

Clínica Quirúrgica

Tema 1.4. Fundamentos de la anestesia



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



FUNDAMENTOS DE LA ANESTESIA

Historia de la Anestesia

Aunque en estos momentos resulte una obviedad, sin la anestesia el desarrollo actual de la cirugía tal y como la conocemos hubiera sido imposible. Antes de la utilización del éter en 1846, la cirugía solo se realizaba en casos desesperados, utilizándose el alcohol, el opio, la acupuntura o el frío, para mitigar el dolor, sin embargo en todas las ocasiones resultaba insuficiente.

La primera anestesia general oficialmente reconocida se realizó por Morton en el Hospital General de Massachusetts, el 17 de octubre de 1846, con éter. Desde entonces la anestesia se ha desarrollado como una ciencia, llegando a establecerse como una especialidad médica, a mediados de los años 50, de reconocido prestigio.

Actualmente, la especialidad no solo atañe a la administración de fármacos anestésicos, opiáceos, etc, con el cuidado del paciente en el quirófano, sino también fuera de él, con el tratamiento del dolor agudo y/o crónico (Unidades de Dolor), procedimientos diagnóstico o terapéuticos fuera de quirófano, así como al cuidado del paciente crítico (Unidades de Reanimación).



William Morton demostrando el éter como anestésico en el Hospital General en Massachusetts, el 16 de octubre de 1846. El cirujano es el doctor John C. Warren. A mes siguiente, el doctor H. J. Bigelow publicó la experiencia demostrando la eficacia del éter.

El Concepto "Anestesia"

La palabra "anestesia" procede de la palabra griega "an + aisthesia", que significa "sin ninguna sensación", este término fue utilizado por primera vez por Oliver Wendell en 1846, para describir el sueño producido por el ether.

Suele producirse confusión en términos como sedación (superficial o profunda), analgesia, y anestesia. A esta última la podemos definir como: "estado por el cual el paciente es absolutamente insensible al dolor, con ausencia total o parcial de respuesta a través de reflejos somáticos y/o del sistema nervioso autónomo (vegetativo)". En el caso específico de la Anestesia General, se le añade la inconsciencia por lo que la podemos definir como un "coma inducido farmacológicamente". En base a todo lo anterior podemos diferenciar en:

- Anestesia Local.
- Anestesia Troncular.
- Anestesia con Bloqueo del Neuroeje.
- Anestesia General.

OBJETIVOS DE LA ANESTESIA

El objetivo fundamental de la anestesia es conseguir la ausencia de dolor u otra sensación vinculada a un procedimiento quirúrgico, procedimiento invasivo, o bien vinculado a un proceso traumático o patológico de cualquier índole.

En el caso de la Anestesia General el paciente permanecerá inconsciente (coma farmacológico inducido), profundamente analgesiado (bloqueo parcial o total de la sensibilidad nociceptiva), inmóvil (ausencia de respuesta somática), amnesia (ausencia de recuerdo del proceso), y estabilidad neurovegetativa (bloqueo de respuesta del sistema nervioso autónomo). Tras el procedimiento y tras la salida de la anestesia general los objetivos son: recuperación del estado de conciencia, reversión farmacológica de los agentes anestésicos, estabilidad hemodinámica y respiratoria, recuperación de los reflejos del sistema nervioso autónomo, recuperación de la respuesta motora, analgesia residual (adecuada analgesia postoperatoria).

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS GENERALES

TEORÍA UNITARIA Y MÚLTIPLE

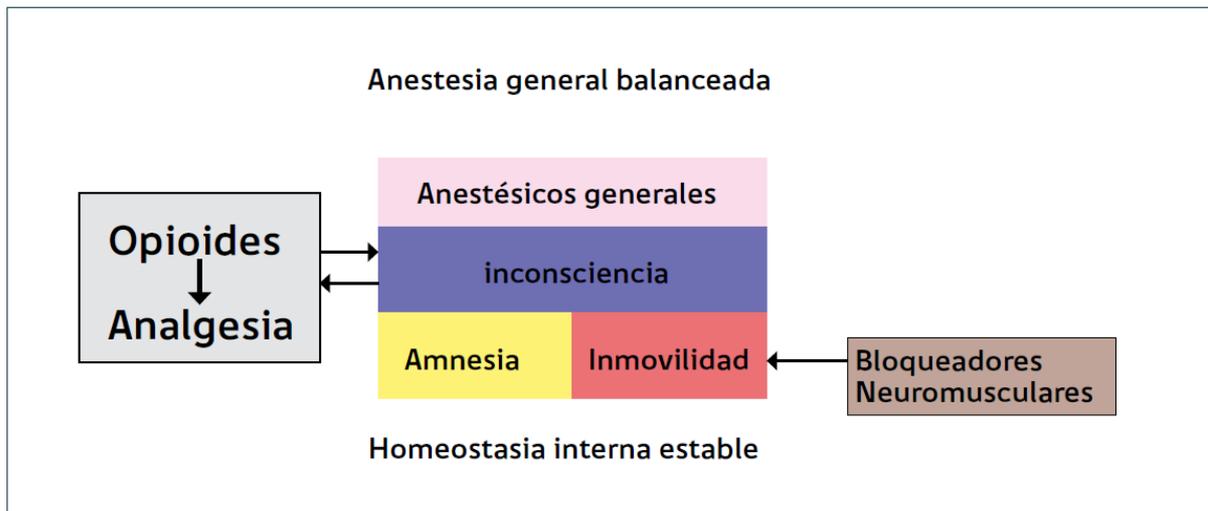
Desde un inicio se ha planteado que el mecanismo de acción de los anestésicos generales debiera consistir en la acción de estos fármacos sobre un único blanco, el cual debiera dar cuenta de todos los efectos clínicos observados en una AG. Esto se conoce como la **teoría unitaria de la acción de los anestésicos generales** y se ha mantenido desde las observaciones de Bernard, pasando por la teoría de Meyer-Overton hasta Nick Franks, quien demostró que los anestésicos actúan sobre proteínas. La proteína blanco que ha permitido sostener la teoría unitaria ha sido el receptor gamma-ácido amino butírico tipo A (*GABA-A*), dado que la acción de los anestésicos sobre este receptor pareciera ser necesaria y suficiente para inducir una AG. Sin embargo, en los últimos 20 años, se ha establecido que la acción de los anestésicos generales sobre el receptor *GABA-A* no daría cuenta de todos los efectos clínicos de una AG. Y con estas observaciones, se han establecido.

las bases de la **teoría múltiple**, la cual señala que los anestésicos actúan sobre múltiples blancos moleculares para producir los diferentes efectos clínicos.

Los receptores *GABAA* pertenecen a la superfamilia de receptores *Cys-Loop*, que se caracterizan funcionalmente por ser canales iónicos activados por ligando y se componen por 5 subunidades organizadas en un complejo heteropentamérico que conforman un poro al centro (Figura). A la fecha se han clonado 19 subunidades diferentes para el receptor *GABAA* (α 1-6, β 1-3, γ 1-3, θ , ϵ , Π y θ 1-3). Sin embargo, el 60% de los receptores *GABAA* están compuestos por 2 subunidades α , 2 subunidades β y 1 subunidad γ en un orden alfa-beta-alfa-beta-gama. Cada una de las subunidades se compone de 4 dominios transmembrana, con su amino y carboxilo terminal orientados hacia el extracelular. El ligando endógeno es *GABA* y se requiere la unión de dos moléculas de *GABA* en el receptor para que éste se active. Los ligandos exógenos más conocidos de los receptores *GABAA* son los anestésicos generales, el etanol y las benzodiazepinas. Los anestésicos actúan sobre los receptores *GABAA* como moduladores alostéricos positivos (PAM, por sus siglas del inglés). Esto quiere decir que los anestésicos requieren *GABA* endógeno para poder activar al receptor.

Hoy está ampliamente aceptado que los AG no actúan únicamente a través de los receptores *GABA*, existiendo también otros blancos moleculares:

- Los canales de potasio de dos poros.
- Receptores NMDA (N-metil-D-Aspartato).
- Canales catiónicos activados por hiperpolarización y modulados por por nucleóticos cíclicos.
- Canales de sodio sensibles a volatje.



Los principales efectos de los anestésicos generales son la inconsciencia, amnesia e inmovilidad. Estos son complementados con los bloqueadores neuromusculares (BNM) en el caso de la inmovilidad y con los opioides para la inconsciencia. Además, la anestesia general *per se* contribuye a la analgesia generada por los opioides debido al establecimiento del estado de pérdida de consciencia. Todos estos efectos se producen con una mantención de la homeostasis interna.

FASES DE LA ANESTESIA GENERAL

Antes de introducirnos en la anestesia local o regional, la Anestesia General se caracteriza en tres fases bien definidas:

- 1) El inicio o INDUCCIÓN anestésica.
- 2) La fase MANTENIMIENTO anestésico.
- 3) La fase final ó EDUCCIÓN de la anestesia (el despertar).

1. La inducción de la anestesia:

Constituye la fase por la cual el paciente pasa de un estado de consciencia o vigilia a un estado de inconsciencia profunda, se trata por tanto de un estado de coma inducido farmacológicamente. Ello se consigue mediante agentes farmacológicos administrados por vía intravenosa (la más usual) o mediante vía inhalatoria.

