

1ª EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos



1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

Evelyn Esther Vera Rodríguez
Olga Beatriz Farías Cevallos
Paola Andrea Betancourth Luzón
Katherine Silvana Granda Pozo
Licet Viviana Moreira Moreira
Joice Maylin Sánchez Franco
Stalin Fabricio Sangoquiza Amagua
María Carmen Bello Castillo
Marjorie Margarita Mejía Macías
Arlette Camila Quito Esteves
Marcos Geovanny Moreira Moreira

EDICIONES **MAWIL**

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

Autores Investigadores

Evelyn Esther Vera Rodríguez

Médico; Investigadora Independiente;
Santo Domingo de Los Tsachilas, Ecuador;
evelin_vera20@outlook.es;

 <https://orcid.org/0000-0001-9518-7012>


Olga Beatriz Farías Cevallos

Magíster en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local;
PG R4 Anestesiología; Médico Cirujano;
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Ministerio de Salud Pública; Guayaquil, Ecuador;
obfarias@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-2864-5973>

Paola Andrea Betancourth Luzón

Médico General;
Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital General Marco Vinicio Iza; Sucumbíos, Ecuador;
paola.betancourth96@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-3751-7911>

Katherine Silvana Granda Pozo

Médico Cirujano; Investigadora Independiente;
Manta, Ecuador;


grandakatherine809@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-3222-5365>

Marcos Geovanny Moreira Moreira


Médico Cirujano;
Hospital Dr. Gustavo Domínguez Zambrano;
Santo Domingo; Ecuador;

marcos_geomor2@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-3318-0584>


Licet Viviana Moreira Moreira

Médico Cirujano;
Hospital Dr. Rafael Rodríguez Zambrano; Manta, Ecuador;
moreiralicet@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-1945-7812>


Joice Maylin Sánchez Franco

Licenciada en Enfermería;
Investigadora Independiente; Manta, Ecuador;
joice1611@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-5872-6379>

Stalin Fabricio Sangoquiza Amagua

Médico General; Investigador Independiente; Quito, Ecuador;
stalin_fab_san93@outlook.es;

 <https://orcid.org/0000-0001-6548-6142>

María Carmen Bello Castillo

Diplomado en Hemodiálisis;
Licenciada en Enfermería; Docente EPULEAM;
Manta, Ecuador; mariacarmenbellicastillo11@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-9675-141X>

Marjorie Margarita Mejía Macías

Magíster en Salud Pública; PG R4 Anestesiología;
Médica; Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Ministerio de Salud Pública; Guayaquil, Ecuador;
maggyta25@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0001-5909-4089>

Arllette Camila Quito Esteves

Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
camilaquitoesteves@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-7673-0240>

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

Revisores Académicos

Yanetzi Loimig Arteaga Yánez

Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería; Coordinadora de la Carrera de Enfermería,
Universidad Metropolitana Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
yanetziarteaga@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

Cruz Xiomara Peraza de Aparicio

PhD. en Ciencias de la Educación;
PhD. en Desarrollo Social;
Especialista en Medicina General de Familia Médico Cirujano;
Docente Titular de la Universidad Metropolitana,
Carrera de Enfermería Guayaquil; Guayaquil, Ecuador;
xiomaparicio199@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Evelyn Esther Vera Rodríguez
Olga Beatriz Fariás Cevallos
Paola Andrea Betancourth Luzón
Katherine Silvana Granda Pozo
Licet Viviana Moreira Moreira
Joice Maylin Sánchez Franco
Stalin Fabricio Sangoquiza Amagua
Maria Carmen Bello Castillo
Marjorie Margarita Mejía Macías

Arlette Camila Quito Esteves
Marcos Geovanny Moreira Moreira

Título: Anestesiología y Unidad de Cuidados Intensivos

Descriptor: Ciencias médicas; Anestesiología; Cuidados Críticos; Atención médica.

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 617.96/V58

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-02-0

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 167

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-02-0>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico, **Anestesiología y Unidad de Cuidados Intensivos**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

ÍNDICE



Prólogo 13
Introducción 16

CAPÍTULO I

Valoración preanestésica y estabilización del paciente 21
1.1. Un procedimiento interdisciplinario 22
1.2. Componentes de la VPA 24
1.3. Exámenes requeridos 27
1.4. Estabilización del paciente 31

CAPÍTULO II

Control de ácido-base y electrolitos 34
2.1. Mantener el control del equilibrio químico del organismo 35
2.2. Osmolalidad y osmolaridad 37
2.3. Minerales 40

CAPÍTULO III

Monitorización anestésica 49
3.1. Monitorización anestésica: generalidades 50
3.2. Monitorización anestésica básica 53
 3.2.1. Monitorización de los parámetros hemodinámicos 53
 3.2.2. Monitorización de los parámetros respiratorios 54
3.3. Cuidados anestésicos monitorizados 55
3.4. Monitorización anestésica avanzada 56
 3.4.1. Monitorización de los parámetros hemodinámicos 56
 3.4.2. Monitorización de los parámetros respiratorios 60

CAPÍTULO IV

Ventilación mecánica 63
4.1. Generalidades 64
4.2. Modos de ventilación mecánica 65
4.3. Efectos positivos y posibles negativos 71

9.3. Sedación de corta duración..... 128
9.3.1. Selección de los agentes anestésicos 130

CAPÍTULO X

Anestesia general inyectable e inhalatoria 132
10.1. Evolución histórica de la anestesia inhalatoria 133
10.2. Evolución histórica de la anestesia intravenosa 134
10.3. Anestesia general..... 135
10.3.1. Fase de inducción 136
10.3.2. Fase de mantenimiento..... 137
10.3.3. Fase de recuperación 137
10.4. Anestésicos inhalatorios..... 137
10.5. Anestésicos inyectables..... 141

CAPÍTULO XI

Anestesia locorregional..... 146
11.1. Anestésicos locales..... 147
11.2. Anestesia locorregional..... 153
11.2.1. Anestesia subaracnoidea o espinal..... 153
11.2.2. Anestesia epidural, peridural o extradural..... 154
11.2.3. Anestesia regional intravenosa 154
11.2.4. Anestesia p-or bloqueo nervioso periférico..... 154

BIBLIOGRAFÍA..... 156

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

ÍNDICE

TABLAS



1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

PRÓLOGO



El dolor, desde tiempos inmemoriales, ha constituido una fuente de preocupaciones para la especie humana. Sistemas enteros de filosofía y ética, así como creencias religiosas y espirituales en general, han girado en torno a esta experiencia, tal vez de las más humanas que existen. Evitar el dolor o, por lo menos, reducirlo cuando se produce, aplacar su ataque o sobrellevarlo de la mejor manera, ha sido motivo de muchas búsquedas del pensamiento, experimentaciones y prácticas desde hace miles de años en la historia de la Humanidad. Podría decirse que la experiencia del dolor, la actitud hacia él y la indagación e invención de prácticas y técnicas que lo aplaquen, así como de sustancias de las más diversas presentaciones y procedencias con el mismo fin, ha acompañado a todas las civilizaciones, desde las más antiguas, como la china, con las prácticas de la acupuntura, la india o la babilónica, cuyo Código Hammurabi da cuenta de una de las más antiguas sistematizaciones de técnicas analgésicas, sin obviar las culturas precolombinas y las más remotas en Asia y todos los demás continentes. Incluso algunos historiadores han especulado si el líquido que se le dio de beber a Jesucristo en la cruz, mediante una esponja, sería un poco de aceite de mariguana o cáñamo, analgésico muy utilizado en aquellos tiempos para calmar el sufrimiento físico.

La misma palabra “anestesia”, procedente del griego antiguo, se encuentra en antiguos textos. Como hemos mencionado, los más remotos códigos refieren técnicas y preparaciones a base de plantas o gases recogidos de lugares especiales o producidos por la cocción o calentamiento controlado. Muchos de estos preparados siguieron usándose hasta bien entrado el siglo XIX y hasta del XX. Al aislar los químicos los principios activos, se descubrieron sustancias que acompañaron nuevas experiencias e innovaciones en las cirugías. La cocaína, extraída a partir de amapola, el aceite de vitriolo (etanol y ácido sulfúrico), el éter, el óxido nitroso (también llamado gas hilarante), el opio, incluso el cáñamo y la mariguana, son antecedentes históricos de los analgésicos y anestésicos sintéticos utilizados hoy en día.

La administración de la anestesia y la anestesiología en general, es una cuestión de médicos, pero también del resto del equipo de salud, donde destacan las enfermeras. De hecho, se registra que la primera enfermera graduada en anestesiología fue Mary A. Ross, en 1923, en el primer curso organizado por la Sociedad Americana de Anestesiología, en la Universidad de Iowa. Por ello, desarrollar el conocimiento anestesiólogo es interés de todos profesionales de la salud que concurren en la atención de los pacientes.

Valga el presente texto como aporte a la formación general en anestesiología, especialmente en ese espacio de los hospitales donde el dolor se presenta con mayores evidencias: las Unidades de Cuidados Intensivos.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN



.....

Mucho se ha avanzado en el control y neutralización del dolor, en la atención de cirugías y atención de emergencias, desde las esponjas soporíferas, el éter y demás técnicas y procedimientos que desde la antigüedad se han empleado. De hecho, hoy en día, la anestesiología es una especialidad de las ciencias médicas donde se registran importantes experiencias novedosas, innovaciones en las prácticas y desarrollo de nuevas sustancias sintéticas, con el sentido del perfeccionamiento de calmar o eliminar el sufrimiento en función de cirugías o tratamientos múltiples a una amplia variedad de enfermedades.

