bien aquellas que no dirigen la aguja por encima del nivel de la clavícula, siendo el bloqueo de Kulenkampff la referencia de todos ellos.

El paciente puede colocarse sentado o en decúbito supino y la cabeza girada hacia el lado contrario. Con los índices se marcan los extremos claviculares, mientras que con el pulgar se localiza el punto medio que tendría que quedar por fuera de la vena yugular externa; oprimiendo hacia dentro se apreciaría el pulso de la arteria subclavia e incluso la primera costilla. Previo habón se punciona a 0,5- 1 cm en dirección hacia las apófisis espinosas de la segunda o tercera vértebra dorsal y se avanza hasta obtener parestesias; la parestesia que se obtiene con mayor frecuencia es en el territorio del nervio mediano (tronco superior, mas externo) por estar más superficial y después la del nervio radial (tronco medio, mas posterior) por detrás. Con neuroestimulador la respuesta motora que se obtiene flexión/ extensión de la muñeca y de los dedos.

A partir de esta descripción original del bloqueo se han desarrollado múltiples modificaciones; como la de Di florio (1992): propone en situación clásica practicar un habón de la línea medioclavicular y con neuroestimulación asumir una dirección caudal, con precaución de no

angular en sentido anteroposterior ni medial-lateral, de manera que la aguja permanezca lateral a la primera costilla y a la pleura. La respuesta motora a 1-3cm confirma su correcta posición y previa aspiración se inyecta el AL de 20-30 ml.

Complicaciones y efectos secundarios: -Nuemotórax: incidencia < 1:1.000 en manos expertas. Inyección intravascular involuntaria.

Punción vascular. Síndrome Hörner y bloqueo nervio laríngeo recurrente.

BLOQUEO INFRACLAVICULAR

Indicaciones: Intervenciones de toda la extremidad, en especial en húmero y mitad proximal. El efecto anestésico cubre desde la cabeza del húmero hasta la mano. (Cirugía de codo, antebrazo y mano).

Existen diferentes abordajes infraclaviculares: infraclavicular vertical o medial (cerca de la clavícula) o laterales (cerca del coracoides).

Técnica de Kilka-Mehrkens (bloqueo infraclavicular vertical): el paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado opuesto y el brazo a lo largo de el cuerpo; el antebrazo puede estar flexionado sobre el abdomen. El sitio de punción queda en el punto medio de la clavícula, teniendo la incisura yugular y el acromion como extremos medial y lateral de esta (no son los extremos reales pero si las referencias prácticas). La aguja debe penetrar perpendicular a la camilla, justo por debajo de la clavícula, como rozando su cara inferior. El plexo se encuentra como a unos 2-4 cm de profundidad, puede variar según la constitución física del paciente.

Las respuestas de neuroestimulación pueden ser proximales (nervio axilar en el deltoides y radial en el tríceps) o distales (nervio radial y/o mediano en mano), la más adecuada es la del radial cordón posterior(extensión de la muñeca y dedos).

Técnica de Bazy-labat (infraclavicular subcoracoideo): con el paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado opuesto, el brazo a lo largo del cuero con el hombro descendido, un cojín entre las escápulas puede servir para hacer mas anterior el plexo. El sitio de punción queda un través dedo medial al coracoides y un través de dedo por debajo de la parte vecina de la clavícula. La aguja se dirige por debajo de la clavícula en dirección cefálica posterior y medial, como apuntando al extremo de la apófisis transversa de C6 ó C7 ó al borde lateral del pulso de la arteria subclavia. El plexo se alcanza a unos 3-6cm pero varía según la complejión física de cada paciente y de la angulación de la aguja.

Complicaciones: Bloqueo nervio frénico, Nuemotórax, punción vascular, lesión neural por trauma con la aguja o la inyección esto es muy infrecuente.

BLOQUEO AXILAR

La vía de abordaje axilar al plexo braquial es la más popular, debido a su facilidad, fiabilidad y seguridad. El bloqueo se produce a la altura de los ramos nerviosos terminales. Con este abordaje no siempre se consigue bloquear el nervio músculo cutáneo ya que a esta altura ya ha abandonado la vaina y se encuentra en la sustancia del músculo coracobraquial.

Indicaciones: Intervenciones quirúrgicas en el antebrazo, codo y la mano. Este bloqueo es ideal para la cirugía ambulatoria y puede practicarse sin dificultad en la población pediátrica.