2. El mantenimiento anestésico:

Intimamente ligada al anterior, consiste en mantener el estado de inconsciencia y todos los condicionantes arriba mencionados a la anestesia general, durante el tiempo que se precise. Para ello se usan agentes farmacológicos intravenosos y/o inhalatorios.

3. Educción anestésica:

Consiste en la recuperación del estado de consciencia y lo inherente a ella, como la respiración espontánea y la respuesta somática y del sistema nervioso autónomo ante estímulos habituales.

Por otra parte, la consecución del estado de anestesia general (componentes de la anestesia general) se consigue mediante un abordaje multimodal en cuanto al soporte farmacológico y que podemos diferenciar básicamente en:

a) Sueño o Hipnosis (Coma inducido):

El coma farmacológico inducido consiste en la pérdida de conciencia de uno mismo y del mundo que le rodea. Naturalmente el estado de coma inducido mediante la anestesia general es un estado reversible. El coma inducido (hipnosis) se consigue mediante la utilización de fármacos que mencionaremos más adelante. Así como en el sueño fisiológico, la respuesta a un cierto estímulo condiciona la salida del citado estado (despertar), en la anestesia general la salida del citado estado solo se produce ante la retirada del aporte farmacológico usado a tal fin, siendo en ocasiones necesario la administración de antagonistas farmacológicos. Como cualquier estado de coma (metabólico, traumático, etc), el inducido en la anestesia general se asocia a depresión respiratoria, por lo cual es necesario el soporte respiratorio para evitar la hipoxia y/o hipercapnia.

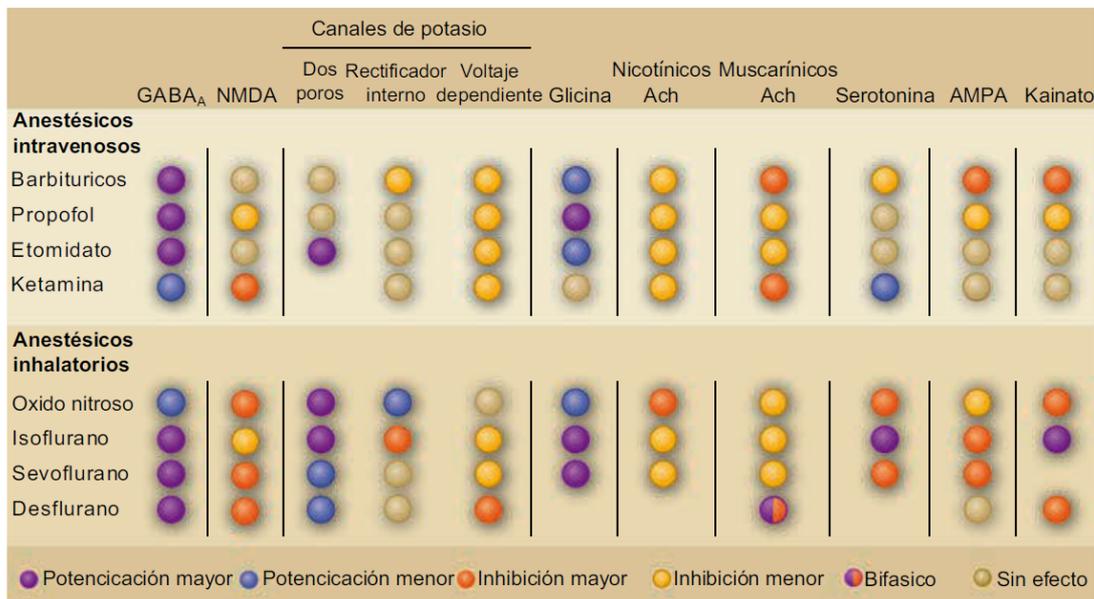
b) Analgesia:

La hipnosis no asegura la ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos (dolor), por lo que es necesario la administración de fármacos potentes para conseguir este efecto. Los fármacos analgésicos, diferentes tipos de opiáceos, son potentes depresores respiratorios por lo que este hecho obliga también al soporte respiratorio.

c) Relajación muscular:

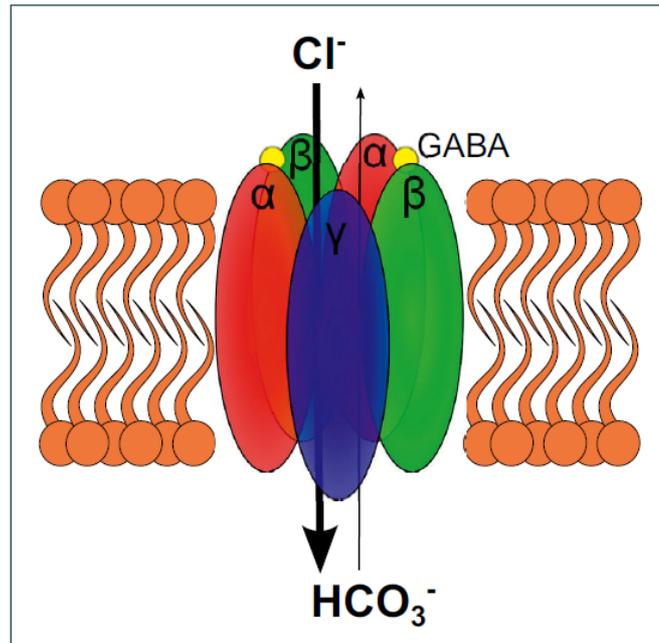
A pesar de lo anterior, es posible la aparición de respuesta somática (movimientos voluntarios o involuntarios) ante el estímulo quirúrgico, lo que obliga en muchas ocasiones a la administración de agentes bloqueantes musculares. Naturalmente su administración se asocia a ausencia de actividad muscular y también de los músculos respiratorios (apnea) lo que también obliga al soporte respiratorio artificial.

B



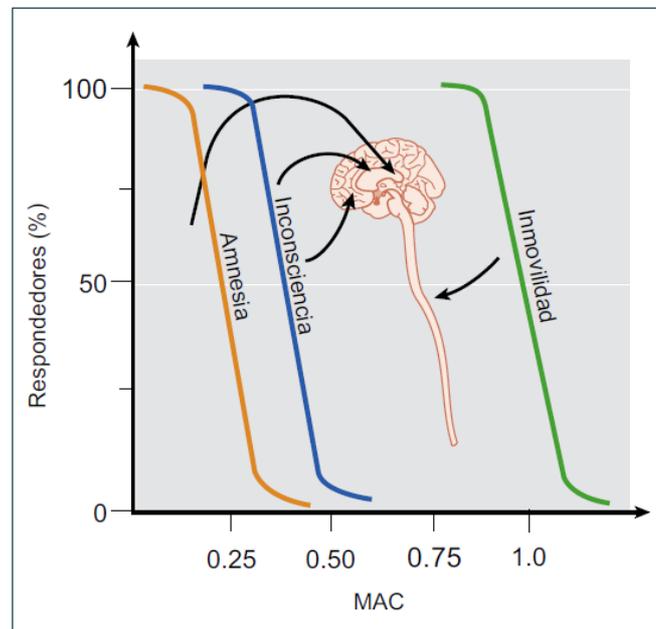
Abreviaciones: Ach: acetilcolina; AMPA: ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico; GABA_A: receptores γ -ácido amino butírico tipo A; NMDA: N-metil-D-aspartato. Tomado y modificado de Alkire, M.T., Hudetz, A.G. & Tononi, G. *Consciousness and anesthesia. Science* 322, 876-880 (2008).

Bases moleculares de los agentes anestésicos.



El receptor $GABA_A$ es un receptor ionotrópico que al activarse permite el paso de Cl^- y HCO_3^- , siendo Cl^- 4 veces más permeable que HCO_3^- . El receptor se compone de 5 subunidades transmembrana, las cuales habitualmente son las que se representan en el esquema: $\alpha\beta\alpha\beta\gamma$. El receptor para activarse requiere de la unión de 2 moléculas $GABA_A$, las que se unen en ambas interfaces $\alpha\beta$ lo que es representado en el esquema.