La palabra “anestesia” tiene una etimología que indica que procede del griego. El prefijo “an” significa una negación: pudiera traducirse directamente como “sin”. “Estesia”, la otra partícula del concepto, alude al término también griego de “aesthesia” que refiere en general las sensaciones o la sensibilidad. De modo que una traslación directa desde el griego, alude a dejar sin sensibilidad, específicamente sin dolor, al paciente en su dolencia, o la producción intencional de un estado de anulación de su sensibilidad al dolor, la sensación desagradable por excelencia, la experiencia sensorial y emocional asociada con algún daño de los tejidos del cuerpo, real o posible.

Modernamente, la anestesia designa generalmente al conjunto de procedimientos requeridos para realizar técnicas quirúrgicas sin dolor ni reacciones orgánicas adversas durante la intervención médica. Por supuesto, se trata ya de una especialidad médica, la anestesiología, cuya fundación podemos vincularla a la fundación de la Sociedad Americana de Anestesiología y otras organizaciones científicas análogas en todo el mundo en las primeras décadas del siglo XX. Por supuesto, esto no niega los antecedentes milenarios a los cuales ya nos hemos referido. En el contexto de esta especialidad médica, la cual concierne a todos los miembros del equipo médico, incluida las enfermeras, por supuesto, cabe distinguir distintos conceptos que se refieren a diversos niveles y métodos para controlar el dolor para efectos de los procedimientos quirúrgicos de distintos tipos. De esta manera, puede precisarse la

anestesia propiamente dicha que es la anulación de la sensibilidad, la analgesia que es el bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa, la hipnosis que designa el sueño inducido cuando a los médicos les interesa que el paciente pierda la conciencia durante el acto quirúrgico. Por último, otra variante de anestesia es la inmovilización del paciente, la cual se consigue mediante la inducción de la relajación muscular.

Hoy en día, constituye un procedimiento necesario o imprescindible la anestesia general, para el desarrollo de muchas prácticas y procedimientos clínicos, como las cirugías y también los métodos diagnósticos. No solo se exige actualmente la eficacia de las técnicas de anestesia y analgesia, sino también su seguridad. Ello exige un conocimiento profundo que permita la selección adecuada de fármacos y técnicas, las proporciones de su administración y mezcla. Por eso, la actualización permanente es una exigencia clara para los especialistas anestesiólogo y todo el equipo de profesionales donde se integra en función del bienestar y curación del paciente.

A pesar de este enriquecimiento de conocimiento que consigue mejorar la práctica diaria, siempre se presentan los riesgos directamente relacionados con el estado los pacientes. en esto es clave, hay que insistir, el equipamiento anestésico del que dispongamos y de la formación de los veterinarios encargados de la realización de la misma. Es necesaria una adecuada valoración del paciente, para garantizar tanto la eficacia de los fármacos anestésicos y analgésicos, como su seguridad. Hay que determinar, en cada momento clave, cuál sedación es la más adecuada para el paciente y qué ventajas o desventajas ofrecen los nuevos fármacos disponibles.

Este texto se focalizará en la anestesiología que se utiliza en las Unidades de Cuidados Intensivos. Haciendo un poco de historia, hay que recordar que estas se crearon en medio de la guerra de Crimea, entre 1853 y 1856, y respondieron, desde entonces, a prestar servicios médicos a enfermos en estado crítico o de extrema gravedad, en situacio-

nes bélicas, desastres naturales o epidemias. Este requerimiento se ha hecho apremiante desde que la Humanidad se enfrenta a esas calamidades, la última y más significativa hasta ahora, ha sido la pandemia de la COVID-19 a partir de 2020.

La creadora de las UCI es la misma de la profesión de Enfermería, Florence Nightingale, quien concibió el plan, y lo llevó a la práctica, de separar a los soldados con heridas mortales o de mucha gravedad, de aquellos con impactos más leves, en medio de la confrontación mencionada donde se enfrentaron las principales potencias militares europeas de la época.

También las UCI se vincula históricamente a los doctores R. Aschenbrenner y A. Dónhardt, en el contexto de la epidemia de poliomielitis de 1947 a 1952, idearon el asilamiento de los pacientes con parálisis respiratoria, en un área especial donde pudieran concentrarse las atenciones específicas que la situación precaria de estas personas ameritaba. También en esta historia se menciona al doctor anestesista Peter Safar, quien planteó y promovió la apertura de un espacio destinado a los pacientes sedados. Nightingale, Aschenbrenner, Donhardt y Safar, son considerados los primeros intensivistas.

De entonces acá, el desarrollo de los conocimientos y tratamientos médicos, así como la especialización profesional de enfermeras, bioanalistas y demás profesionales destinados a estos espacios especiales en los hospitales, ha determinado que hoy las UCI tienen características especiales, entre las cuales destaca el alto nivel de tecnificación e incorporación de nuevas tecnologías, aparatos y dispositivos, que apoyan la labor de los integrantes del equipo de salud en la atención de estos pacientes que se hallan en grave estado. Las UCI se han convertido en un espacio hospitalario donde se produce una multitud de experiencias, además de una reflexión teórica y la aparición de nuevas técnicas y protocolos, que demanda cada vez más de conocimientos especializados.

Este conocimiento de anestesiología, especialmente contextualizado en las Unidades de Cuidados Intensivos, se abordará en el presente texto, con el orden que a continuación exponemos.

En el Capítulo I, se centrará en las técnicas, protocolos y procedimientos para realizar la necesaria “Valoración preanestésica y estabilización del paciente”. Seguidamente, en el Capítulo II, se dedicará a la realización del “Control de ácido-base y electrolitos” en los pacientes. A continuación, en el Capítulo III, se expondrá la “Monitorización anestésica”, necesaria para el éxito de las intervenciones quirúrgicas. Luego, en el Capítulo IV, se expondrán las técnicas y variedades en la aplicación de la “Ventilación mecánica”.

Seguidamente, el Capítulo V tratará el tema de la “Oxigenoterapia”. El Capítulo VI abordará las cuestiones relativas a los “Accesos vasculares”. El Capítulo VII se refiere a la Fluidoterapia perioperatoria y el Capítulo VIII a la Analgesia perioperatoria.

En el Capítulo IX se abordarán las “Técnicas anestésicas para procedimientos de corta duración” y a continuación, en el Capítulo X se expondrán características, usos, ventajas y desventajas de la Anestesia general inyectable e inhalatoria. Finalmente, en el Capítulo XI se centrará la exposición en la “Anestesia locorregional”.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO I

VALORACIÓN PREANESTÉSICA
Y ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

Autor

Evelyn Esther Vera Rodríguez

 <https://orcid.org/0000-0001-9518-7012>





1.1. Un procedimiento interdisciplinario

La valoración pre anestésica es el proceso de estudio, previo a la administración de una anestesia, que se aplica a pacientes de todas las edades que van a alguna intervención quirúrgica, electiva u otros procedimientos, para lo cual se requiere ser anestesiados de manera general, regional, sedación superficial o profunda. Se trata de una evaluación de los factores de riesgo individuales y personales del paciente, además de una garantía de eficiencia en la administración de recursos. Este procedimiento evaluativo debe contar con el aporte de varios especialistas, tales como anestesiólogos, cirujanos, internistas de diferentes especialidades, enfermeras y servicios de apoyo (laboratorio, radiología, etc.), por lo que se requiere de una buena coordinación. Incluso, hay oportunidades en que los datos obtenidos por el ingreso de enfermería, se repiten con los aportados al médico tratante y al anestesiólogo.

Los objetivos de una evaluación pre anestésica son los siguientes:

- Recopilar la información médica sobre el paciente, realizar las interconsultas que sean necesarias y contar con los exámenes de laboratorio necesarios para determinar el riesgo perioperatorio.
- Optimizar las condiciones médicas del paciente y desarrollar un plan anestésico y postoperatorio.
- Educar al paciente, reducir su ansiedad y ayudarlo a decidir ante diferentes alternativas de técnicas anestésicas y manejo del dolor postoperatorio.
- Abrir una instancia ética de relación con los pacientes y sus familiares, con el fin de respetar su autonomía y resolver los casos difíciles de la mejor forma posible.

La valoración preanestésica (VPA) tiene como objetivos evaluar a un paciente con el fin de establecer, junto con los cirujanos, la relación beneficio-riesgos de una intervención determinada, proponer e iniciar un tratamiento, así como informar al paciente y obtener su consenti-

.....

miento en relación con el procedimiento sugerido. La VPA es obligatoria y ha demostrado su importancia en los planos clínico, económico y organizacional. La anamnesis y la exploración física son el núcleo de la práctica de la VPA. Las pruebas complementarias y las interconsultas especializadas se deciden con base en los elementos clínicos y a las numerosas recomendaciones existentes. En la hoja anestésica de la historia clínica deben figurar todos los elementos de la evaluación.

En la oportunidad del examen preanestésico, también se puede realizar la pre medicación y la obtención del consentimiento informado. La evaluación preanestésica puede realizarse varios días antes de la cirugía, el día previo a la cirugía o el mismo día de la cirugía. Su duración es variable, pues depende de diversos factores, tales como las características demográficas del paciente, sus condiciones clínicas, el tipo y la invasividad del procedimiento que se va a realizar y la organización de la institución donde se efectúa dicho procedimiento.

Si los procedimientos son de gran invasividad o en pacientes con patología agregada grave, la evaluación debe ser efectuada antes del día de la cirugía; mientras que puede hacerse el día antes de la intervención o inmediatamente antes de ella, si se trata de procedimientos de invasividad intermedia o en pacientes con patología agregada leve a moderada. Finalmente, en procedimientos poco invasivos o en pacientes sin patología agregada, la evaluación puede hacerse inmediatamente antes de la cirugía. Pero, como puede presentarse el mismo día un número importante de ingresos en el centro asistencial, se debe adaptar la manera de realizar la evaluación, aunque cumpliendo con los mismos objetivos.