La neuroestimulación puede mostrar individualmente cada una de las distintas ramas del plexo braquial que tengan componente motor, tanto por dentro como por fuera de la vaina. Cuando introducimos la aguja conectada al neuroestimulador dentro de la vaina se identifican:

- nervio mediano: al obtener flexión radial y pronación de la muñeca junto con flexión predominantemente del segundo y tercer dedo.
- nervio cubital: con la respuesta de flexión cubital de la muñeca; flexión predominantemente del cuarto y quinto dedo junto con la aducción del pulgar.
- nervio radial: al obtener como respuesta motora la extensión del antebrazo, muñeca y mano.

Por fuera de la vaina, en el interior del músculo coracobraquial, se debe buscar el nervio músculo cutáneo que con el neuroestimulador da como respuesta la flexión del antebrazo.

Técnica: se coloca al paciente en decúbito supino, con el brazo en abducción de 90 grados, el antebrazo en flexión de 90 grados y el dorso de la mano descansando sobre la cama, a continuación se localiza por palpación la arteria axilar, buscando el punto más proximal posible cerca del músculo pectoral mayor, se introduce la aguja entre los dedos que están palpando la arteria axilar para que pase por encima o por debajo de la misma, conforme avanza la aguja es posible percibir el clic indicativo de haber atravesado la vaina, cuando esto ocurra y nos acerquemos a un nervio aparecerá una respuesta motora; es importante que al obtener esta respuesta disminuir la intensidad de la estimulación a cifras iguales o inferiores de 0.5 mA, adecuando la posición de la aguja para mantener por un lado el movimiento con intensidades mínimas y por otro disminuir la incomodidad al paciente.

Por encima de la arteria: Nervio mediano (flexión del dedo indice o medio) y N. musculocutáneo (flexión del codo). Por debajo a de la arteria: Nervio cubital (aducción pulgar, flexión del meñique) Por debajo o detrás arteria: N. radial (extensión del pulgar).

Según las respuesta localizadas las técnicas pueden ser de Inyección única o múltiple.

La Técnica de inyección única: se realiza una única localización y se efectúa por dentro de la vaina. El objetivo aquí es asegurar que la aguja está en posición intracompartimental. En este caso es necesario un volumen alto de AL para bloquear los nervios: axilar y circunflejos, antes de que salgan de la vaina en su porción mas proximal, cabe recordar que la existencia de septos en el interior del compartimento dificultan la difusión del anestésico y retrasan el inicio del bloqueo.

La Técnica de inyección múltiple: consiste en identificar y bloquear el plexo braquial buscando más de una respuesta motora. Con la neuroestimulación se aplica la misma técnica, buscando las dos respuestas motoras mencionadas: la nervio musculocutáneo y la de cualquiera de las intracompartimentales posible (radial,mediano y cubital). Al bloquear de modo independiente el nervio musculocutáneo por fuera de la vaina ya no son necesarios volúmenes altos de AL que depositar dentro de ella. En esta localización múltiple de respuestas es aconsejable seguir un protocolo de localización, de externo a interno, para evitar pasar la aguja por una zona ya bloqueada, lo que conllevaría a un mayor riesgo de lesión neurológica. Así se iniciará

la búsqueda por fuera del pulso de la arteria, localizando primero el musculocutáneo y luego el nervio mediano para proseguir por la parte interna del latido arterial localizando el nervio cubital y luego el nervio radial.

La realización de un bloqueo axilar permite la colocación de un catéter para aquellas situaciones en las que se desee prolongar el bloqueo anestésico o controlar el dolor postoperatorio.

Tasa de éxitos: diversos estudios comparan la eficacia del bloqueo obtenido tras localizar una o varias respuestas y se puede afirmar que las técnicas de estimulación nerviosa múltiple presentan un porcentaje de éxitos mayor que las técnicas de respuesta única siendo además la técnica de localización de tres o cuatro respuestas las que consigue una mayor tasa de éxitos.

Complicaciones: Inyección endovascular accidental, Obliteración arterial; ya sea por un hematoma o por el propio volumen de AL inyectado a nivel perivascular, Hematoma (técnica transarterial), Lesión nerviosa.

BLOQUEO HUMERAL DEL PLEXO BRAQUIAL

El abordaje del plexo braquial a nivel humeral es una técnica de bloqueo periférico múltiple, descrita por Dupré en 1993 y que consiste en el bloqueo selectivo con neuroestimulador de los cuatro nervios principales de la extremidad superior. Se realiza una única punción a nivel cutáneo en la unión del tercio superior del brazo con los dos tercios inferiores.