Esquema básico de un receptor $GABA_A$



La amnesia es el efecto más sensible y es secundaria al efecto de los anestésicos sobre el hipocampo, amígdala, entre otras estructuras. La inconsciencia requiere una mayor dosis y se obtiene por la acción de los anestésicos sobre la corteza, tálamo y estructuras subcorticales. La inmovilidad ocurre por la acción de los anestésicos sobre la médula espinal y requiere una dosis significativamente mayor en relación a los otros efectos. Tomado y modificado de *Miller's Anesthesia, Eighth Edition*, (2015).

d) Control de las constantes vitales:

El control de la homeostasis y el mantenimiento de las funciones vitales dentro de la normalidad en los enfermos bajo anestesia general, es uno de los objetivos básicos en la realización de una correcta técnica anestésica. Ello se consigue mediante la monitorización de diferentes constantes vitales a través de diferentes soportes tecnológicos. Las técnicas de monitorización y la invasividad de las mismas, varía dependiendo de la agresividad de la cirugía y del estado basal de paciente:

Monitorización Básica:

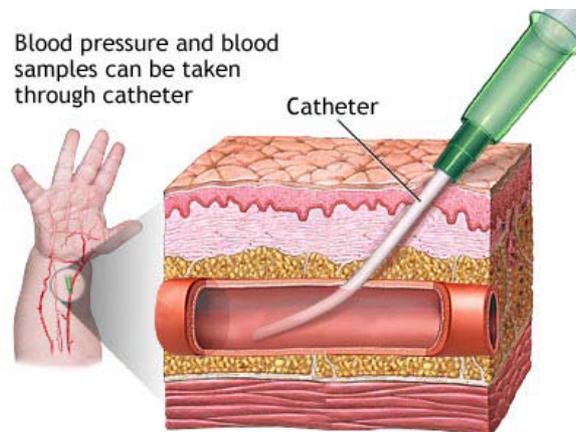
- Electrocardiografía: permite la vigilancia constante del sistema eléctrico del corazón, su frecuencia cardiaca y la identificación de la presencia de arritmias o isquemia coronaria. Las derivaciones usadas más frecuentemente son la DII (identificación de arritmias), V5 (identificación de isquemia)
- Pulsioximetría: consiste en la vigilancia constante de la presencia de pulso periférico y la saturación arterial de oxígeno, y todo ello de forma no invasiva. Los sensores se colocan generalmente a nivel digital. Los valores fisiológicos dependen de la concentración inspiratoria de oxígeno, aunque normalmente deben ser superiores al 95%. Su funcionamiento El dispositivo emite luz con dos longitudes de onda de 660 nm (roja) y 940 nm (infrarroja) que son características respectivamente de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida. La mayor parte de la luz es absorbida por el tejido conectivo, piel, hueso y sangre venosa en una cantidad constante, produciéndose un pequeño incremento de esta absorción en la sangre arterial con cada latido, lo que significa que es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal. Mediante la comparación de la luz que absorbe durante la onda pulsátil con respecto a la absorción basal, se calcula el porcentaje de oxihemoglobina. Sólo se mide la absorción neta durante una onda de pulso, lo que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado.
- Frecuencia respiratoria: permiten medir su frecuencia tanto en respiración espontánea como bajo ventilación mecánica.
- Presión arterial no invasiva: son sistema automáticos de medición de la presión arterial (sistólica, diastólica y media). La automatización de la medida puede realizarse de forma variable en el tiempo.
- Temperatura: durante los procedimientos quirúrgicos es frecuente la caída de la temperatura corporal (vasodilatación inducida por fármacos, disfunción del centro termorregulador, exposición de cavidades, etc) siendo el paciente incapaz de generar calor (relajación muscular), por lo que es importante su vigilancia. La hipotermia durante la anestesia y cirugía tiene notables efectos deletéreos: coagulopatía y sangrado, aumento de la incidencia de infecciones, arritmias, retraso en el despertar.

Monitorización Avanzada:

- Presión venosa central: implica la punción y canulación de una vena central o periférica de forma que el catéter queda ubicado en las venas cavas (superior o inferior). Su medida permite hacer una estimación indirecta del estado de volemia del paciente. Permite administrar determinadas drogas que no puede hacerse por vía venosa periférica como: adrenalina, noradrenalina, soluciones hiperosmolares (nutrición parenteral, bicarbonato), etc.

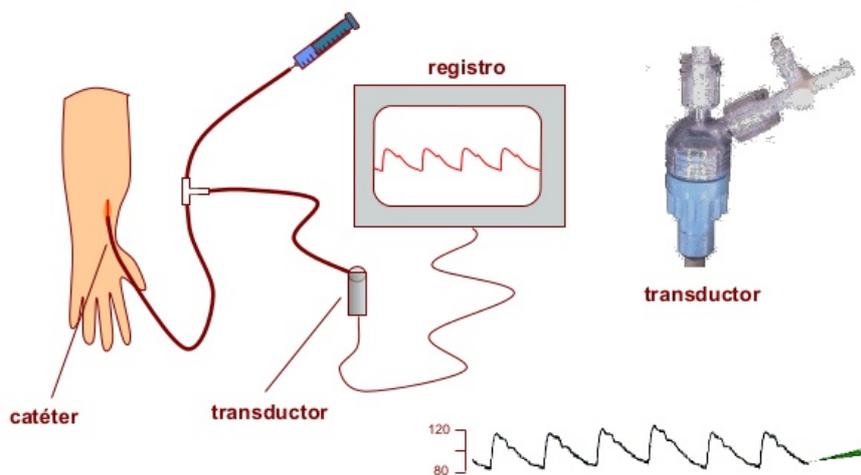
- Presión arterial invasiva: consiste en canular una arteria (radial o femoral) para medir de forma continua (latido a latido) la presión arterial. También permite un acceso para la determinación de gasometrías seriadas. Está indicada fundamentalmente en tres situaciones:

1. *Inestabilidad hemodinámica*: En pacientes en shock con elevadas resistencias vasculares sistémicas en la que puede haber una discrepancia significativa entre la presión obtenida por auscultación y palpación (valor obtenido mediante procedimiento no invasivo) y la intraarterial directa (procedimiento invasivo). También en cirugías prolongadas en tiempo, para un mejor control hemodinámico del paciente inestable.
2. Cuando hay que *obtener numerosas muestras arteriales*, para evitar molestias al paciente.
3. *Necesidad de infusión intraarterial de fármacos o dispositivos*, como en angiografías o determinadas intervenciones quirúrgicas (trombectomías arteriales, colocación de Stent, etc).



Regulación de la presión arterial

Medida de la presión arterial por el método directo mediante un transductor de presión

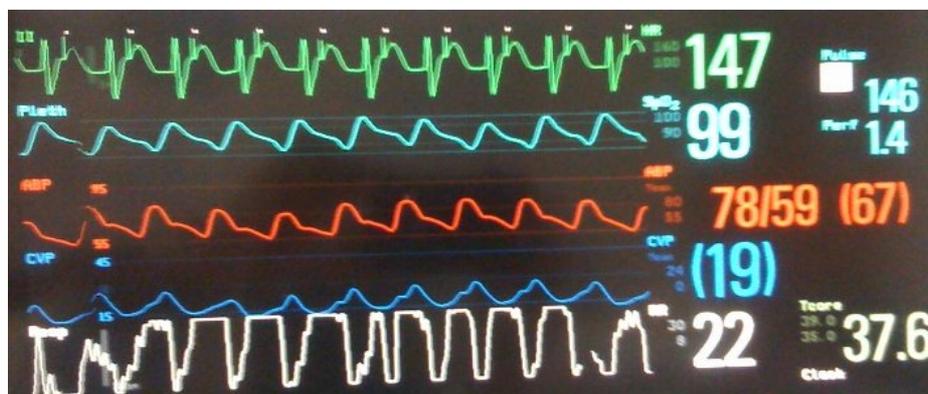


El traductor de Presión convierte la señal fisiológica obtenida del catéter en una señal eléctrica con referencia de valor numérico y en onda de presión en el monitor.

- Presiones Pulmonares y Gasto Cardíaco: consiste en la colocación de un catéter a nivel de la arteria pulmonar tras la canulación de una vena central. Este tipo de catéteres (catéter de arteria pulmonar o catéter de Swan-Ganz) permite la medición del gasto cardíaco (GC). El GC es el producto del volumen sistólico (sangre eyectada por el ventrículo en cada latido) y de la frecuencia cardíaca por minuto. El GC es por tanto el volumen de sangre eyectada por el corazón en un minuto, y es un parámetro esencial del estado hemodinámico del paciente.
- Monitorización de la relajación muscular: se realiza mediante un neuroestimulador, sistema que mediante pequeñas descargas eléctricas a un grupo muscular determinado (generalmente eminencia tenar) y dependiendo de las respuestas obtenidas, nos permite evaluar el grado de relajación muscular del paciente.
- Carnografía/capnometría: sistema de medición del CO₂ (dióxido de carbono) espirado por el paciente sometido a ventilación mecánica o espontánea. Permite ajustar los parámetros ventilatorios para evitar la hipercapnia o hipocapnia.
- Índice Biespectral: sistema simplificado de la electroencefalografía que nos permite una evaluación de la profundidad anestésica. Sus rangos fisiológicos son siempre superiores al 80%. Niveles entre 60-80 indican sedación y por debajo anestesia. Valores extremadamente bajos (por debajo de 40 indican una excesiva profundidad anestésica o comas de otra etiología).



Monitorización Básica: ECG, pulsioximetría, frecuencia respiratoria, presión arterial no invasiva.



Monitorización Avanzada: ECG, Pulsioximetría, presión arterial invasiva, presión venosa central, capnografía, temperatura.

FARMACOS ANESTÉSICOS

Es imposible hacer una descripción profunda de toda la farmacopea de los agentes anestésicos utilizados en la práctica habitual. En líneas generales podemos diferenciar entre anestésicos intravenosos y anestésicos inhalatorios.

Anestésicos Intravenosos: todos ellos tienen unas características comunes.