Por otra parte, se recomienda que aquellos pacientes graves o que tengan que ser sometidos a cirugía de cierta complejidad, sean evaluados por lo menos el día anterior al procedimiento. De allí la disposición de algunas instituciones asistenciales de crear Unidades de Evaluación Preoperatoria, cuando se operan pacientes con patologías múltiples

o se hace cirugía de alta complejidad. La forma en que se efectúe la evaluación pre anestésica puede ser variable, y ello dependerá del diseño y organización de trabajo de cada servicio y las características institucionales.

1.2. Componentes de la VPA

Los componentes más importantes de la evaluación preanestésica son la revisión de la historia del paciente y el examen físico, los cuales pueden complementarse con las pruebas de laboratorio y constataciones cardiovasculares o respiratorias. La historia debiera incluir una completa revisión por sistemas (especialmente cardiovascular y pulmonar), un listado de medicamentos utilizados (regular o esporádicamente), el consumo de drogas (alcohol, tabaco y 3 otras drogas), antecedentes de alergia (medicamentos, alimentos, látex), historial médico, quirúrgico y anestésico, y capacidad funcional (tolerancia al ejercicio). También suelen aplicarse entrevistas y cuestionarios.

Por otra parte, el examen físico debe incluir los signos vitales, un examen general cardiovascular y pulmonar, un examen selectivo según la información obtenida en la historia. Igualmente, debe comprender el examen de la vía aérea superior para evaluar la existencia de factores de riesgos vinculados a la ocurrencia de una eventual dificultad en la intubación. Al respecto, se han descrito diferentes parámetros clínicos y antropométricos que pudieran estar relacionados con una intubación difícil que incluyen la clasificación de Mallampati, la distancia tiromentoniana, la abertura bucal y el puntaje de riesgo de Wilson. Cada uno de estos tests por sí solos tienen una sensibilidad baja a moderada y una especificidad moderada a buena y tienen muy poco poder de discriminación al ser usados aisladamente. Aunque el valor clínico de estos parámetros es limitado, el examen combinado de la clasificación de Mallampati con la distancia tiromentoniana brinda las mejores posibilidades para predecir una intubación difícil, comparada con la realización de tests aislados u otras combinaciones. Por último, la evaluación clínica de la flexo-extensión del cuello complementa la

exploración física de la vía aérea superior. Con estos datos puede hacerse una determinación del riesgo basados en la edad del paciente, la clasificación de ASA, el tipo de cirugía (mayor versus menor) y la naturaleza de la misma (emergencia versus electiva). Existe otra serie de clasificaciones e índices de estratificación de riesgo, probablemente más exactos, que pueden implementarse a algunos grupos de población, según las necesidades de cada servicio (APACHE, AHA/ACC, Índice de Lee, etc.).

En cuanto a los medicamentos usados en el preoperatorio, el médico debe disponer de una lista completa de los productos que consume el paciente, y considerar con atención el uso de algunos medicamentos como los agentes antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, ciertas hormonas, e incluso algunas hierbas medicinales, todo lo cual puede influir en el riesgo o en las decisiones quirúrgicas o anestésicas. Para tomar decisiones debe considerarse la farmacocinética de los fármacos, sus efectos sobre la enfermedad en la que actúan al ser suspendidos y los efectos sobre el riesgo perioperatorio, incluyendo la posibilidad de interacciones con agentes usados durante la anestesia. En términos generales, la mayor parte de los medicamentos no interfieren ni con la cirugía ni con la administración de anestesia, por lo que la mayoría de ellos debe mantenerse hasta el mismo día de la cirugía a menos que sean absolutamente innecesarios (vitaminas, minerales) o estén contraindicados. En términos particulares, los agentes antihipertensivos, anticonvulsivantes y psicofármacos se deben administrar a menos que exista una contraindicación específica. Puesto que la mayoría de los medicamentos son de uso oral, deben administrarse necesariamente con un sorbo de agua hasta unas horas antes de la cirugía. Los medicamentos que potencialmente pueden producir sangrado necesitan ser estrechamente evaluados, debiendo hacerse un análisis de riesgo-beneficio, recomendando su suspensión en cada caso y droga en particular por un tiempo determinado en base a las características farmacocinéticas de cada fármaco. Los pacientes cuyo riesgo de sangrado excede su riesgo de trombosis, deben dejar de usar aspirina por

7 a 10 días, antiinflamatorios no esteroideos no específicos por 3 a 5 días y tienopiridinas (clopidogrel, ticlopidina) por 2 semanas antes de la cirugía. Los anti-inflamatorios no esteroideos selectivos (inhibidores de la COX-2), pueden continuarse hasta el día de la cirugía, pero deben ser cuidadosamente usados después de la cirugía.

Además de los medicamentos ya mencionados, en términos generales y sin niveles de evidencia categóricos, otros fármacos o sustancias de uso habitual que puede ser necesario suspender por diferentes razones antes de la operación son:

- Inhibidores de la enzima de conversión: el día de la intervención, si corresponde una dosis en la mañana.
- Bloqueadores alfa: el día de la intervención, si corresponde una dosis en la mañana.
- Diuréticos: un día antes.
- Digitálicos: un día antes.
- Metformina: dos días antes.
- Anticoagulantes dicumarínicos: tres o cuatro días antes y reemplazo por heparina de bajo peso molecular según esquemas vigentes.
- Sustancias que contengan ginseng o ginkgo biloba: una semana antes. Los medicamentos que conocidamente producen un síndrome de privación (narcóticos) o que tienen efecto de rebote (clonidina) deben ser reanudados en el postoperatorio con el menor tiempo de interrupción posible o substituidos por una alternativa parenteral.

El médico tratante puede indicar realizar exámenes preoperatorios, tomando en cuenta la información recibida de la historia, el examen físico (ficha clínica), la edad del paciente, el tipo y la complejidad de la cirugía (cardíaca, torácica, vascular mayor) o la pertenencia a un grupo de riesgo (enfermedad familiar, infecciosa). Entre los aspectos que deben observarse con cuidado se encuentra la presencia de ciertas patologías, como las cardiovasculares y las respiratorias, porque estas pueden claramente interferir el plan anestésico.

Igualmente, debe constatarse la prevalencia y la presentación de nuevos síntomas, así como la sensibilidad y especificidad de los exámenes: una baja sensibilidad favorece resultados falsos negativos y los pacientes son sometidos a anestesia sin una preparación adecuada, mientras que una baja especificidad favorece resultados falsos positivos y los pacientes son sometidos a estudios innecesarios y postergación de la cirugía. Tomando en cuenta los costos, es preferible utilizar los recursos en evaluar mejor a pacientes con una patología relevante y con exámenes más sensibles y específicos que evaluar a toda una población de pacientes asintomáticos.

1.3. Exámenes requeridos

A continuación, se analizan algunos exámenes que pueden ser requeridos según las condiciones clínicas de cada paciente, aunque la decisión final debe quedar a criterio de cada anestesiólogo:

- Hemoglobina y hematocrito: el hemograma completo no es un examen que tenga indicación como parte de la evaluación preanestésica, pero sí algunos de sus componentes. El recuento de blancos no tiene indicación alguna sino sea como parte del diagnóstico de la enfermedad quirúrgica. La hemoglobina y el hematocrito no tienen indicación rutinaria ni siquiera en mujeres en edad fértil, pero sí tienen indicación selectiva en algunas condiciones clínicas como el tipo y la invasividad del procedimiento (cirugías que probablemente resultan en abundante sangrado), la patología renal o hepática agregada, las edades extremas, los antecedentes de anemia o sangrado y otros trastornos hematológicos.
- Exámenes bioquímicos séricos (glicemia, electrolitos, estudios de función renal, de función hepática, etc.): debe considerarse solicitarlos en pacientes sometidos a terapias perioperatorias (quimioterapia), en pacientes con patología renal, hepática o endocrina agregada (patología tiroidea, suprarrenal, diabetes mellitus) y en los que usan ciertos medicamentos (diuréticos, digoxina) o terapias alternativas (hierbas).

- Examen de orina: está indicado sólo en procedimientos urológicos muy específicos o cuando hay sintomatología de infección urinaria.
- Exámenes de coagulación (tiempo de sangría, tiempo de protrombina, tiempo de coagulación, tiempo parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas, etc.): debe considerarse solicitarlos en algunas condiciones clínicas como el tipo y la invasividad del procedimiento y en pacientes con antecedentes de sangrado, con terapia anticoagulante, quimioterapia o con patología renal o hepática agregada.
- Test de embarazo: la historia y el examen físico pueden ser insuficientes para el diagnóstico precoz del embarazo. Aunque no hay apoyo científico suficiente para demostrar que la anestesia sea perjudicial para el embarazo, puede ofrecerse la posibilidad de realizar un test de embarazo en mujeres en edad fértil en que el embarazo pudiera hacer cambiar el manejo clínico o a postergar o cancelar el procedimiento.
- Test de VIH: puede solicitarse cuando el paciente pertenece a un grupo de riesgo (drogadicción, homosexualidad, transfusiones, hemofilia, hemodiálisis, etc.). Debe contarse con la voluntad del paciente.
- Electrocardiograma: las condiciones clínicas más importantes en que debe solicitarse son la patología cardiovascular agregada (coronariopatía, valvulopatía, hipertensión), la patología respiratoria agregada (obstructiva, restrictiva), otros factores de riesgo (tabaquismo, dislipidemias, diabetes mellitus) y el tipo o invasividad de la cirugía. No existe acuerdo en cuanto al mínimo de edad para solicitar un ECG. Aunque la edad o el sexo por sí solos no constituyen una indicación de ECG, podría ser prudente, aunque no indispensable, solicitarlo rutinariamente a los hombres mayores de 40 años y a las mujeres mayores de 50 años, independientemente de sus condiciones clínicas.
- Otros exámenes de evaluación cardiovascular: puede ser necesaria la interconsulta con un cardiólogo o la solicitud de exáme-

nes agregados (ecocardiografía, test de esfuerzo, cateterismo cardíaco, etc.), según el balance riesgo beneficio en pacientes con riesgo cardiovascular o en algunos tipos de cirugía.