Indicaciones: Cirugía de codo, antebrazo y mano.

Referencias: Inserción del músculo deltoides y arteria humeral.

Técnica: Se coloca al paciente en decúbito supino con el brazo en rotación externa en abducción de 90 grados descansando sobre una tablilla. A continuación se localiza el pulso de la arteria humeral en la unión del tercio superior del brazo con los dos tercios inferiores y se dibuja su trayecto a este nivel, es imprescindible la referencia de la arteria humeral para poder realizar correctamente la búsqueda de los cuatro troncos nerviosos.

El único punto de punción cutáneo se realizará a nivel de la unión del tercio superior con los tercios inferiores del brazo, de forma secuencial se estimulan y bloquean de forma individual los diferentes nervios, sin necesidad de extraer la aguja del plano cutáneo. En primer lugar se localizan los nervios mediano (flexión dedo índice o medio) y musculocutáneo (flexión codo) que se encuentran por encima de la arteria humeral y después los nervios cubital (flexión meñique y aducción pulgar) y radial (extensión del pulgar) que se encuentran en la parte inferior de la arteria.

*Infiltración nervio mediano: es el primer nervio que se debe bloquear, la aguja de dirige por encima de la arteria humeral y se conecta al neuroestimulador. Una intensidad de 1,5 - 2 mA, habitualmente se localiza el nervio superficialmente a una distancia al plano cutáneo inferior a 1 cm. Una vez obtenida la respuesta motora (flexión dedo índice y medio y pronación del antebrazo) se disminuye la intensidad de la estimulación a menos de 0,8 mA, intentando mantener una respuesta motora adecuada y a continuación se administran 8 ml de AL, una vez realizada la infiltración se vuelve a aumentar la intensidad del neuroestimulador y se retira la aguja prácticamente hasta a piel, para ir a buscar las respuestas motoras del nervio musculocutáneo.

- * Infiltración nervio musculocutáneo: se dirige la aguja por encima de la arteria humeral en dirección al músculo coracobraquial en busca de la contracción del bíceps (flexión codo), se desciende la estimulación a menos de 0,7 mA y se infiltra 6-8 ml AL, seguidamente se aumenta la intensidad de neuroestimulador a 1,5-2 mA y se retira la aguja hasta la piel.
- * Infiltración nervio cubital: con la intensidad de neuroestimulación máxima se dirige la aguja por debajo de la arteria humeral y se busca la contracción del músculo cubital anterior (flexión del meñique y aducción pulgar) se disminuye la intensidad por debajo de 0,7 mA y se inyectan 8 ml AL, se incrementa la intensidad del neuroestimulador para buscar la respuesta mota del nervio radial. A veces no es fácil diferenciar las respuestas motoras obtenidas entre el nervio mediano y cubital, la diferencia se basa en la palpación del tendón palmar para el nervio mediano y del tendón cubital anterior para nervio cubital. El nervio cubital es el de mayor dificultad de localización, incluso en ocasiones es imposible de obtener respuesta motora correspondiente al nervio cubital, sin embargo en el 40% de estos casos a pesar de no haber encontrado respuesta muscular, existe bloqueo del territorio cubital, siempre que se haya bloqueado adecuadamente el nervio mediano.
- * Infiltración nervio radial: es un nervio que se encuentra fuera del canal humeral en una zona profunda bordeando al húmero. La aguja se orienta por debajo de la arteria, perpendicular a la piel, muy próxima al húmero, algunos autores incluso recomiendan deslizar la aguja por debajo del hueso en busca de la respuesta motora (extensión del codo y extensión del pulgar) una vez obtenida la respuesta se desciende la estimulación a menos de 0,7 mA y se inyectan 8 ml AL. El bloqueo finaliza con una infiltración subcutánea de 4-5 ml de AL por encima y por debajo de la arteria para asegurar la anestesia del nervio braquial cutáneo interno y su accesorio.

Ventajas: es un bloqueo sencillo de realizar, incluso en manos no expertas. La porcentaje de éxitos se encuentra entre 88 - 96.9%. Util en caso de dificultad con el abordaje axilar : obesos, rigidez hombro. Complemento de bloqueos axilares inefectivos, menor riesgo de inyección intravascular masiva, Bloqueo motor más intenso.