- Son potentes depresores del sistema nervioso central, a bajas dosis pueden comportarse como sedantes y altas dosis inducen un sueño profundo (hipnosis, coma farmacológico).
- Son potentes depresores respiratorios, produciendo desde bradipnea a parada respiratoria.
- Afectan al sistema cardiocirculatorio produciendo hipotensión, bien por su efecto vasodilatador (arterial y/o venoso) o por sus efectos depresores de la contractilidad miocárdica.
- Son potentes anticonvulsivantes, siendo fármacos de rescate ante estatus epilépticos.
- Son utilizados durante la inducción anestésica, a excepción del propofol que mediante infusión continua puede utilizarse también durante la fase de mantenimiento.

Los más utilizados son:

- Tiopental Sódico (Pentotal).
- Etomidato.
- Propofol.
- Midazolam.
- Ketamina.

Anestésicos Inhalatorios: son agentes farmacológicos que se administran por vía inhalatoria. Se presentan en forma líquida, y que tras ser sometidos a ciertas condiciones físicas de presión y calor mediante un vaporizador, pasan a estado gaseoso y son administrados a través del circuito respiratorio de los pacientes sometidos a ventilación mecánica. Su administración se basa en la MAC (CA_ Concentración Alveolar Mínima), y que consiste en la concentración alveolar mínima en la cual el 50% de los individuos no presentan movimiento a un estímulo doloroso. Todos son derivados halogenados, y los más utilizados son:

- Halotano.
- Isoflurano.
- Sevoflurano.
- Desflurano.

Analgesicos: como ya se comentó anteriormente, es necesario durante la anestesia general administrar potentes analgésicos para inhibir la respuesta somática y del sistema nervioso autónomo frente al dolor. Los analgésicos utilizados son los opiáceos, en sus formulaciones más potentes, en ocasiones 100 veces más potentes que la morfina. De entre ellos destacaremos: el fentanilo, sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo.

Relajantes musculares: su administración condiciona el bloqueo neuromuscular de toda la musculatura estriada del organismo. Evitan la presencia de actividad muscular, lo que facilita la inmovilidad durante el procedimiento quirúrgico. Debemos diferenciar dos tipos de relajantes musculares:

- Relajantes musculares despolarizantes: de corto periodo de latencia y corta duración de acción (5-10 minutos). Tienen una estructura molecular similar a la acetilcolina y actúan

uniéndose al receptor nicotínico de la placa motora y lo activa despolarizando de forma prolongada con lo que evita la acción del neurotransmisor fisiológico (acetilcolina) condicionando relajación muscular. La colinesterasa metaboliza el fármaco rápidamente (5-10 minutos), recuperándose la fuerza muscular en ese periodo. El más representativo es la succinilcolina.

- Relajantes musculares no despolarizantes: de periodo de latencia más larga y mayor duración de acción. Actúan como agonistas competitivos por bloqueo de los receptores nicotínicos de la acetilcolina (ACh) postsináptico de la placa motora. Ello impide la transmisión del potencial de acción a nivel de la placa motora en el musculo y su parálisis. La duración del efecto de cada uno de los bloqueantes neuromusculares varía según sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas, pero el aumento de las moléculas de ACh permite una más rápida recuperación de la fuerza muscular. Los más utilizados son: los bencilisoquinolinas (pancuronio, atracurium, cisatracurium, mivacurio) y los aminoesteroides (rocuronio, vecuronio).

Antagonistas: la suspensión y adecuada titulación de los fármacos permite una adecuada educación de la anestesia (despertar) en la mayoría de los casos, sin embargo en ocasiones es necesaria la administración de antagonistas. Los más utilizados son:

- Naloxona: antagoniza el efecto de los opiáceos, al desplazarlos de sus receptores
- Neostigmina: anticolinesterásico que bloquea el efecto de la acetilcolinesterasa, lo que condiciona un aumento de los niveles de la ACh en la placa motora y la recuperación de la fuerza muscular. Por tanto, antagoniza el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes.
- Sugammadex: antagoniza el efecto de los relajantes musculares despolarizantes, pero sólo a los del grupo de los aminoesteroides.

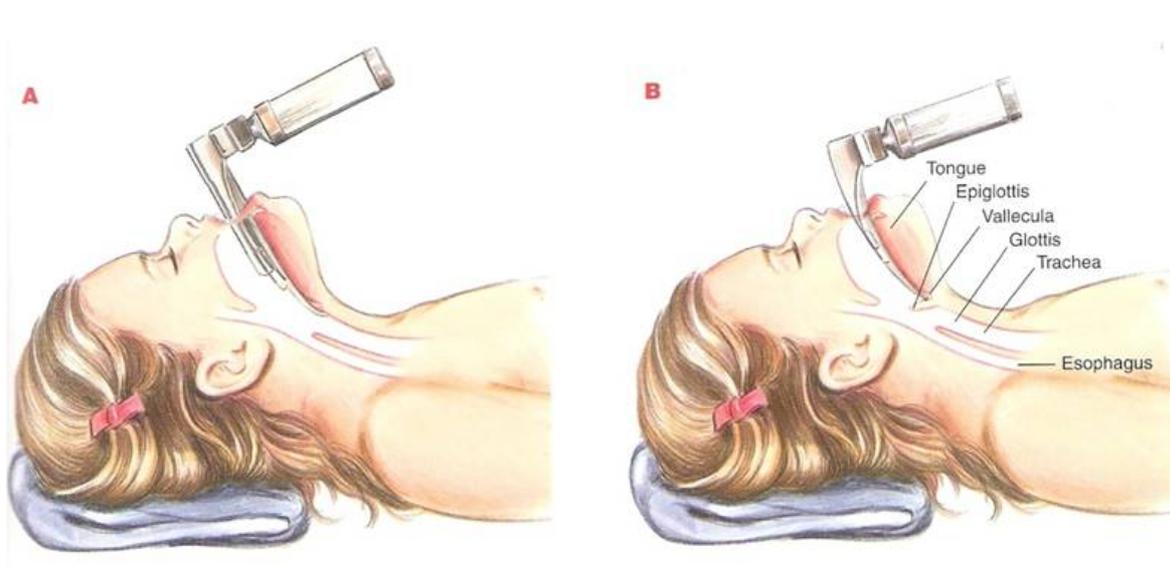
ANESTESIA GENERAL Y SOPORTE RESPIRATORIO

Como ya se comentó, los fármacos anestésicos son potentes depresores respiratorios lo que obliga al soporte de la respiración para evitar la hipoxia y la hipercapnia. De forma rutinaria ello se consigue mediante la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica.

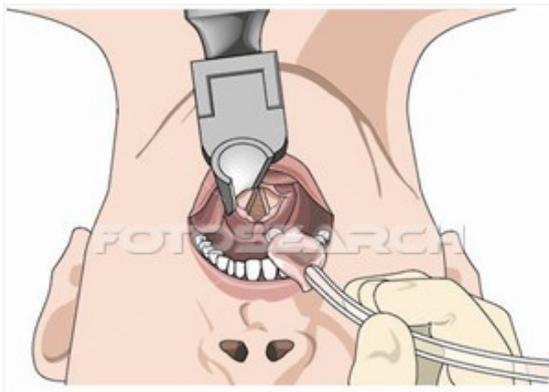
Intubación traqueal: consiste en la introducción de un tubo de material no alergénico (generalmente polivinilo) en el interior de la vía aérea inferior del paciente (tráquea). Ello se realiza mediante laringoscopia directa y con la ayuda de un laringoscopio.

Ventilación mecánica: se consigue mediante un dispositivo, "respirador", que de forma cíclica aporta un volumen de gas al paciente con una determinada concentración de oxígeno. El respirador se acopla al tubo endotraqueal, y con el apoyo de la información de los monitores permite el ajuste de los parámetros para asegurar una ventilación artificial segura. Los parámetros básicos a programar en un respirador son:

- Frecuencia respiratoria: número de respiraciones por minuto (normal entre 12-16 rpm)
- Volumen tidal o volumen corriente: volumen de gas aportado en cada ciclo (normal 6-10 ml/Kg de peso).
- Fracción inspirada de oxígeno: concentración de oxígeno del gas inspirado, debe siempre ser superior a la del aire 21% (normalmente entre un 30-40%).



Laringoscopia para exponer el orificio glótico de la laringe y preceder a la intubación traqueal.



endotub2 www.fotosearch.com

Técnica de intubación.



Paciente intubado conectado a respirador.

RIESGO ANESTESICO

Una aproximación del riesgo vital o de complicaciones postoperatorias puede hacerse mediante determinadas escalas de riesgo, Dicho riesgo depende tanto del estado físico del paciente (edad, comorbilidades) como del tipo de cirugía (cirugía de riesgo, bajo, intermedio o alto). Las principales escalas son la Escala ASA, la Escala POSSUM, la Clasificación Funcional de la New York Association (NYHA), y algunas escalas específicas de riesgo cardiovascular (Revised Cardiac Risk Index).

Riesgo Quirúrgico: Estado físico (comorbilidades) + Tipo de Cirugía

ASA 1	Paciente Sano	
ASA 2	Paciente con alguna alteraciones sistémicas leves a moderadas , que no produce incapacidad o limitación funcional.	HTA controlada, anemia, tabaquismo, diabetes controlada, asma, embarazo, obesidad, edad < de 1 año o > de 70 años.
ASA 3	Paciente con alguna alteraciones sistémicas grave, que produce limitación funcional definida y en determinado grado.	Angor, HTA no controlada, Diabetes no controlada, Asma, EPOC, Historia de IAM, Obesidad Mórbida.
ASA 4	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante que constituye una amenaza constante para la vida y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía	Angor inestable, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca global, hepatopatía, insuficiencia renal.
ASA 5	Pacientes terminales o moribundos, con unas expectativas de supervivencia no superior a 24 horas con o sin tto quirúrgico.	
ASA 6	Paciente con muerte cerebral.	