- Radiografía de tórax: las condiciones clínicas en que debe ser considerada son en los grandes fumadores, las infecciones pulmonares recientes de la vía aérea superior, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) especialmente si ha sido descompensada por un cuadro agudo en lo 6 últimos meses, la patología cardiovascular agregada y el tipo o invasividad de la cirugía. Podría ser prudente, aunque no indispensable, solicitarlo rutinariamente a los pacientes mayores de 50 años.

Otros exámenes de evaluación pulmonar: pueden ser necesarios mediante la interconsulta con un especialista o la solicitud de exámenes agregados (espirometría, gases en sangre arterial, etc.), según el balance riesgo-beneficio de acuerdo al tipo e invasividad de la cirugía en pacientes con asma tratada o sintomática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sintomática y con patología de columna vertebral (escoliosis) que condicione una restricción de la función respiratoria.

En general se acepta que los exámenes tomados dentro de un período de hasta 6 meses de la cirugía son adecuados en la medida que las condiciones clínicas del paciente no hayan variado considerablemente. Si las condiciones clínicas del paciente son inestables o los resultados pudieran jugar un rol en la selección de la técnica anestésica, se recomienda una actualización de los exámenes. El caso más típico es la necesidad de actualizar un estudio de coagulación para poder realizar una anestesia regional en el contexto de un tratamiento anticoagulante. Un aspecto importante es la información y consulta al paciente acerca de las alternativas de técnicas anestésicas, el cuidado intraoperatorio (uso de monitorización hemodinámica invasiva, uso de tecnologías para disminuir el uso de transfusiones, etc.) y el cuidado postoperatorio (necesidad de ventilación mecánica, manejo del dolor, etc.). El con-

La evaluación preanestésica debe incluir un documento en la ficha clínica que registre cada uno de sus componentes: anamnesis, Historia médica, Historia anestésica, medicamentos utilizados por el paciente, examen físico, revisión de los exámenes realizados e indicados necesario, determinación del riesgo en base a la clasificación de la ASA, formulación de un plan anestésico y la discusión con el paciente del riesgo y beneficio de las técnicas que se van a utilizar y el período de ayuno, si está en condiciones de hacerlo, consentimiento informado, prescripción de la pre medicación anestésica.

También es importante realizar una Evaluación Cardiovascular con la cual poder identificar alguna enfermedad cardiovascular subyacente, evaluar su severidad y determinar la necesidad de tratamiento y/o procedimientos que disminuyan las complicaciones cardíacas perioperatorias, es decir, muerte, infarto del miocardio (IDM), angina inestable, insuficiencia cardíaca (IC) y arritmias graves (1).

1.4. Estabilización del paciente

La estabilización del paciente se debe iniciar y realizar con la participación del personal médico, pero también los Anestesiólogos, Intensivistas de adultos y el personal de enfermería. La estabilización en emergencias puede precisar de varias horas. Lo correcto no es apurarse demasiado, pues debe garantizarse la estabilización antes de intentar cualquier traslado del paciente. Por otra parte, hay que considerar las limitaciones de tiempo ante la situación que plantea un paciente con un problema grave. En los casos de una patología que evoluciona muy rápido, o requiere de una cirugía de emergencia (como el politraumatizado), la estabilización no se debe prolongar inútilmente. En todo caso, se debe intentar poner al paciente en unas mínimas condiciones para iniciar el traslado con las mayores garantías posibles. La estabilización debe ser global: respiratoria, hemodinámica, neurológica, etc. Para ello, debe seguirse un algoritmo, plantearemos unas simples y básicas preguntas, que ayuden a orientar el manejo del paciente crítico y un posterior traslado, sin olvidar que, además de intervenir sobre el com-

promiso fisiológico, es fundamental tratar específicamente la causa del mismo (2).

Para determinar el estado de gravedad del paciente, se emplean distintas escalas. Hay varios modelos con escalas de clasificación entre 3 y 5 niveles. Los sistemas de 3-4 niveles no presentan una buena reproductibilidad y la mayoría de los servicios se han decantado por sistemas estructurados de 5 niveles. Los sistemas de 5 niveles diseñados para adultos son los que funcionan mejor, con escasas diferencias en cuanto a resultados globales. Entre ellos figuran la Australasian Triage Scale (ATS; 1993 y 2000), la Canadian Emergency Department Triage Acuity Scale (CTAS; 1995); el Manchester Triage System (MTS; 1996), el Emergency Severity Index (ESI; 1999); el Modelo Andorrano de Triage (MAT de 2000 y de 2003), o la adaptación pediátrica del MAT en el SET (Sistema Español de Triage) que se ha validado (MAT-SET) (3).

El Sistema de Triage Manchester (MTS, de sus siglas en inglés Manchester Triage System), es un sistema de clasificación y priorización de pacientes diseñado en los años 90 por profesionales de los Servicios de Urgencias de los hospitales de la ciudad inglesa de Manchester para dar respuesta a una creciente inquietud profesional en aquel ámbito de trabajo (4). El sistema, parte fundamental del manejo de riesgo clínico en los Servicios de Urgencias, se basa en un sencillo método en el que, en función de la queja del paciente y unas preguntas bien definidas, estandarizadas y jerarquizadas, se le asigna al paciente un nivel de prioridad que puede significar

- Prioridad 1, atención Inmediata (identificados con el color Rojo)
- Prioridad 2, atención Muy Urgente antes de 10 min, (color Naranja),
- Prioridad 3, atención Urgente antes de 60 min (color Amarillo),
- Prioridad 4, atención Menos Urgente antes de 120 min (color Verde),
- Prioridad 5, atención No Urgente antes de 240 min (color Azul).

El método de priorización de pacientes es sencillo de aprender y utilizar, rápido en su ejecución (cada triage dura entre 1 y 1,5 min), válido para pacientes adultos y en edad pediátrica y que define unos flujos y circuitos de pacientes que contribuyen de manera decisiva a la reorganización del Servicio de Urgencias. El objetivo final del proceso es clasificar al paciente dentro de uno de los 5 niveles posibles, entendiendo que el nivel I es el de prioridad máxima “resucitación” (que precisa asistencia inmediata) frente al nivel V “no urgente”. Los pacientes de cada grupo tienen un tiempo de espera asociado y deben ser vistos antes de que éste se agote, y en el caso de que ello no fuese posible, nuevamente reevaluados al término de éste.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO II

CONTROL DE ÁCIDO-BASE Y
ELECTROLITOS

Autor

Olga Beatriz Farías Cevallos

 <https://orcid.org/0000-0002-2864-5973>



2.1. Mantener el control del equilibrio químico del organismo

Uno de los aspectos más importantes en la anestesiología y los cuidados intensivos, es mantener el control del equilibrio químico de ácido-base y los electrolitos en los organismos. El equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para mantener la homeostasis correcta y adecuada que logre regular la mayoría de las funciones orgánicas. La mayor parte de los pacientes de estos trastornos ingresan a través del servicio de Urgencias, donde los médicos a cargo deben dar una respuesta efectiva y apropiada. Además, En la unidad de cuidados intensivos, suelen presentarse las alteraciones del equilibrio ácido-base. Estos trastornos tener un carácter primario, pero, por lo general, ocurren como complicación de una enfermedad preexistente.

Cabe destacar que es el riñón el órgano que tiene entre sus funciones mantener este equilibrio químico. En correspondencia, son la nefrología y la endocrinología las disciplinas médicas encargadas de estudiar esos trastornos hidroelectrolíticos con la profundidad requerida.

Una respuesta a destiempo o poco apropiada a las alteraciones hidroelectrolíticas es una causa importante de morbilidad y hasta de mortalidad, en los pacientes críticos. Por ello es necesario y urgente una rápida valoración del estado hidroelectrolítico y un tratamiento efectivo, para lograr revertir o evitar la gravedad (5).

Los trastornos hidroelectrolíticos se producen como consecuencia de otras enfermedades, per una vez presente tiene efectos muy nocivos y hasta mortales, por lo que el esfuerzo médico debe dirigirse a la vez a tratar la causa y, al mismo tiempo, a resolver el trastorno en su especificidad, independientemente de su etiología.

El profesional de salud debe constatar y medir el balance hidrosalino. La concentración plasmática de sodio refleja la relación entre la cantidad de sodio y la de agua, no la cantidad de sodio del organismo.

Ahora bien, la cantidad de sodio regula el volumen extracelular, por lo que, si hay un exceso de sodio, se presentan edemas o hipertensión. Por otra parte, el déficit de sodio tiene como consecuencia hipotensión y taquicardia.

La concentración de sodio regula la distribución del agua (denominada osmolalidad) y, a través del balance hídrico, se regula el volumen intracelular. El agua corporal se reparte entre distintos compartimentos, el espacio intracelular y el espacio extracelular, y este a su vez entre el intersticial y el intravascular. El volumen intravascular también tiene dos partes: un sector venoso que constituye un reservorio de sangre, y un sector arterial, de gran importancia fisiológica, que constituye el volumen circulante eficaz que asegura la perfusión tisular. Ambos sectores del volumen intravascular están estrechamente relacionados. Si se presentara una insuficiencia cardíaca, ello indica que el volumen del sector venoso y disminuido el volumen circulante eficaz por el bajo gasto. Nunca se produce una deshidratación total, pues lo que puede producirse es más bien una reducción del volumen extracelular (deficiencia combinada de sodio y agua) y no un mero déficit de agua. Por supuesto, puede haber pérdidas relativamente puras de agua, las cuales cursarán con hipernatremia.