Desventajas: la mayor causa de insatisfacción de los pacientes que reciben una técnica de anestesia locorregional es la punción cutánea para realizar el bloqueo. A nivel axilar la estimulación nerviosa múltiple está asociada con un porcentaje de éxitos superior al de la estimulación única, pero el dolor y las molestias que los pacientes sufren durante la realización de la técnica son superiores. El bloqueo humeral requiere una sola punción a nivel a nivel cutáneo, pero se requieren cuatro estimulaciones para conseguir en bloqueo adecuado.

Complicaciones: Lesión de la arteria humeral: hematoma, paso intravascular de AL.

BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS

* Bloqueo troncular Musculocutáneo: A nivel axilar igual al explicado previamente. A nivel del codo el bloqueo se realiza tomando como referencia el pliegue y el lado externo del tendón bicipital, inyectando subcutáneamente de 5-8 ml AL.

* Bloqueo troncular mediano: El bloqueo a nivel del codo se realiza con brazo en abducción de 90 grados y antebrazo en supinación, se toman como referencias el borde inferior interno

biceps y la arteria humeral, que deben quedar por dentro del punto de punción. Tras un habón intradérmico se introduce la aguja perpendicularmente y con el neuroestimulador se buscan respuestas motoras: flexión del segundo y tercer dedo, pronación antebrazo; y previa aspiración se inyectan 5 ml AL.

-A nivel de la muñeca: el nervio está a menos de 1 cm de la piel y transcurre entre los tendones flexor radial carpo y palmar largo, ambos evidentes cuando de realiza flexión de la muñeca contra resistencia, marque un punto 3-5cm proximal al pliegue palmar distal entre estos tendones, se incide perpendicularmente o a 45grados respecto a la piel, se inyectan unos 5 ml reservando 1ml para subcutáneo a la retirada para incluir la rama cutánea palmar. Se consigue una anestesia del territorio inervado y todo la motilidad del pulgar.

*Bloqueo troncular cubital: su bloqueo en el codo se realiza a nivel del canal osteofibroso formado por el olécranon cubital y epicóndilo humeral, con el brazo levantado y con el antebrazo en flexión y la mano dirigida al hombro contralateral, su trayecto superficial fácilmente localizable por palpación, pero dado que está albergado en un canal osteofibroso, la infiltración directa puede ocasionar una neuritis y por ello es recomendable incidir de forma perpendicular a 1-2 cm por encima del canal sin buscar la parestesia y previa aspiración inyectar unos 5 ml AL.

- A nivel de la muñeca: requiere la localización del tendón flexor cubital carpo que se identifica con aducción de la mano y flexión simultánea de la muñeca contra resistencia. En un punto a 2cm proximal al pliegue palmar distal por debajo del borde medial del tendón se infiltra con la aguja medialmente por debajo del tendón flexor cubital del carpo. Otra opción sería con la aguja perpendicularmente, hasta obtener parestesias en dedo meñique, se aspira y se inyecta 5 ml AL.

*Bloqueo troncular radial: su bloqueo a nivel del codo debe efectuarse en decúbito con el brazo en abducción 90 grados y antebrazo en supinación, las referencias anatómicas deben ser el pliegue del codo y el tendón bicipital, que quedará mas medial o interno, se realizará la infiltración cutánea en el pliegue a un cm por fuera del tendón bicipital, hasta buscar las respuestas motora específicas del nervio: extensión de los dedos, extensión del antebrazo y supinación.

-A nivel de la muñeca: puede realizarse a unos 7 cm de por encima de la muñeca, por detrás del supinador largo justo antes de ramificarse, cuando el nervio cruza los tendones de los extensores corto y largo del pulgar. La aguja se introduce perpendicularmente al antebrazo, de modo que la infiltración sea subcutánea y administrando en abanico 5-10 ml AL. Otra variante consiste en filtrar desde la base de la tabaquera anatómica, configurada por los tendones extensor corto y abductor del pulgar por fuera y el extensor largo del pulgar por dentro, en este caso puede infiltrarse en dirección proximal a modo de abanico subcutáneo o bien abordar la base de la tabaquera anatómica de forma tangencial y perpendicular al antebrazo, distribuyendo el AL igualmente por la porción lateral externa.

ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

Los bloqueos regionales intravenosos fueron descritos por primera vez por un cirujano alemán, August Bier, en 1908. Los primeros métodos consistían en dos torniquetes y el primer anestésico local sintético usado fue la procaína. La técnica perdió gran parte de su popularidad a medida que mejoró la fiabilidad de las técnicas de bloqueo del plexo braquial.