Escala NYHA (New York Heart Association)

Valoración funcional de Insuficiencia Cardíaca

Raquel Villar Bello

Medicina Interna. CHU Juan Canalejo. A Coruña

- Comúnmente utilizada como método para la clasificación funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca, fue propuesta en 1928 y revisada en varias ocasiones, la última en 1994.
- Designa 4 clases (I, II, III y IV), basándose en las limitaciones en la actividad física del paciente ocasionadas por los síntomas cardíacos.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA	
Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

POSSUM (Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity)

TABLA 2. Sistema POSSUM

Puntuación	1	2	4	8
<i>VARIABLES FISIOLÓGICAS</i>				
Edad	< 60	61-70	> 70	-
Sistema cardíaco	No	Fármacos	Edema, cardiopatía	Cardiomegalia
Sistema respiratorio	-	EPOC	EPM	Grave
PAS	110-129	130/170 o 10/9	> 170 o 90-99	< 90
Pulso	50-80	81-100 o 40-49	101-120	> 120 o < 40
Glasgow	15	12-14	9-11	< 9
Urea (mmol/l)	< 7,5	7,5-10	10,1-15	> 15
Sodio	> 136	131-135	126-130	< 126
Potasio	3,5-5	3,1-3,4/5,1-5,3	2,9-3,1/5,4-5,9	< 2,9 o > 5,9
Hemoglobina (g/l)	13-16	11,5-12,9/16,1-17	10-11,4/17,1-18	< 10 o > 18
Leucocitos	4-10.000	10,1-20/3,1-3,9	> 20 o < 3,1	-
ECG	Normal	-	F.A. Contr.	Otro
<i>VARIABLES QUIRÚRGICAS</i>				
Grav. quir.	Menor	Moderada	Mayor	Mayor +
N.º interv. quir.	1	2	> 2	-
Transf. (µl)	< 100	101-500	501-1.000	> 1.000
Exudado peritoneal	No	Seroso	Pus local	Peritonitis difusa
Malignidad	No	Tumor localizado	Adenopatías	Metástasis
Tipo de cirugía	Programada	-	Urgente resuc. posible	Urgencia inmediata

ECG: electrocardiograma; EPM: enfermedad pulmonar moderada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; Grav. quir.: gravedad de la cirugía; N.º interv. quir.: número de intervenciones quirúrgicas; PAS: presión arterial sistólica; POSSUM: Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity; resuc.: reanimación previa a cirugía; Transf.: transfusión sanguínea.

REVISED CARDIAC RISK INDEX

(Circulation 1999; 100:1043-1049)

Each risk factor is assigned one point.

1. High-risk surgical procedures

- Intraoperative
- Intrathoracic
- Suprainguinal vascular

2. History of ischemic heart disease

- History of myocardial infarction
- History of positive exercise test
- Current complain of chest pain considered secondary to myocardial ischemia
- Use of nitrate therapy
- ECG with pathological Q waves

3. History of congestive heart failure

- History of congestive heart failure
- Pulmonary edema
- Paroxysmal nocturnal dyspnea
- Bilateral rales or S3 gallop
- Chest radiograph showing pulmonary vascular redistribution

4. History of cerebrovascular disease

- History of transient ischemic attack or stroke

5. Preoperative treatment with insulin

6. Preoperative serum creatinine > 2.0 mg/dL

RISK OF MAJOR CARDIAC EVENT

Points	Class	Risk
0	I	0.4%
1	II	0.9%
2	III	6.6%
3 or more	IV	11%

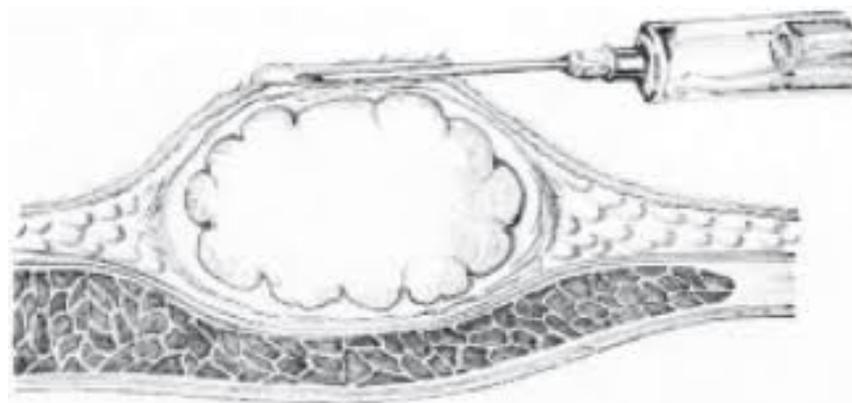
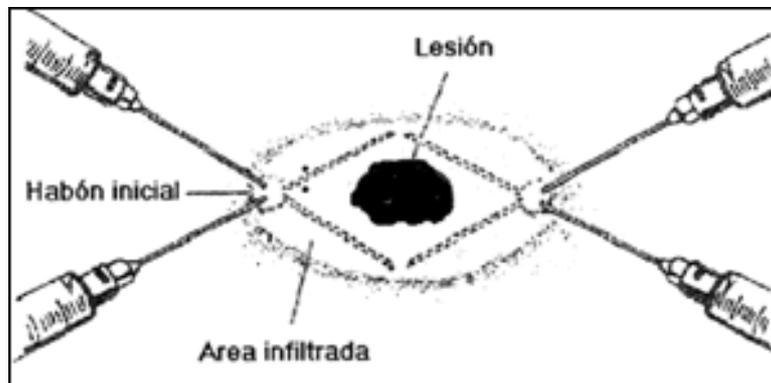
"Major cardiac event" includes myocardial infarction, pulmonary edema, ventricular fibrillation, primary cardiac arrest, and complete heart block

Riesgo de eventos cardíacos en función de la cirugía programada (ACC/AHA)

ALTO (>5%)	INTERMEDIO(< 5%)	BAJO (<1%)
Cirugía de emergencia	Endarterectomía carotídea	Procedimientos endoscópicos
Cirugía aórtica y otros procedimientos vasculares	Cirugía de cabeza y cuello	Cirugías cutáneas
Cirugías prolongadas con gran pérdida sanguínea	Cirugías intratorácicas e intraabdominales	Cirugía oftalmológica
	Cirugía ortopédica	Cirugía de mama
	Cirugía de próstata	Cirugías ambulatorias

ANESTESIA LOCAL POR INFILTRACIÓN

La anestesia local se define como una pérdida de la sensibilidad de una zona circunscrita del cuerpo, inducida por una depresión de la conducción nerviosa tras la administración de agentes anestésicos locales (AL). El término hace referencia a su administración mediante infiltración con AL sobre la piel, tejido celular subcutáneo y/ musculo. La zona a infiltrar viene determinada por la zona quirúrgica, generalmente de limitada extensión. De cara a la utilización de los AL bien por infiltración o como luego veremos por anestesia troncular, es importante conocer su farmacología.



Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo¹.

FISIOLOGÍA BÁSICA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA. La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones K^+ en el interior celular y extrae iones Na^+ hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a su través, están en estado de reposo (Fig. 1).

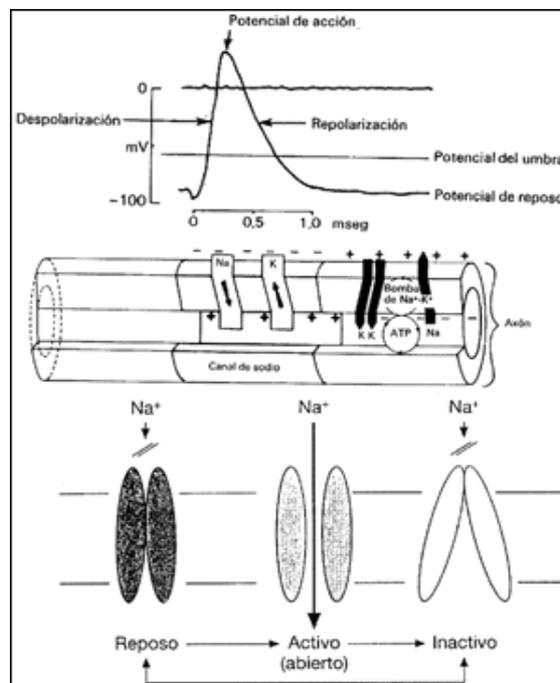


Figura 1. Fisiología de la transmisión nerviosa. La membrana se halla polarizada.

Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso a su través de iones Na^+ , que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones Na^+ (estado inactivo). Entonces el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ion por gradiente de concentración, del interior al exterior. Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na-K, el Na^+ hacia el exterior y el K^+ hacia el interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción, que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa.