Los trastornos del equilibrio ácido-base se presentan a raíz de problemas respiratorios (CO_2 anormal), metabólico (HCO_3^- - anormal) o ambos. Estudiar estas variables contribuye a la definición de necesarios cambios compensatorios. Los iones hidrógeno (H^+) son uno de los parámetros de mayor importancia en el equilibrio del estado ácido-base y su concentración depende de la interacción entre la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), la concentración en plasma de los iones bicarbonato (HCO_3^-) y de la disociación constante del ácido carbónico (H_2CO_3), como lo determinó la ecuación de Henderson y Hasselbach que define el PH en su variante no logarítmica como

$$[\text{H}^+] = 24 + \text{pCO}_2 / \text{HCO}_3^-.$$

El método tradicional de constatar el equilibrio hidrosalino hoy se complementa con el exceso de base (EB), descrito por Siggaard-Andersen, y por la brecha aniónica (BA), descrita por Emmett y Narins, el cual es útil para valorar la magnitud de la anormalidad metabólica. Representa el número de miliequivalentes adicionales de ácido o base que deben agregarse a un litro de sangre para normalizar el pH a una temperatura de 37°C; se divide en exceso de base (EB) y exceso de base estándar (EBE); la diferencia se explica porque la máquina de gases calcula EBE al estimar una hemoglobina de 5 g/dL del líquido extracelular.

El exceso de base representa una medida del componente metabólico y es una herramienta práctica que de manera hipotética “corrige” el pH hasta 7.40, “ajustando” en primer término la PaCO₂ a 40 mmHg; esto permite la comparación del HCO₃⁻ - “corregido” con el valor normal conocido a dicho pH (24 mEq/L). Los problemas agudos pueden quedar ocultos cuando coexisten con problemas crónicos. El exceso de base asume concentraciones de albúmina y fosfato normales, condición que no necesariamente es válida en la mayoría de los pacientes críticos, por lo que debe corregirse (6)

A la hora del tratamiento de una depleción de volumen o un shock, hay que prestar atención al nivel de agua, para administrar solución salina para que todo el volumen de agua se distribuya por el espacio extracelular, y no suero glucosado, pues la glucosa se metaboliza y, como resultado de este proceso químico, sólo queda agua, la cual irá en dos tercios al interior de las células y el tercio restante al EEC.

2.2. Osmolalidad y osmolaridad

Por ello, para tomar decisiones en cuanto a las medidas de equilibrio ácido-básico y demás situaciones químicas y electrolíticas, es fundamental el manejo de los conceptos de osmolalidad y osmolaridad. La osmolalidad plasmática se define como el número total de partículas osmóticamente activas por kilo de agua (osmoles/kg de agua); mientras que la osmolaridad es el número total de partículas osmóticamente

activas por litro de solución (osmoles/litro de solución). La osmolalidad es más fiable porque los solutos están disueltos en agua y no en todo el volumen de la solución, pues la solución tiene una parte del volumen ocupado por los solutos.

En la clínica diaria se usan los dos términos indistintamente, pues la diferencia es mínima en la solución que nos compete. Para mantener la homeostasis del organismo, las presiones osmóticas de dos compartimentos se equilibran gracias al paso libre del agua a través de una membrana semipermeable. Por esta razón, se considera que las presiones osmóticas eficaces de uno y otro compartimento son iguales, y la variación de la presión osmótica en alguno de los compartimentos llevará a una nueva distribución del agua entre ambos. Como el agua se difunde libremente a través de las membranas celulares, pasará desde el espacio donde hay más (osmolalidad más baja) hacia donde hay menos (osmolalidad más alta). Al ser el sodio el principal osmol extracelular, los cambios en su concentración producirán movimientos del agua en uno u otro sentido. En realidad, se entiende mejor el concepto de osmolalidad como una medida de la cantidad de agua. De allí que se entienda que una solución con alta osmolalidad tiene un mayor número de solutos y menor de agua. Mientras que la solución con baja osmolalidad, tiene una mayor cantidad de agua.

La valorización de los trastornos del agua y el sodio está basada en tres parámetros:

- Valoración clínica de la cantidad de sodio y agua del organismo
- Valoración bioquímica de las concentraciones de agua (osmolalidad) y sodio en la sangre
- Valoración de la respuesta renal mediante análisis bioquímico de la orina.

Por ejemplo, un paciente con edemas o ascitis tiene un aumento del volumen extracelular, y por tanto, el sodio total estará aumentado, aunque tenga un sodio bajo en sangre. En ese caso no se debe administrar sodio, pues empeoraría el cuadro clínico.

.....

Otra alteración importante es la hiponatremia, la cual consiste en una retención renal de agua. El riñón aumenta o disminuye la excreción de agua libre, mediante la hormona antidiurética, la cual está regulada por dos mecanismos: la osmolaridad y la volemia. La secreción de ADH también se estimula por una disminución del volumen sanguíneo, del gasto cardíaco o de la presión arterial. Pero la sensibilidad de los barorreceptores (sensibles a cambios del 5-10% de la volemia) es menor que la de los osmorreceptores. Hay que tomar en cuenta que existen muchas situaciones en las cuales la liberación de ADH no se debe a ninguno de los dos mecanismos anteriores. Es lo que se conoce como Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

Por último, la retención de agua por motivos no osmóticos produce hiponatremia. Puede deberse a falta de ingesta de agua, por lo que la sensación de sed es tan poderosa que no puede resistirse. Se presenta en personas que no pueden tener acceso libre al agua, niños pequeños y pacientes en coma. La pérdida de agua también puede deberse al funcionamiento del riñón, por un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma. Este trastorno se denomina Diabetes Insípida.

Por ello, es necesaria la valoración de la respuesta renal a la depleción de volumen total o eficaz, que es la reabsorción renal de sodio y agua. Por tanto, el sodio en orina estará bajo (menos de 40 mEq/L) y la osmolaridad en plasma estará alta. Si la situación clínica empeora, habrá también un aumento de la reabsorción de urea en el túbulo proximal acompañando al sodio, y se elevará la urea plasmática desproporcionadamente con respecto a la creatinina, lo que se conoce como insuficiencia renal prerrenal. La respuesta renal a la hipernatremia es la reabsorción máxima de agua, con osmolaridad muy elevada en orina, y si no está máximamente elevada indicará un déficit absoluto o funcional de ADH.



2.3. Minerales

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular. Sus valores séricos oscilan entre 3.5 y 5 mEq/L. El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y el 2% restante en el espacio extracelular. El compartimento intracelular funciona de reservorio, para que las concentraciones de potasio del espacio extracelular se mantengan constantes. Las alteraciones del pH influyen en la distribución transcelular del potasio, en la cual pueden presentarse dos alteraciones importantes: la acidosis, cuando el potasio pasa al medio extracelular, y la alcalosis, cuando el potasio pasa al medio intracelular. La regulación de su balance externo se efectúa principalmente por eliminación renal. El potasio puede filtrarse a través del glomérulo, y alrededor del 30-60% se reabsorbe en el túbulo proximal. Los segmentos terminales de la nefrona son los que regulan la cantidad de potasio excretada en la orina.

La secreción distal de potasio está regulada por la ingesta en la dieta y el aporte de sodio al túbulo distal (intercambio sodio/potasio-hidrogeniones, regulado por la aldosterona). Las funciones del potasio tienen que ver con los mecanismos de activación de los tejidos excitables, como los del corazón, en el músculo esquelético y en el liso. Los síntomas de los trastornos del potasio se deben a cambios en la contractilidad muscular, ya sea esquelética o cardíaca.

Otro disturbio de consideración es la hipopotasemia, que consiste en el desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular. La respuesta terapéutica puede incluir β -agonistas inhalados, el cual tiene un efecto ligero en pequeñas dosis, pero se potencia si se administran con diuréticos.

Otros trastornos son la alcalosis, la hipotermia, la disminución importante de la ingesta de potasio y las pérdidas renales debidas a diuréticos. Al inhibir la reabsorción de sodio, aumenta su oferta en los segmentos distales de la nefrona, donde se intercambia con potasio e hidrogen-

.....

niones. también puede haber pérdidas extrarrenales digestivas (vómitos, depleción hidrosalina, hiperaldosteronismo), diarreas secretoras, fístulas, aspiración nasogástrica, adenoma vellosa, abuso de laxantes, drenaje de ileostomía. También la sudoración durante el ejercicio físico y las grandes quemadas.

La hiperpotasemia puede ser una amenaza para la vida del paciente. Dado el papel central de la aldosterona en la excreción del potasio, los fármacos que la inhiben o interfieren su acción, como la espironolactona o los IECAS, favorecen la producción de hiperpotasemias tóxicas. Un caso especial es lo que se llama hipoaldosteronismo hiporreninémico. Este síndrome, también conocido bajo el nombre de “acidosis tubular renal tipo IV”, se caracteriza por la incapacidad de una respuesta adecuada de la renina a un estímulo (y por tanto por hipoaldosteronismo). Se ha descrito clásicamente en pacientes diabéticos de edad avanzada con cierto grado de afectación vascular diabética.