Aplicaciones clínicas: El bloqueo de Bier tiene numerosas ventajas como la facilidad de ejecución, la rapidez de recuperación, la brevedad de su latencia, la relajación muscular y el control de la extensión de la anestesia. Es una técnica excelente para procedimientos quirúrgicos abiertos y breves (<90min) y para reducciones cerradas de fracturas óseas.

Técnica: Se coloca un catéter intravenoso lo mas distalmente posible en el brazo que se va a bloquear. El enfermo debe tener además otro catéter colocado en el brazo contrario para poderle administrar líquidos y fármacos.

Tradicionalmente se coloca un torniquete de manguito doble en el brazo que se va a operar; ambos manguitos deben tener cierres de seguridad y calibradores de presión fiables. Una vez el brazo se encuentra exangüe el manguito proximal se infla hasta una presión aproximada de 150 mmHg por encima de la PAS y la ausencia total de pulso radial corrobora la presión adecuada del torniquete.

La dosis total de AL se calcula en función del peso del paciente (3 mg/kg Lidocaína 0,5% sin epinefrina).

La anestesia suele tener una latencia de 5min. Cuando el enfermo se empieza a quejar de molestias en la zona del torniquete se infla el manguito distal, que recubre la zona de la piel anestesiada y se desinfla el manguito proximal. El torniquete puede desinflarse con garantías después de 25 min, pero el paciente debe estar vigilado después de desinflarlo a fin de descartar la aparición de efectos adversos sistémicos. Se ha demostrado que la administración lenta de AL en una zona distal disminuye el riesgo de toxicidad.

Efectos secundarios y complicaciones:

- Los problemas técnicos consisten en molestias con el torniquete, rapidez de recuperación con la consiguiente aparición del dolor postoperatorio, dificultad para proporcionar un campo exangüe y la necesidad de exanguinación en el caso de una lesión dolorosa. El desinflado accidental o precoz del torniquete o el uso de dosis excesivas de AL puede provocar la aparición de reacciones tóxicas.
- También se ha demostrado que el desinflado cíclico del torniquete a intervalos de 10 segundos aumenta el tiempo hasta alcanzar las concentraciones máximas de lidocaína, lo cual puede disminuir la toxicidad potencial.
- Otras complicaciones raras asociadas son flebitis, el desarrollo de síndrome compartimental y la pérdida de la extremidad.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia Regional Hoy. L. aliaga, E. Català, A. garcia Muret, J. Manden, C. Tornero. Tercera edición. Publicaciones Permanyer. 2006.

Anestesia en Cirugía Ortopédica en Traumatología. Basora-Colomina. Editorial Médica Panamericana. Primera edición. 2011.

Puesta al día en Anestesia regional y tratamiento del dolor. Vol. XIII. 2010. Editor J. de Andrés.

ANESTESIA REGIONAL EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA

A. Enparantza Aiestaran

INTRODUCCIÓN

El uso de la anestesia regional ha aumentado mucho en los últimos 20 años. En general se utiliza asociado a la anestesia general. Además de los bloqueos centrales, los bloqueos de nervios periféricos han aumentado considerablemente. Ayuda a despertar al niño sin dolor y permite disminuir los efectos secundarios de opioides parenterales, mejorando la función respiratoria en cirugías torácicas y abdominales.

Para una utilización segura y eficaz de los bloqueos, es necesario conocer bien la anatomía y farmacología de los anestésicos locales en los niños.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS

El desarrollo del sistema nervioso no se completa hasta después de nacer. La duramadre llega hasta S3-S4 en el recién nacido y el cono medular hasta L3-L4. A partir del primer año de vida se iguala al adulto.

Presentan un retraso de la mielinización de fibras nerviosas. Gracias a ello los anestésicos locales penetran y bloquean fibras con mayor facilidad. Por eso se necesita menor concentración de anestésico local para el mismo efecto y la latencia y duración del bloqueo están disminuidos.

El sistema musculoesquelético también está sin desarrollar. La osificación está retrasada, los huesos son cartilaginosos y no ofrecen resistencia a las punciones. Es relativamente fácil atravesarlos con las agujas.

Las inserciones aponeuróticas suelen ser laxas. Este factor facilita la dispersión del anestésico local, aumentando la distribución.

En cuanto a factores fisiológicos se sabe que los bloqueos centrales no afectan a la función del ventrículo izquierdo. Por tanto no tenemos efectos hemodinámicos en niños menores de 8 años. No será necesario ni recomendado realizar un aumento de precarga con suero fisiológico.

FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN LOS NIÑOS

Los anestésicos locales se comportan de manera diferente en los niños. La fijación local del fármaco está disminuida. Sin embargo, la distribución será mayor, sobre todo en el espacio epidural. Estas características hacen que el inicio de acción sea más rápido y la duración de acción también sea menor.

Cuando se inyecta el anestésico local, su forma no ionizada cruza los capilares que rodean la zona. En los niños el gasto cardíaco está aumentado y también el flujo sanguíneo local. Proporcionalmente, la absorción de los anestésicos locales hacia la circulación sistémica estará aumentada. La asociación de vasoconstrictores al anestésico ralentiza esta absorción sistémica. La localización de mayor absorción sistémica es la administración tópica de anestésico en la traquea. Le siguen en orden decreciente el espacio intercostal, cauda- epidural, nervios periféricos y la infiltración de la piel.

El volumen de distribución es elevado en el neonato y en el lactante. Tienen mayor volumen extracelular y la dosis inicial de los anestésicos locales se diluye.

La unión del fármaco a las proteínas también difiere del adulto. Los anestésicos locales de tipo amino-amidas tienen una elevada fijación a la albúmina y alfa 1 glucoproteína ácida (AAG). La AAG es la proteína del estrés, y está incrementada en pacientes con cáncer, dolor crónico, trauma, enfermedades inflamatorias, uremia, postoperatorio e infarto de miocardio. En el recién nacido, la concentración de estas dos proteínas de unión es baja. Por tanto, la fracción libre del anestésico está aumentada. Esta condición hace necesaria la reducción de la dosis máxima de las aminoamidas.

Las enzimas más importantes del metabolismo de los anestésicos no alcanzan los valores normales en los primeros meses de vida. Los ésteres sufren la hidrólisis plasmática por parte de la pseudocolinesterasa. La actividad de esta enzima está reducida a la mitad durante el primer año de vida.

Las amidas se metabolizan en el hígado por la vía del citocromo P450 (reacción de fase I) y la conjugación con ácido glucurónico (reacción de fase II). En neonatos la degradación hepática es lenta, alcanzando los niveles del adulto entre los 3 y 6 meses. Hasta las 12 semanas de vida existe una reducción del flujo sanguíneo hepático y una inmadurez de los sistemas enzimáticos afectando a las reacciones de fase I y II.

INDICACIONES

Las técnicas regionales son muy útiles en la analgesia intra y postoperatoria en muchos tipos de cirugía, entre otras cirugía torácica, abdominal y urológica.

Los niños con gran riesgo para la anestesia general se pueden beneficiar de una anestesia

regional como técnica de elección para la cirugía. Ejemplos: torsión testicular o hernia incarcelada en niños sin ayunas; o hernioplastias en lactantes con riesgo de apneas postoperatorias.

Además de la cirugía, estas técnicas también se utilizan para control del dolor crónico y no quirúrgico en pacientes pediátricos.

CONTRAINDICACIONES

En caso del bloqueo neuroaxial las contraindicaciones absolutas son las mismas que en el adulto: alergias a anestésicos locales, trastornos de la coagulación, signos de infección grave, hidrocefalia o tumores intracraneales y también signos de hipovolemia no corregida.

Para los bloqueos de nervios periféricos hay muy pocas contraindicaciones absolutas. La única de verdad serían las alergias al fármaco. La coagulopatía es menos peligrosa, se debe evitar la punción en zonas no comprimibles.

COMPLICACIONES

Como todas las técnicas la anestesia regional tiene el riesgo de sufrir complicaciones. Es importante conocerlas para intentar disminuir el riesgo.

Las complicaciones locales están relacionadas con la punción. La introducción inadecuada de la aguja puede afectar a los nervios y estructuras adyacentes. Con la punción se pueden arrastrar células epiteliales a tejidos internos, a donde no pertenecen; en estos casos hay riesgo de reacciones locales. La inyección perineural de fármacos que no sean anestésicos puede producir neurotoxicidad (si hay confusión de jeringas...).

Las complicaciones sistémicas son secundarias a inyecciones intravenosas o a dosis tóxicas de medicación. Cuando la concentración del fármaco en sangre va aumentando, aparece la clínica de toxicidad progresivamente. La toxicidad de la lidocaína se manifiesta principalmente por signos neurológicos, mientras que con la bupivacaína, los trastornos del ritmo cardíaco son los primeros en aparecer.