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma (Fig. 2). Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras Aa y b, motricidad y tacto, menos afectadas que las g y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

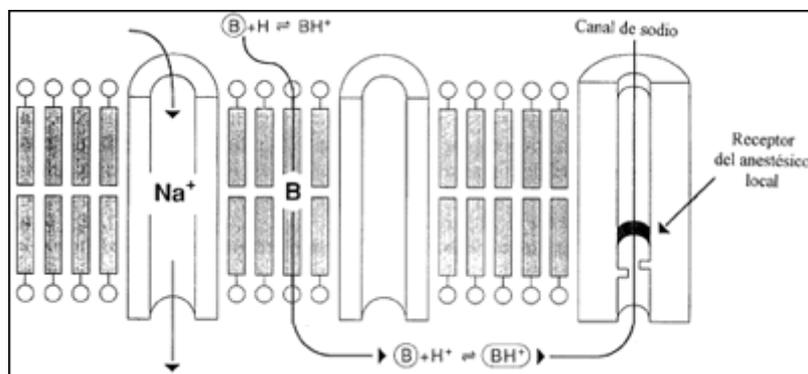


Figura 2. Mecanismo de acción de los anestésicos locales.
B= Base (fracción no ionizada, liposoluble); BH= Cation (fracción ionizada, hidrosoluble).

Esto explica el "bloqueo diferencial" (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada "concentración mínima inhibitoria", que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la "frecuencia del impulso", que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo. Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardiacas, lo que explican la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

La cronología o secuencia del bloqueo será:

- aumento de la temperatura cutánea por vasodilatación (bloqueo de las fibras B)
- pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras Ad y C)
- pérdida de la propiocepción (fibras Ag)
- pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras Ab)
- pérdida de la motricidad (fibras Aa)

La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo Ad y las fibras tipo C.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades (Fig. 3):

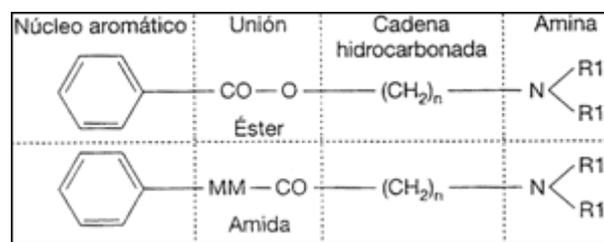


Figura 3. Estructura química de los AL.

Subunidad 1: núcleo aromático: Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

Subunidad 2: unión éster o amida: Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Subunidad 3: cadena hidrocarbonada: Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

Subunidad 4: grupo amina: Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los substituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Otra característica de estas moléculas, excepto la de lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca la existencia de dos estereoisómeros "S" o "R", que pueden tener propiedades farmacológicas diferentes en cuanto a capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos. En general las formas "S" son menos tóxicas. La mayoría de preparados comerciales están disponibles en forma racémica de anestésico local, excepto la ropivacaína, constituida tan solo por el enantiómero S-ropivacaína.

La clasificación de los AL, según su estructura química se recoge en la tabla 1. Y desde este punto de vista se diferencian entre **ESTERES** y **AMIDAS**, siendo estos últimos los de mayor utilidad clínica.

Tipo éster	Tipo amida
- Cocaína.	- Lidocaína.
- Benzocaína.	- Mepivacaína.
- Procaína.	- Prilocaína.
- Tetracaína.	- Bupivacaína.
- 2-Cloroprocaína.	- Etidocaína.
	- Ropivacaína.

PROPIEDADES FÍSICAS. RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un PM comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el PM de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica. Aumentando el tamaño de las sustituciones alquilo a nivel del núcleo aromático, de la cadena intermedia o del grupo amina, se incrementa la lipofilia y con ello aumenta la potencia y la duración de acción. La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (CIH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la adrenalina. También los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor. La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

Potencia anestésica: Hace referencia al efecto en relación a la dosis en miligramos administrados. Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica. Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína, y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

Duración de acción: Hace referencia al tiempo de duración de la acción de los AL. Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.

Latencia: Hace referencia al tiempo de inicio de acción del AL. El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado. Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

BLOQUEO DIFERENCIAL SENSITIVO-MOTOR. Hay algunos anestésicos locales con capacidad de producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motora. El ejemplo clásico es la bupivacaína, que utilizada a bajas concentraciones (< 0,25%) lo produce, mientras que a concentraciones del 0,5% pierde esta característica. Se debe a que por su alto pKa, pocas moléculas en forma no iónica estén disponibles para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas, mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas.

FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. La absorción depende de:

1. **Lugar de administración.** Depende del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según estos lugares de administración: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.
2. **Concentración y dosis.** A igualdad del volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido. El concepto de concentración es muy importante, pues es como desde el punto de vista clínico se administran y es posible calcular las dosis. Así un AL al 1% indica la presencia de 10 mg/ml de AL, al 0.25% nos indica una concentración de 2,5 mg/ml de AL. A mayor concentración mayor potencia anestésica, pero a expensas de una mayor dosis y riesgo de toxicidad. Por ej. si utilizamos 20 ml de mepivacaina al 1%, estamos utilizando 200 mg de AL, si la usamos al 2% con el mismo volumen estamos duplicando la cantidad en mg de AL. Cada AL tiene una dosis máxima a utilizar que es recomendable no sobrepasar para evitar toxicidad. La dosis total a utilizar varía si se utiliza conjuntamente o no con vasoconstrictores asociados a la solución.
3. **Velocidad de inyección.** Una mayor velocidad de inyección produce generalmente mayores picos plasmáticos.
4. **Presencia de vasoconstrictor.** Su presencia, habitualmente adrenalina 1:200.000, y en ocasiones fenilefrina, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco. La adición de vasoconstrictor desciende la absorción, y por tanto la concentración plasmática y el riesgo de toxicidad. Al reducir la absorción, también

condiciona la permanencia en mayor cantidad en el lugar de administración, potenciando su acción. La distribución depende de:

La forma unida a las proteínas:

- a la α 1-glicoproteína ácida: de gran especificidad pero poca capacidad.
- a la albúmina: de baja especificidad pero de gran capacidad.

La α 1-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el IAM. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

La forma libre ionizada: No apta para atravesar membranas

La forma no ionizada: Que atraviesa las membranas

La acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.

Metabolismo

Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.

Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.

Excreción

Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

FACTORES DETERMINANTES DE LA ACCIÓN CLÍNICA

Propiedades fisico-químicas: a) Liposolubilidad: determina la potencia anestésica. b) Grado de unión a proteínas: determina la duración de acción. c) pKa: condiciona la latencia

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

Volumen y concentración. Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia, aunque aumenta el riesgo de toxicidad por ser mas elevada la dosis en mg. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia.

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

Carbonatación. Al añadir dióxido de carbono a la solución anestésica se favorece su difusión a través de las membranas, disminuyendo la latencia y aumentando la profundidad del bloqueo anestésico. Se debe a la difusión del CO₂ intracelularmente con la consiguiente disminución del pH intracelular, lo que favorece la forma iónica activa, que es la que se une al receptor. Además el CO₂ puede por sí mismo producir depresión de la excitabilidad neuronal. Existe bastante controversia sobre su utilización en la práctica clínica habitual, ya que in vivo el CO₂ puede ser tamponado rápidamente.

Alcalinización. Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la PCO₂, favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Además existe el riesgo de precipitación si el pH de la solución asciende por encima de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína. Hay que recordar que los AL no tienen efecto, o lo tienen muy pobre, sobre los tejidos inflamados (pH ácido), en estos casos la única forma de conseguir aumentar su potencia es mediante la alcalización.

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

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

Encapsulación. Se consiguen formas de liberación más lentas, aunque son técnicas que no están totalmente desarrolladas y requieren estudios más numerosos.

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

Tipos y características de los anestésicos locales

Anestésico	Tipo ¹	Potencia relativa		Lipofilia relativa	pK _a	Latencia (min.)	Duración (h)	T _{1/2} (h)	Conc ²	Dosis máxima ³	
		Analgésica	Tóxica							S/V	C/V
Bupivacaína	A	12	8	30	8,1	5'	6-8	2,7	0,25-0,5	300	200
Clorprocaína	E	1	1	0,6	9,1	9'	0,5-1	0,1	1-3	800	600
Ropivacaína	A	10	8	25	8,1	4'	4-6	2,5	0,5-1	400	300
Lidocaína	A	2	2	3,5	7,8	3'	1-2	1,5	0,5-2	500	300
Mepivacaína	A	2	2	2	7,7	4'	2-3	2	0,5-2	500	300
Prilocaina	A	2	2	2	7,8	2'	1-3	1,5	0,5-3	600	400
Procaína	E	1	1	0,6	8,8	10'	0,7-1	0,1	1-2	750	500
Tetracaína	E	12	10	80	8,4	15'	3-5	-	0,25-1	300	200

Notas.- (1) E= Ester; A= Amida. (2) Concentración habitualmente utilizada. (3) Expresada en miligramos (mg), S/V= Sin vasoconstrictor; C/V= Con vasoconstrictor.