Las situaciones que se presentan con una hiperpotasemia grave son las siguientes:

- Alteración en la excreción de potasio por el riñón
- Insuficiencia renal avanzada
- Insuficiencia renal moderada sumada a la acción de los fármacos citados

El paciente tipo, en máximo riesgo, sería un paciente diabético con insuficiencia renal y cardíaca, que recibe tratamiento con IECAs y diuréticos ahorradores de potasio. Los efectos más graves son a nivel cardíaco, con enlentecimiento de la conducción cardíaca y pulso irregular, que pueden llevar a parada cardíaca.

Otro mineral que tiene un papel fundamental es el calcio, en la excitabilidad neuromuscular, la estabilización de las membranas celulares, la coagulación y la respuesta inmune, entre otros. La mayor parte del calcio del organismo se encuentra en el hueso (98%). El calcio sérico

(2%) existe en el plasma en tres formas diferentes: en forma de iones libres (50%): es el calcio iónico, libre o ionizado, el único biológicamente activo; unido a proteínas (45%): fundamentalmente a albúmina, o formando parte de complejos (5%): citrato, fosfato o carbonato.

El calcio iónico puede variar de forma independiente al calcio total, por concentración de proteínas plasmáticas. Por ello, es primordial comprobar los niveles de albumina, dada la estrecha relación entre esta y la calcemia, pues el calcio circulante se halla unido a la albúmina en su mayor parte, y en situación de hipoalbuminemia existirá una disminución de la calcemia (calcio sérico total), pero como el calcio iónico es normal, no se producirán síntomas.

También hay que estar pendientes de las variaciones del pH, que producen

- Acidosis: disminuye la fijación del calcio iónico a las proteínas y aumenta su proporción.
- Alcalosis: aumenta la fijación del calcio iónico a las proteínas, disminuye la proporción de calcio libre circulante y puede aparecer tetania, a pesar de una medición de calcio sérico total normal.

El metabolismo del calcio está regulado por tres hormonas:

- PTH: aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal (e inhibe la de fósforo) y el sistema gastrointestinal y potencia el movimiento del calcio fuera de los huesos (resorción ósea): - Produce hipercalcemia e hipofostatemia - Está regulada por la calcemia
- Vitamina D: facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo y aumenta la reabsorción tubular de calcio: - Produce aumento del calcio y el fósforo - Para activarse necesita una hidroxilación hepática y renal
- Calcitonina: se opone a las acciones de la PTH (inhibe la resorción ósea) - Está regulada por la calcemia

- También puede presentarse una hipocalcemia, cuyas causas más frecuentes son:
- Hipoparatiroidismo: es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia crónica (actualmente, la mayoría de los casos de hipoparatiroidismo son consecuencia de lesiones en las paratiroides provocadas en el contexto de una cirugía). Siempre mirar el cuello.
- Insuficiencia renal
- Politransfusión sanguínea: el citrato utilizado como anticoagulante es un quelante del calcio
- Situaciones clínicas: sepsis, pancreatitis, embolismo graso, déficit de magnesio...
- Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina...

El trastorno de la hipercalcemia se presenta, en la mayor parte de los casos, causadas por hiperparatiroidismo o neoplasias sólidas, con o sin metástasis. Algunos tumores producen sustancias PTH-like que estimulan la resorción osteoclástica del hueso. En otros casos, los factores desencadenantes pueden ser el exceso de vitamina D, la presencia de enfermedades granulomatosas o la ingestión de fármacos como las tiazidas y el litio.

Con el fósforo, también pueden presentarse algunos trastornos. Este elemento se halla principalmente, en un 80%, en el esqueleto, pero es un ion intracelular importante. Su absorción se realiza en el intestino delgado procedentes de los alimentos. El 90% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, la cual aumenta en situaciones de hipofosfatemia. Su metabolismo se encuentra regulado por la PTH y la vitamina D, aunque estas hormonas se movilizan en función de las cifras de calcio iónico. De hecho, cuando disminuye la calcemia, se produce una salida al espacio extracelular de calcio y de fósforo, mediada por la acción de la PTH.

Cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto, y no como un trastorno aislado.

Así la hiponatremia, es secundaria de la hiperhidratación celular y, en particular de la hiperhidratación neuronal, ocasionada por el paso de agua del espacio extracelular al intracelular, condicionado por la baja osmolalidad del plasma. •La intensidad de los síntomas dependen de la velocidad de instauración de la hiponatremia, pudiendo ser aguda (menos de 24 horas, al producirse síntomas), o crónica (más de 48 horas; generalmente asintomática). Los síntomas de hiponatremia son, a nivel muscular, calambres y fatiga muscular; a nivel del sistema Nervioso Central: Confusión, letargia, desorientación. Se pueden presentar convulsiones y hasta coma si la concentración es de $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$ o se verifica un descenso súbito. también pueden presentarse cefaleas, anorexia, náuseas y vómitos.

Hay varias clases de Hiponatremia como muestra la siguiente tabla.

Tabla 1. Clasificación de la hiponatremia.

HIPONATREMIA
LEVE $125 - 135 \text{ mEq/L}$
MODERADA $115 - 125 \text{ mEq/L}$
GRAVE $< 115 \text{ mEq/L}$ $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$

Los síntomas de hiponatremia son los siguientes:

- A nivel muscular: calambres y fatiga muscular
- Sistema Nervioso Central: Confusión, letargia, desorientación. Convulsiones y coma si $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$ o descenso súbito.
- Otros: cefalea, anorexia, náuseas y vómitos
- Derivados de la patología causante de la hiponatremia

Hay que realizar exámenes de laboratorio para determinar niveles de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, os-

molalidad, hemograma en la sangre; así como análisis de orina para chequear los niveles de urea, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad. Igualmente, son recomendables realizar radiografía de tórax, radiografía de abdomen hormonas tiroideas, amilasa, para confirmar o descartar sospecha etiológicas.

Se puede presentar la hiponatremia con osmolalidad normal en los siguientes casos:

- Pseudohiponatremia
- Triglicéridos > 1500 mg/dl
- Proteínas plasmáticas > 10 gr/dl
- Lavado vesical con sorbitol o glicina Hiponatremia con osmolalidad elevada – Hiponatremia dilucional
- Hiperglucemia: cada aumento de 100 mg/dl de la glucemia, se debe disminuir 1.2-2.4 mEq/l la natremia, hasta un máximo de 400 mg/dl
- Tratamientos con manitol Hiponatremia con osmolalidad disminuida – Hiponatremia verdadera Ante una hiponatremia con una osmolalidad disminuida, se confirma hiponatremia verdadera. Se clasifica en función de la volemia

Los criterios diagnósticos del SIADH deben considerar el nivel del sodio plasmático < 135 mEq/L , el potasio plasmático normal, el nivel de sodio en orina > 40 mEq/L

- Osmolaridad plasmática < 275 mOsm/L
- Osmolaridad en orina > 100 mOsm/L
- Ausencia de edemas
- Las funciones renal, suprarrenal y tiroidea son normales

No es raro encontrar hipernatremia en pacientes con problemas para la ingestión de agua o alteración del mecanismo de la sed: edad avanzada, pacientes psiquiátricos, alteración del nivel de consciencia.

La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos. La gravedad clínica depende fundamentalmente de la velocidad de instauración de la hipernatremia, además de los niveles plasmáticos de sodio.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/l. La principal causa de muerte son las arritmias ventriculares, existiendo situaciones especialmente susceptibles a la hipopotasemia:

- Patología cardíaca o neuromuscular previa
- Tratamiento con digoxina
- Rapidez en su instauración
- Presencia de hipocalcemia o hipomagnesemia

Entre las manifestaciones clínicas de hipopotasemia tenemos las cardíacas:

- Latidos ectópicos aurículo-ventriculares
- Aumento del perfil arritmogénico de la digoxina
- Alteraciones electrocardiográficas: Sobre la conducción: ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT. Sobre la repolarización: aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST, onda U > 1mm (cuando la onda U excede en amplitud a la onda T, el potasio sérico es < 3 mEq/L) y fusión de las ondas T y U en hipopotasemias severas.

Las hipopotasemias tienen los siguientes síntomas:

- Debilidad muscular y mialgias
- Rabdomiólisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave)
- Atrofia muscular (hipopotasemia crónica) Sistema Nervioso Central
- Letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos
- Potencia la aparición de encefalopatía hepática al aumentar la amniogénesis renal (hipopotasemia grave crónica) Renales

- Diabetes insípida por resistencia a la ADH
- Nefropatía intersticial o aparición de quistes renales (ambos en caso de hipopotasemia crónica)

Síntomas Gastrointestinales:

- Náuseas, vómitos, íleo paralítico Metabólicas
- Intolerancia a los hidratos de carbono, por disminución de la secreción de insulina
- Alcalosis metabólica, por aumento de la eliminación del H⁺, reabsorción del bicarbonato y síntesis de amoniaco 3.3

Para realizar un diagnóstico de hipopotasemia hay que revisar adecuadamente la Historia clínica hipopotasemia, incluyendo los siguientes aspectos: anamnesis, reflejando antecedentes personales y familiares, factores de riesgo que aumenten la susceptibilidad a la hipopotasemia, factores que favorecen la redistribución del potasio: insulina, fármacos β -adrenérgicos, alcalosis, hipotermia. Hay que descartar abuso de diuréticos, laxantes o enemas.

Las manifestaciones clínicas de hipopotasemia se evidencian en la exploración física, constatar el nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O₂, ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen. Se debe ordenar la realización de pruebas complementarias, como las de la bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina). Bioquímica de orina: urea, creatinina, sodio y potasio (el potasio en orina de 24 horas es especialmente útil para diferenciar la causa renal de la extrarrenal). Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario. Descartar pseudohipopotasemia valorando la coexistencia de leucocitosis grave, secundaria a leucemia mieloide aguda. Electrocardiograma: imprescindible Gasometría arterial.