La unión del anestésico con las proteínas plasmáticas es el factor protector más importante, ya que la fracción libre es la que produce toxicidad. Como se ha dicho anteriormente, en niños menores de 6 meses las proteínas plasmáticas están disminuidas, por tanto es necesario bajar la dosis de las amidas en un 30%.

ELECCIÓN DEL MATERIAL

Para elegir el anestésico local debemos valorar tres cosas: la localización de la cirugía, la duración prevista del dolor postoperatorio y si el niño se queda ingresado o no.

Para la cirugía ambulatoria los anestésicos de elección serán los de vida media corta o intermedia, como la lidocaína o la mepivacaína. En caso de utilizar una perfusión continua mediante un catéter, se suele optar por la levobupivacaína o la ropivacaína, porque tienen un perfil farmacológico más seguro.

Otro aspecto que hay que considerar es la utilización de aditivos junto al anestésico local. Los aditivos mejoran la calidad y la duración del bloqueo sin impedir el alta hospitalaria. En algunas ocasiones hacen innecesario la colocación de un catéter.

Uno de los aditivos más utilizados es la adrenalina. Disminuye la concentración máxima en sangre y prolonga la duración del bloqueo, sobre todo en niños menores de 4 años. La concentración de adrenalina recomendada es de 1/200.000 o 1/400.000.

La clonidina es un agonista alfa2 que también aumenta la duración del efecto casi al doble y disminuye la concentración máxima.

La morfina, el fentanilo y la ketamina se pueden utilizar como adyuvantes por vía epidural.

La elección de las agujas debe hacerse dependiendo del tamaño del niño y el tipo de bloqueo que se piensa hacer. Para la punción intradural y epidural se utilizan las mismas agujas que para el adulto pero con menor longitud y calibre. Para el bloqueo caudal y los bloqueos compartimentales se utilizan agujas cortas (25-300 mm) y con bisel corto.

ECOGRAFÍA

El éxito de la técnica regional se basa en la capacidad del anestesiólogo de colocar la aguja y el anestésico local cerca del nervio sin lesionarlo a él o a estructuras adyacentes. Hasta hace poco para localizar el nervio se tenían en cuenta las referencias anatómicas, los "clicks" al traspasar las fascias, la pérdida de resistencia o la electroestimulación.

Hoy en día, a todas esas referencias se les ha añadido la ecografía. Se ha convertido en una herramienta habitual a la hora de realizar la anestesia regional.

Hay que elegir la sonda correcta para cada estructura anatómica. La sonda lineal emite una onda con mayor frecuencia y absorción, que penetra menos en los tejidos. Se utilizará para observar estructuras superficiales (2-4 cm). La sonda convexa, por el contrario, emite un ultrasonido de menor frecuencia y absorción por lo que llega a mayor profundidad en el cuerpo.

Con la ecografía se observan las estructuras anatómicas mientras se introduce la aguja. El hueso aparece representado como una línea hiperecogénica brillante con una sombra posterior. La fascia también es una línea hiperecogénica horizontal, pero sin sombra acústica. El nervio se ve como unos pequeños puntos hipoecóicos redondeados, dentro de una densidad hiperecoica.

Es imprescindible no avanzar la aguja si no es bajo visión de la punta. Siempre debemos mover la sonda para encontrar la aguja y no al revés. Cuando tengamos bien localizado la punta cerca del nervio se introduce la medicación. Lo importante es que el anestésico se distribuya correctamente alrededor del nervio.

Este aparato aporta múltiples ventajas a los métodos tradicionales. Es inocua y bien tolerada por el paciente. Al observar la aguja en la imagen disminuye el riesgo de inyección accidental de estructuras adyacentes. Permite disminuir la dosis administrada y con ello baja la incidencia de toxicidad sistémica. También se acorta el tiempo de latencia. Por el contrario, aumenta el coste económico de la técnica y necesita un periodo de aprendizaje.

TIPOS DE BLOQUEOS

Bloqueo del nervio ilioinguinal/iliohipogástrico: Son nervios motores y sensitivos de la región inguinal y periné. Su bloqueo está indicado en las herniorrafias inguinales o la orquidopexia.