Toxicidad: Bien por la administración inadvertida de dosis excesivas o por la administración inadvertida intravascular puede producirse toxicidad de los AL. La clínica es doble, neurológica y cardiovascular. La neurológica incluye inicialmente clínica excitatoria: inquietud, agitación, desorientación, sabor metálico, convulsiones, y posteriormente se pasa a una fase de depresión del SNC con estupor, coma y parada respiratoria. A nivel cardiovascular inicialmente se produce taquicardia e hipertensión, para posteriormente si la toxicidad es severa se produce bradicardia, hipotensión, arritmias y parada cardiaca. La toxicidad es también una característica intrínseca, la lidocaína y la mepivacaína son los menos tóxicos, y la bupivacaína la de mayor toxicidad.

ANESTESIA REGIONAL: ANESTESIA TRONCULAR Y BLOQUEOS NERVIOSOS

La finalidad de estas técnicas consiste en bañar la superficie de un nervio aislado o de un paquete neurovascular con un volumen suficiente de anestesia local que permita su bloqueo. El efecto anestésico se extiende a toda la zona inervada y se puede acompañar de bloqueo motor si la dosis (concentración) de AL es lo suficientemente elevada. Permite la realización de cirugía en zonas concretas del organismo (especialmente miembros).

El bloqueo radicular constituye una interesante alternativa a la anestesia general en multitud de situaciones en las que, o bien por las características del tipo de cirugía (poca extensión o agresividad) por la localización (por ej. extremidades) o por las características del paciente (ASA III o IV) está especialmente indicada.

Muchos de estos bloqueos son difíciles de ejecutar y requieren una experiencia dilatada. Otros, por el contrario, se realizan con suma facilidad por personal poco experimentado y pueden resolver muchas situaciones que precisan de una analgesia o anestesia localizada. Aunque existen un gran número de bloqueos nos referimos a los más utilizados en clínica.

Parte anterior del pabellón auricular:

Referencia para el bloqueo: Realizar habón subcutáneo a -1,5 cm por debajo del pabellón y practicar infiltración subcutánea en "V" por delante y por detrás del pabellón depositando 10 ml de anestésico en cada zona.

Bloqueo para Cirugía Ocular:

La inervación del ojo está realizada por:

- III par craneal o motor ocular común (músculos recto superior, inferior e interno y oblicuo inferior)
- VI par craneal o motor ocular externo (músculo recto externo)
- IV par craneal (troclear o patético) (músculo oblicuo superior)
- Nervio nasociliar (rama oftálmica del trigémino) recorrido intrazonal
- Nervios lacrimal, supraorbitario (rama oftálmica) e infraorbitario (rama mandibular) que tienen recorridos extraconales.

Referencias para el bloqueo:

Punto inferotemporal (punto de unión de tercio medio y tercio externo del borde orbitario inferior)

Punto superomedial (punto de unión de tercio interno con tercio medio de borde orbitario superior)

Tipos de bloqueo:

Técnica retrobulbar: Inyección en punto ínfero temporal: tras un ligero trayecto recto la aguja se dirige en dirección hacia arriba y al centro. Se inyectan 3-4 ml. Durante su ejecución se corre el riesgo de perforación del globo ocular, nervio ocular o arteria central de la retina.

Técnica peribulbar: Se utilizan los dos puntos de entrada mencionados anteriormente. La dirección es paralela al eje del ojo. Se inyectan 2 ml en cada zona y es una técnica más segura que la anterior.

Otras técnicas son la administración tópica de AL en la conjuntiva, la inyección subconjuntival o el bloqueo subtenoniano (realizado por el cirujano).

BLOQUEOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Bloqueo plexo braquial vía axilar:

La inervación del miembro superior depende del plexo braquial que está formado por las raíces C5- C6-C7-C8 y D1 aunque también recibe pequeñas ramas de C4 y D2. Cubre toda la función motora del miembro superior y casi toda la función sensitiva del miembro superior salvo en el hombro (intervienen algunas ramas del plexo cervical) y la parte supero-interna posterior del brazo hasta el codo (nervio intercostobraquial del 2º nervio intercostal). Tras la salida de la columna, el plexo se dirige hacia la axila agrupándose en tres cordones nerviosos en su vértice que inervan hombro y brazo. Existe un espacio continuo cubierto de fascia que se extiende desde las apófisis transversas cervicales mencionadas hasta varios centímetros detrás de la axila rodeando todo el plexo braquial, lo que permite su bloqueo introduciendo un anestésico local en este espacio.

Técnica: Existen diversas vías para la realización del bloqueo del plexo braquial desde su salida hasta la axila (axilar, interescalénico, supra e infraclavicular, etc.). Estas técnicas requieren experiencia y pueden originar complicaciones graves, por lo que se reservan para los anestesiólogos. La técnica de bloqueo del plexo vía axilar, es una técnica relativamente fácil y sus complicaciones se derivan exclusivamente del posible efecto traumático local del nervio o de la administración inadvertida intravascular del AL.

Frente a estos previsibles efectos adversos se encuentra la versatilidad de la técnica y sus muchas aplicaciones, especialmente en circunstancias adversas. Para realizar un bloqueo vía axilar el paciente debe estar en decúbito supino, cabeza girada al lado contrario, brazo en abducción a 90° y antebrazo flexionado a 90° y rotado hacia afuera (no poner mano debajo de la cabeza por ausencia de pulso braquial). Identificar arteria braquial (entre biceps-coracobraquial y triceps) y seguir latido hasta pectoral mayor. Posteriormente mediante un neuroestimulador y con un potencia inicial de 1 mAp conectado a una aguja se introduci ésta hasta encontrar una respuesta motora (radial, mediano, o cubital). Puede inyectarse con la respuesta de un nervio (inyección única de toso el volumen de AL), o bien intentar la localización de todos ellos inyectando una pequeña cantidad en cada uno de ellos. En la actualidad casi todos los bloqueos nerviosos se relizan de forma ecoguiada, mediante ecografía.

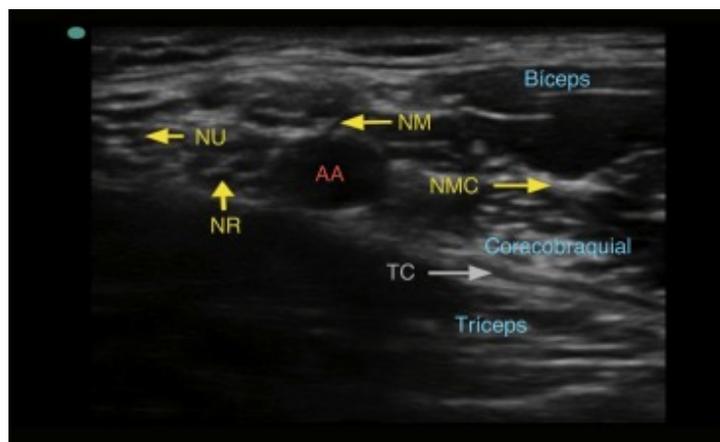


Imagen ecográfica del plexo braquial a nivel axilar. AA: arteria axilar; NM: nervio mediano; NMC: nervio musculocutáneo; NR: nervio radial, TC: tendón conjunto; NU: nervio cubital.

Utilidades: Cirugía del miembro superior.

Bloqueo interdigital

La inervación de los dedos de la mano se produce por los nervios digitales dorsales y palmares que proceden del cubital y del mediano.

Referencias para el bloqueo: localizar articulación carpofalángica con mano en pronación y dedos extendidos. La inyección se realiza por la cara dorsal insertando la guja perpendicularmente entre los huesos, en la línea de la cabeza de los metacarpianos, hasta percibirla en la región palmar. Inyectar 1 ml de AL e idéntica dosis mientras se retira para incluir al digital dorsal.

Utilidad: Cirugía de dedos

Otros bloqueos de miembro superior Existe la posibilidad de realizar bloqueos selectivos de nervios (radial, cubital o mediano) para cirugía distal del miembro. Estas técnicas están reservadas para anestesiólogos por su complejidad.

BLOQUEOS DEL MIEMBRO INFERIOR

Las técnicas de bloqueo del miembro inferior se han visto mermadas por el gran auge de la anestesia espinal. No obstante, existen multitud de bloqueos selectivos de nervios (ciático, femoral, obturador, peroneo, etc.) que cada día encuentran

mas utilidad en cirugía mayor ambulatoria. La descripción de la técnica de cada uno de estos bloqueos se escapa de los objetivos de esta asignatura y entran de lleno en el contenido de la especialidad de anestesiología. Se considera, sin embargo, que al igual que ocurría con el miembro superior, el bloqueo interdigital puede ser útil para solucionar pequeños problemas quirúrgicos de los dedos del pie.

Bloqueo interdigital del pie

Al igual que en el miembro superior, la inervación de los dedos del pie se realiza mediante nervios digitales dorsales y plantares que proceden básicamente de los nervios ciático poplíteo interno y peroneo superficial y profundo.

Referencias para el bloqueo: la forma más fácil es realizar una punción perpendicularmente sobre la cara dorsal del espacio metatarsiano avanzando hasta notar la protusión de la aguja en la planta del pie. Se inyecta en este punto 1-2 ml de AL y mientras se retira se inyectan 1-2 ml mas para bloquear la rama dorsal.

Utilidades: Cirugía del pie.

ASPECTOS GENERALES DE LA METODOLOGÍA DE ANESTESIA LOCOREGIONAL ESPINAL

Características generales.