En cuanto a la hiperpotasemia, o exceso de potasio, se presenta en un 9% de los pacientes hospitalizados y la mortalidad puede ser hasta del 67% en casos de hipercalemia severa no tratada. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por encima de 6.5mEq/L. Es importante recordar que no existe una clara correlación entre la clínica y los niveles de potasio. Aunque la hiperpotasemia incluso puede producir un paro cardíaco, por fibrilación ventricular, sin dar síntomas previos, los síntomas más frecuentes, cuando se presentan, son los neuromusculares y los cardíacos. En cuanto a los síntomas, hasta en un 50% de los pacientes con cifras > 6.5 mEq/L pueden no presentar cambio electrocardiográfico alguno. Los trastornos electrocardiográficos se suceden de forma progresiva siguiendo el esquema: Ondas T elevadas y picudas Alargamiento del intervalo PR y QRS Aplanamiento de la onda P y bradicardia Onda bifásica (unión QRS ancho y onda T) Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular Neuromusculares, debilidad muscular, parestesias y disartria y parálisis ascendente flácida.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO III

MONITORIZACIÓN ANESTÉSICA

Autor

Paola Andrea Betancourth Luzón

 <https://orcid.org/0000-0003-3751-7911>





3.1. Monitorización anestésica: generalidades

La monitorización o vigilancia anestésica constituye una medida de previsión y aseguramiento del paciente, que tiene por objeto controlar las dosis de los agentes anestésicos administrados, evaluar la profundidad anestésica, evitar y anticiparse a las posibles complicaciones de la anestesia, así como ganar ventaja al tratar con rapidez los efectos de la misma y, de esta manera, impedir la muerte. La vigilancia del paciente, con diferentes grados y dispositivos de monitorización es una actividad indispensable del médico anesthesiólogo, lo cual implica una disposición profesional que permita identificar y dar respuesta a los cambios en las constantes o parámetros del paciente que se encuentra bajo monitorización, con lo cual se pueden detectar los riesgos eventuales susceptibles de surgir en las intervenciones médico-quirúrgicas y contribuir a la previsión y al reconocimiento adecuado para la toma de medidas preventivas o resolutivas (7).

Los quirófanos deben disponer del equipamiento necesario para reducir al mínimo el riesgo quirúrgico y anestésico, considerando que con el desarrollo tecnológico aparecen equipos más complejos que requieren de mayores mecanismos de control. El anesthesiólogo, como profesional calificado, tiene la responsabilidad de proporcionar al paciente las óptimas condiciones de seguridad durante el proceso anestésico peri-quirúrgico y postoperatorio (8). De esta manera, durante la anestesia, el anesthesiólogo vigila la regularidad y profundidad de la respiración, la presión arterial, la perfusión capilar periférica, las características del pulso, el tamaño y la posición de las pupilas y la pigmentación del paciente.

La monitorización anestésica es un proceso que se incorporó al campo de la medicina de manera progresiva, con las exigencias de la implementación de diversas técnicas anestésicas, por la necesidad de controlar de manera continua los parámetros vitales, hemodinámicos y respiratorios del paciente. El objeto de la monitorización es ofrecer al paciente seguridad y bienestar a lo largo del proceso pre, peri y post-

peratorio, lo cual incluye el control del dolor agudo y del dolor crónico. Dentro de la monitorización anestésica, el registro electrocardiográfico constituye una práctica rutinaria, desde su implementación a partir de la Segunda Guerra Mundial, al igual que la pulsioximetría, susceptible de advertir acerca de los riesgos de hipoxia antes de que se originen alteraciones significativas en el ritmo cardíaco. Por su parte, el electroencefalograma (EEG), durante la anestesia, ha llegado a convertirse en un indicador clave de la actividad cerebral. A las citadas técnicas se sumó la medición de los gases arteriales en sangre y la concentración de los gases anestésicos espirados. Paralelamente a la innovación tecnológica, se produjo el descubrimiento de nuevos agentes anestésicos inhalados, a partir de elementos no inflamables con mayor potencia anestésica y con reducida toxicidad hepática. La complejidad de los procesos de monitorización amerita diferentes niveles de vigilancia, control y medidas de seguridad y exige un elevado grado de especialización médica.

Cabe destacar que, cada uno de los niveles de monitorización tiene relación directa con la condición de morbilidad del paciente, así como con las características de la intervención médica o quirúrgica; urgencias, quirófano, unidad postoperatoria, unidad de cuidados intensivos o críticos. A objeto de categorizar a los pacientes de acuerdo con su gravedad y necesidad de servicios asistenciales se suelen recurrir a los índices de riesgo (9). Estos proporcionan un estimado de los riesgos de morbimortalidad y permiten establecer la mejor vía de acción para el manejo del paciente.

Entre los índices de riesgo más empleados en anestesiología se encuentran la clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), que da indicios de la morbimortalidad con respecto al acto anestésico-quirúrgico, el de la *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE), que ofrece información acerca de la gravedad del paciente en estado crítico, así como su pronóstico, el *Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and Mor-*

3.2. Monitorización anestésica básica

3.2.1. Monitorización de los parámetros hemodinámicos

El electrocardiograma (ECG), la medición de la presión arterial sistólica y diastólica (PAS/PAD), así como la saturación periférica de oxígeno (SatO₂) han sido considerados como los protocolos básicos de monitorización dentro de las actuaciones médicas. Los registros del ECG se han extendido con el tiempo hasta alcanzar dos derivaciones, en vez de una, en virtud de que en el manejo de intubación y de monitorización es susceptible de originar incidentes de isquemia cardíaca transitoria que pueden pasar inadvertidos. Los monitores de tecnología más reciente facilitan la visualización en pantalla de varias derivaciones, además de disponer de software para el análisis de ST, que orienta la detección de las mencionadas isquemias. De igual manera, los medidores actuales de la presión arterial permiten hacer el seguimiento continuo de este parámetro, de manera no invasiva, en función de las modificaciones de la elasticidad arterial. La programación automática y la recolección de los datos facilitan al anestesiólogo, quien debe monitorizar un conjunto de parámetros de forma simultánea, vigilar y controlar la tendencia. La pulsioximetría proporciona información, expresada en porcentaje, relacionada con la cantidad de moléculas de hemoglobina saturadas con oxígeno contenidas en la sangre que está perfundiendo el tejido. Esto es; información invaluable acerca de la amplitud de la onda del pulso y la SatO₂. La característica de la onda del pulso expresa los cambios de volumen que se generan en el área de medición, no así los cambios de presión arterial, que están determinados por factores adicionales, como la cuantía de las resistencias periféricas (12).

El índice de perfusión es un indicador del grado de perfusión del área medida y, por lo general, se emplea en el algoritmo del cálculo de la saturación de oxígeno del dispositivo. La tecnología sustentada en modelos de medición con movimiento, toma, mide y procesa los datos a velocidad elevada para eliminar las interferencias originadas por el movimiento del paciente, que da lugar a alarmas de medición, por lo que aumenta la fiabilidad en el registro de los parámetros. La pulsioxi-

metría en todos los niveles de monitorización es clave, en virtud de que alerta sobre la existencia de hipoxia antes de que la escasez de oxígeno llegue a producir efectos sobre el ritmo cardíaco o sobre la función cerebral. No obstante, el registro de la pulsioximetría puede verse alterado por determinadas condiciones; entre estas el frío, la luz exterior potente, la pigmentación de la piel, la hipoxia extrema, entre otras. Así, el registro de la SatO₂ no es valorable con rangos de PaO₂ por debajo de 40-50 mmHg. En este orden de ideas, es imprescindible que el profesional tenga en consideración la tecnología que está empleando, el monitor que está registrando el parámetro, así como los rangos de medición, resolución, latencia y grado de precisión del dispositivo. Por lo general, las casas comerciales suelen establecer un promedio de error para los rangos de medición considerados.

3.2.2. Monitorización de los parámetros respiratorios

En la anestesia general debe controlarse de manera obligatoria y continuada la ventilación del paciente, llevando registro de los parámetros respiratorios, así como los parámetros asociados a la mecánica respiratoria y a las concentraciones de oxígeno, gases y vapores anestésicos inspirados y espirados. En términos amplios, el registro de la concentración de oxígeno se realiza con la máquina de anestesia, a través de la adaptación de determinados sensores (9). Aparte de la cuantificación de la concentración de oxígeno, parámetro básico de seguridad para el paciente, durante la ventilación en la anestesia, es fundamental el registro capnográfico. Este último es imprescindible porque identifica el aislamiento de la vía aérea, brinda información relacionada con la permeabilidad de la misma y con el intercambio gaseoso que se encuentra en proceso, refleja de indirectamente las variaciones en el gasto cardíaco (de allí que su valor se emplee como indicador de pronóstico en casos de resucitación).

De acuerdo con cada modelo variará la complejidad de las diferentes máquinas de anestesia. Sin embargo, en la actualidad la mayoría de estas máquinas están dotadas con las diferentes funcionalidades para

ejecutar los tipos de ventilación más usuales y flujos altos y bajos. Los dispositivos de monitorización de parámetros respiratorios y las alarmas se ajustan a las convenciones de la *International Organization for Standardization* (ISO). En las intervenciones de corta duración se emplean flujos altos en la ventilación, mientras que en las intervenciones quirúrgicas más largas y/o complejas se utilizan circuitos con flujos mínimos que requieren de elevados niveles de seguridad, vigilancia y monitorización.