Para realizar la técnica se traza una línea entre la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y el ombligo y se escoge el punto entre el tercio exterior y los 2/3 internos. Se introduce una aguja de bisel corto (24 a 26G) perpendicularmente en la piel hasta que se sienta un “pop” o pérdida de resistencia cuando la aguja atraviesa la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Si se continúa avanzando, se sentirá un segundo “pop” cuando la aguja ingresa en el espacio entre el oblicuo interno y el músculo transverso. Se inyecta el medicamento en este espacio tras aspiración negativa (0,1- 0,2 ml/kg). Un masaje suave del área asegura la extensión del medicamento en todo el plano. Los fármacos más utilizados son la bupivacaína 0.25% o la ropivacaína 0.2% entre 3-10 ml.

Bloqueo de vainas del recto: La rama terminal del décimo nervio intercostal se encarga de la inervación sensitiva de la región periumbilical. El nervio se localiza en el músculo recto del abdomen, en la capa profunda. La técnica consiste en atravesar la aponeurosis superficial y profundizar hasta contactar con la aponeurosis profunda. Sin traspasar ésta, se inyecta la medicación.

Bloqueo peneano: Es uno de los más sencillos de aprender y los más utilizados. Está indicado para la circuncisión o la reparación del hipospadias. Los dos tercios distales del pene están inervados por los nervios dorsales del pene, que son las ramas terminales de los nervios pudendos. El tercio proximal es inervado por las ramas de los nervios genitofemoral, ilioinguinal y perineal.

Hay diferentes técnicas. Uno de ellos es el bloqueo anular en la base del pene. Consiste en realizar un rodete subcutáneo de anestésico local en la circunferencia del pene. En otra técnica se fija el prepucio caudalmente y se inserta la aguja en 90° con la piel, por debajo de síntesis del pubis, avanzando cuidadosamente.

En este bloqueo, al igual que en otros bloqueos de zonas acras, se evita utilizar la adrenalina como adyuvante, por el riesgo de vasoconstricción y necrosis.

Bloqueo caudal: Es un bloqueo epidural realizada en la zona sacra. Para localizar el hiato del sacro se palpa el espacio interespinal L4-L5 en la línea media y se desplaza en dedo en dirección caudal hasta notar una pequeña depresión (el hiato). A los dos laterales del hiato se pueden palpar los cuernos del sacro.

Está indicada en cirugías por debajo del diafragma especialmente en áreas sacra, lumbar baja y extremidades inferiores. Cuanto mayor es el niño la técnica está dificultada por los cambios anatómicos del crecimiento.

Se coloca al niño en decúbito lateral con los muslos flexionados en ángulo recto. Se identifica el hiato sacro y se punciona con una aguja de bisel corto 22G en un ángulo de 60° en su ápex. Cuando la aguja traspasa la membrana sacrococcígea se siente una pérdida de resistencia. Se estabiliza la aguja ese punto. Se aspira para descartar salida de sangre o líquido cefalorraquídeo y se inyecta el anestésico.

La dosis de anestésico local dependerá de la localización de la cirugía. Para calcular se puede utilizar la fórmula modificada de Armitage: para alcanzar niveles sacros se administra 0.5 ml/kg.; Para niveles hasta T10 se necesitan 1 ml/kg, Torácico medio – 1.25 ml/kg. Habitualmente se usa bupivacaína al 0.25% o ropivacaína al 0.2%, con adrenalina 1:200.000.

Bloqueo intradural: Hay que recordar que en los bebés la médula espinal llega hasta L3. Por eso la punción se debe realizar a nivel L4-L5 o L5-S1. Al posicionar el bebé en decúbito lateral se debe colocar el cuello extendido, ya que la flexión puede obstruir la vía aérea. Se sabe que la presión hidrostática del LCR es baja en lactantes, por tanto la salida por la aguja será lenta. La aguja se progresará lentamente para no pasarse. Una vez realizada la punción dural evitaremos levantar las piernas del niño para que no ocurran bloqueos altos.

La medicación utilizada suele ser la bupivacaína 0,5% iso o hiperbara . Si el niño pesa entre 5-15 kg se administran 0,4 mg/kg; Si pesa más de 15 kg se administran 0,3 mg/kg. Otra opción es la levobupivacaína 0,5% en las mismas dosis que el anterior o la ropivacaína 0,5% a 0,5mg/kg.

BIBLIOGRAFÍA

Miller Anestesia. Séptima edición. Editorial Elsevier.

Anestesiología clínica. 4^a edición. Maged Mkhail; G. Edward Morgan.

“Bloqueos periféricos / anestesia pediátrica”. Autores: Belén de Jose María; Luc Tielens.
www.Arydol.es