Tanto la técnica intradural (ID) como la epidural (EPI) comparten muchos aspectos metodológicos por lo que se analizan de forma conjunta. En ambos casos, el AL se coloca en contacto con raíces nerviosas sensitivas, motoras y vegetativas, lo que conduce a un bloqueo sensitivo, motor y autonómico que es de carácter metamérico aunque con diferencias:

Anestesia Espinal Intradural: Consiste en la introducción de un AL en el espacio intradural. La técnica consiste en la punción en el espacio interespinoso por debajo del segundo espacio lumbar (L2-L3, L3-L4, L4-L5). Previa infiltración subcutánea con anestesia local se introduce la aguja que atraviesa el ligamento interespinoso, el ligamento amarillo, hasta atravesar la duramadre con la consiguiente salida de LCR. Una vez obtenida la salida del mismo se introduce el AL (la técnica es por tanto idéntica a la punción lumbar). El efecto anestésico (sensitivo, motor y autonómico) es de instauración inmediata. Afecta a toda la zona por debajo del punto de inyección y de 2 a 6 metámeras por encima dependiendo del grado de migración cefálica (en el que participa la postura del paciente). El bloqueo sensitivo y vegetativo suele ser dos metámeras por encima del motor. El bloqueo autonómico (simático) es muy importante y es el responsable de la hipotensión arterial. Esta será mayor cuanto más alto sea el bloqueo metamérico.

Se suele utilizar como técnica anestésica en cualquier tipo de cirugía infraumbilical (en ocasiones se alcanza nivel para cirugía por debajo xifoides) (sitio habitual de punción espacio intervertebral L4-L5) y el anestésico es inyectado en bajo volumen (2-3 ml) y a elevada concentración (habitualmente bupivacaína al 0,5%, 10-15 mg) lo que produce una anestesia aproximada de 120 minutos en la mayoría de los casos (el bloqueo sensitivo y autonómico puede durar algo más). Este bloqueo está contraindicado en pacientes en shock de cualquier etiología, infecciones meníngeas, hipertensión intracraneal, estenosis aórtica moderada-severa, infección cutánea en piel de la zona de punción.

Anestesia Espinal Epidural

En este caso el AL no entra en contacto con el LCR dado que se deposita en un espacio virtual, que es el espacio epidural (tiene presión negativa) y está relleno de grasa y vasos sanguíneos, estando delimitado en la zona ventral por la duramadre y en la zona dorsal por el ligamento amarillo. Este espacio está en contacto lateralmente con los pedículos y agujeros intervertebrales, por lo que el AL baña las raíces nerviosas sensitivas y motoras que entran y abandonan la médula, respectivamente. La técnica es más difícil que la anestesia intradural, utilizándose unas agujas especiales (agujas de Touhy) de punta roma, conectadas a una jeringa cargada con suero salino, se avanzan ambas simultáneamente, hasta notar una pérdida de resistencia a la presión sobre el émbolo de la jeringa, y que nos indica la llegada al espacio epidural.

Este tipo de anestesia permite una anestesia más selectiva y metamérica que puede no afectar a niveles inferiores del punto de inyección y, si se utiliza la dosis adecuada, permite un bloqueo sensitivo (y autonómico) sin apenas afectar a la función motora. El comienzo de la anestesia es más lento que la AI y generalmente de mayor duración. Además, la colocación de un catéter permite

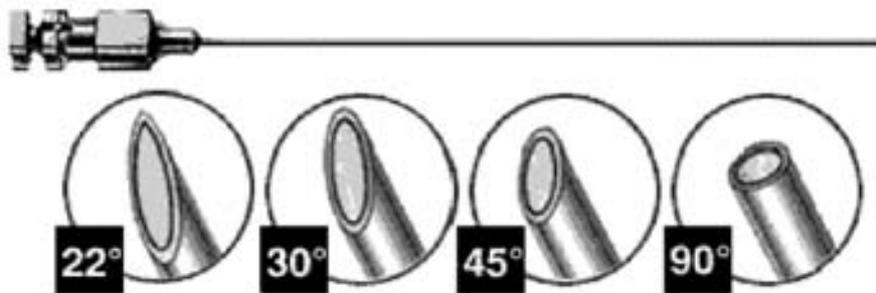
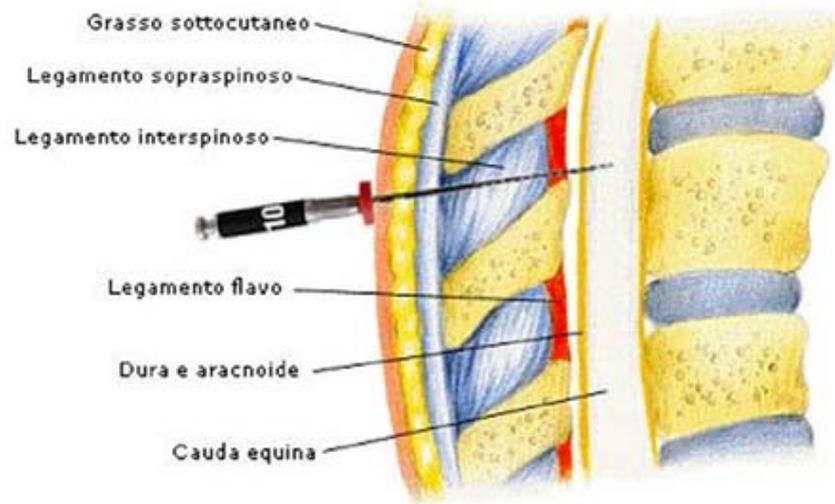
administraciones repetidas, lo que mantiene el efecto analgésico. El bloqueo autonómico es también más lento por lo que riesgo de hipotensión es menor que con la AI. El fármaco más utilizado es Bupivacaína 0,5% para anestesia (generalmente 15 ml, 75 mg) y al 0,125% para analgesia durante el parto o dolor postoperatorio (perfusión continua a 6-8 ml/h). La capacidad de migración cefálica está mucho más limitada que en la ID así como la posibilidad de cefalea (salvo error en la técnica con punción accidental de duramadre).

Complicaciones:

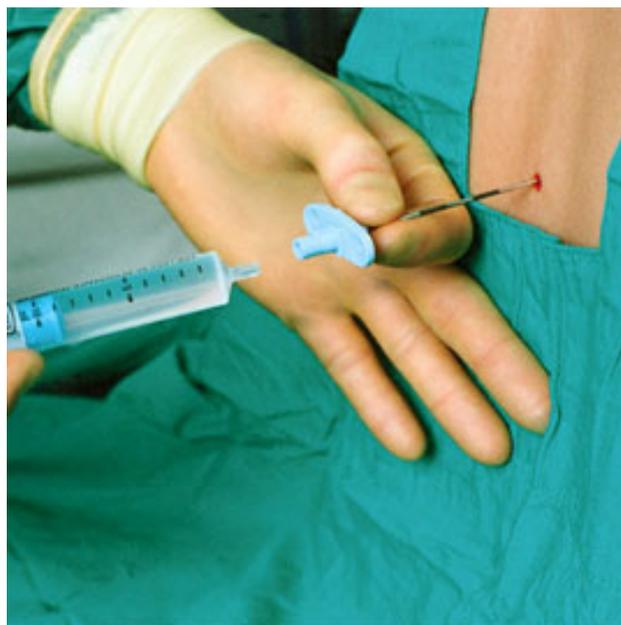
- Hipotensión.- debida la bloqueo del sistema simpático, lo que determina vasodilatación por debajo del nivel de punción. La severidad de la hipotensión viene determinada por la altura alcanzada de bloqueo (a mayor altura de bloqueo, mayor bloqueo simpático y mayor hipotensión. Es mas severa en la AI que en la AE. Se previene con la infusión de sueros (500-1000 ml) previamente o tras su instauración.
- Cefaleas. Derivada de la rotura de la duramadre por la aguja, lo que condiciona la fuga de LCR. El riesgo de cefalea postpunción es más elevado que con la técnica intradural que con la epidural.
- Bradicardia. Por predominio vagal en el contexto de bloqueo simpático
- Parada respiratoria. En caso de una subida excesiva del grado de bloqueo (a nivel torácico o cervical), se puede afectar la musculatura respiratoria.
- Meningitis. Por contaminación en el contexto de una técnica inadecuada.
- Lesión neurológica. También muy infrecuente y generalmente transitoria y relacionada con lesión traumática por la aguja o el catéter.

Raquídea	Epidural
Técnica anestésica.	Técnica anestésica/analgésica.
Inyección única..	Única o Infusión continua a través de un catéter epidural.
Duración limitada a una dosis	Duración prolongada.
Dosis baja: 2-3 ml.	Dosis anestésica elevada: 20 ml.

Comienzo rápido.	Comienzo lento.
Bloqueo autonómico rápido y completo	Bloqueo autonómico lento e incompleto.
Hipotensión.	Menor riesgo de hipotensión
Riesgo de cefalea.	No cefaleas. Excepto si falla la técnica.
Bloqueo completo (a,s,m)	Bloqueo selectivo dosis dependiente.
Bloqueo similar a sección medular.	Bloqueo metamérico.



Agujas de Quincke para anestesia intradural



Aguja de Touhy para anestesia epidural.