3.3. Cuidados anestésicos monitorizados

Los cuidados anestésicos monitorizados son aquellos donde el médico anesthesiólogo administra al paciente el cuidado requerido en función del procedimiento, las características, las condiciones y las necesidades de la persona. En estos casos, los criterios de vigilancia y valoración establecidos por la *American Society of Anesthesiologists* coinciden con los recomendados para los pacientes manejados con anestesia general, e incluyen la valoración preoperatoria, la premedicación y la presencia permanente del anesthesiólogo. La monitorización se soporta en la monitorización cardiovascular y respiratoria no invasiva, básica, la administración de oxígeno suplementario, de ser necesario, y en la instilación de sedantes, analgésicos, narcóticos, antieméticos, hipotensores, broncodilatadores, vasopresores, entre otros, además de canalizar los dispositivos para el manejo de la vía aérea.

La monitorización de este tipo de pacientes abarca un par de niveles: el primero incluye la observación directa del paciente, mientras que el segundo tiene que ver con el empleo de los dispositivos necesarios de acuerdo con la información obtenida de la observación directa. Puede considerarse que la información de mayor utilidad para el manejo del paciente es la aportada por la pulsioximetría, la medición de la frecuencia cardíaca y la presión arterial no invasiva, así como la auscultación pulmonar que hacen posible la detección de complicaciones y riesgos. El empleo de analgesia y sedación durante la anestesia loco-regional es susceptible de mejorar el bienestar y el confort del paciente en un

conjunto de procedimientos quirúrgicos ambulatorios. Entre los procesos más frecuentes, que ameritan sedación bajo vigilancia y anestesia tópica, se encuentran los estudios endoscópicos o de imagen y la radioterapia en pediatría. La sedación y anestesia local o con bloqueos anestésicos suele emplearse en: cirugía de cataratas, cirugía perineal, vasectomías, angiografías, herniorrafias, exodoncias, mientras que la a sedación y anestesia regional se utiliza en: reparaciones de periné o herniorrafias, resecciones transuretrales, cistoscopias, entre otros.

3.4. Monitorización anestésica avanzada

Los avances tecnológicos han propiciado el diseño de una gran cantidad de dispositivos e instrumentos introducido novedosas técnicas de monitorización. Esto ha permitido incrementar los conocimientos acerca del funcionamiento fisiológico y la descomposición de los mismos de acuerdo con las patologías de los pacientes, especialmente los que se encuentran en condiciones críticas o inestables, por lo que se ha hecho necesario la creación de guías y protocolos de manejo, atención, cuidado y tratamiento. Estos avances, en paralelo con los avances en el campo quirúrgico y anestésico, aportan un conocimiento y una información clave que han abierto la posibilidad de llevar a cabo, con seguridad, intervenciones (con monitorización invasiva), que antes resultaban inviables o que suponían un riesgo muy elevado de mortalidad o discapacidad.

3.4.1. Monitorización de los parámetros hemodinámicos

Con relación a la monitorización en los casos críticos, el aspecto neurológico es la detección precoz y constante de las alteraciones que puedan llegar a comprometer las funciones vitales del paciente, así como evitar el desencadenamiento de una falla multiorgánica, debido a la alteración en la perfusión de la microcirculación y de los órganos, lo cual puede incidir en la aparición de síndromes de muy mal pronóstico. La óptima monitorización de la analgesia y la sedación constituye una de las metas fundamentales en las Unidades de Cuidados Intensivos. Toda vez asegurada la analgesia, la dosificación idónea de los

agentes sedantes va a depender de la monitorización adecuada del grado de sedación (13). Para los pacientes en condiciones críticas, la monitorización estará acorde con la condición y/o situación de cada paciente (morbilidad, complicaciones quirúrgicas o anestésicas) y de la información que se obtenga respecto a su estado. En todo caso, se valorarán las ventajas y desventajas que aporta cada una de las opciones de monitorización.

En general, los registros del ECG, los indicadores hemodinámicos y el análisis del ST contribuyen a la identificación de la isquemia cardíaca en el proceso quirúrgico, especialmente en cirugías riesgosas, entre ellas la cirugía cardíaca, torácica y de grandes vasos, los trasplantes, la neurocirugía, la cirugía ortopédica, entre otros. La monitorización permite visualizar en simultáneo las diferentes derivaciones del ECG. En las cirugías de alto riesgo y en las cirugías menores, se monitoriza la presión arterial de manera invasiva y directa, bajo condiciones estrictamente asépticas, mediante cateterismo arterial con transductor y representación de la curva de presión en la pantalla, en caso de tratarse de pacientes con patología asociada significativa (14). La precisión del sistema de transducción establece la cifra de la presión arterial, la cual está sujeta a una interrelación de factores físicos. La característica de la curva y su área ofrecen información acerca del pulso, las fluctuaciones dicróticas y anacróticas de la válvula aórtica y dan indicios de los procesos de vasodilatación y de vasoconstricción. No obstante el empleo usual de esta técnica, resulta fundamental valorar sus ventajas, como con cualquier otro método invasivo, sopesando los riesgos añadidos junto con los beneficios para el paciente, en virtud de que las complicaciones isquémicas del área distal con respecto a la zona de punción arterial puede representar un riesgo serio susceptible de derivar en la muerte del paciente.

Durante la intervención quirúrgica, la necesidad de establecer la presión de llenado del corazón, a objeto de monitorear y alcanzar una carga idónea en los diferentes estados fisiopatológicos, obliga a la ca-

teterización de la presión venosa central (PVC) e, incluso, dependiendo de la situación, la presión arterial pulmonar, que aporta información tanto del valor de la PVC como de la presión en el área pulmonar y del área auricular izquierda, además de posibilitar la medición del gasto cardíaco (14).

Para efectos de la interpretación del indicador de la PVC se debe considerar que este tiene relación con la capacidad funcional del ventrículo derecho y de su contractilidad, además de estar determinado por la impedancia pulmonar. Los catéteres más flexibles facilitan la inserción de los mismos en la arteria pulmonar, guiados por la circulación del vaso, y el registro de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y del gasto cardíaco, lo que aporta información acerca de la función cardiovascular (12). De igual manera, la medición del consumo de oxígeno, su porcentaje en sangre y los principios de termodilución contribuyen a establecer de manera sencilla el gasto cardíaco. La monitorización de la arteria pulmonar suele ser apropiada en situaciones de disfunción significativa del ventrículo izquierdo, ya sea por condiciones patológicas o por causa de la intervención quirúrgica. Las características de la onda y la medición de las presiones reflejan la cavidad monitorizada y las modificaciones fisiopatológicas generadas. En general, los indicadores obtenidos ofrecen datos relacionados con el gasto cardíaco, lo cual resulta básico en el abordaje de los casos graves de afectación miocárdica con alteración de la perfusión periférica (15).

Por otra parte, algunos dispositivos más recientes facilitan el registro continuo del gasto cardíaco. A partir de la medición del gasto cardíaco es posible conseguir algunos indicadores adicionales de la función cardíaca; entre ellos el índice cardíaco y las resistencias pulmonares y sistémicas, que resultan ser claves en el abordaje de pacientes que se encuentran en situaciones hemodinámicas de gran complejidad. El reconocimiento de la importancia de la saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta, ha dado lugar a la determinación de la saturación de la sangre venosa mixta a través de la reflectometría (16). El

indicador de la sangre venosa mixta muestra la reserva de oxígeno en una determinada situación clínica, o lo que es lo mismo, el equilibrio o desequilibrio entre la demanda y la oferta orgánica de oxígeno. Esto posibilita alcanzar un panorama más amplio de la condición hemodinámica del paciente mayor, que la visión que ofrece la sola medición del gasto cardíaco, dado que señala si su cuantía está en relación con los requerimientos metabólicos tisulares (17). Sin embargo, es necesario mantener la precaución al analizar el valor en las situaciones de derivaciones arteriovenosas. Resulta crítico monitorizar el funcionamiento del ventrículo derecho y su capacidad de eyección en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con incremento de la postcarga del ventrículo derecho, distrés respiratorio agudo, neumopatía obstructiva crónica, en pacientes ingresados para trasplante de corazón. Este tipo de monitorización se lleva a cabo a través de ecografía o con el método de la termodilución con respuesta rápida. También se puede realizar una monitorización electrocardiográfica invasiva en algunos casos puntuales de arritmias cardíacas. La ecocardiografía es una de las técnicas, entre las aplicadas en el ámbito de la monitorización cardíaca intraoperatoria, que más información proporciona con respecto al funcionamiento cardíaco, con imágenes continuas, en movimiento, en tiempo real y de manera inmediata.

A través de la aplicación de la técnica *Doppler* se logra establecer de manera no invasiva el gasto cardíaco, esto permite cuantificar la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta torácica, mediante la introducción de una sonda ecográfica en el esófago (ecocardiografía transesofágica) (16). Esta técnica representa una opción para la cuantificación del gasto cardíaco, con respecto a la técnica de *Fick*, que implica la cate-rización de la arteria pulmonar y que supone un elevado nivel de inva-sividad. En la técnica *Doppler*, la cercanía del transductor ecográfico al corazón permite que el barrido de la zona próxima ofrezca imágenes de mayor nitidez. Adicionalmente, este tipo de monitorización permite establecer la motilidad cardíaca, el volumen, la motilidad de las válvulas, de la pared ventricular, la cuantía de eyección, la condición de la

pared aórtica, detección de aire en las cámaras e identificar las condiciones que ameriten una modificación de los planes quirúrgicos. De igual manera, con las imágenes de flujo de color *Doppler* es posible visualizar la velocidad del flujo sanguíneo en tiempo real y se resultan fundamentales en la valoración intraoperatoria de los patrones del flujo sanguíneo. Los transductores ecográficos son susceptibles de adaptarse a un catéter de arteria pulmonar a efectos de cuantificar el gasto cardíaco. Otra forma no invasiva de medir el gasto cardíaco es a través de la pletismografía de impedancia. Esta técnica se fundamenta en el análisis de las modificaciones de impedancia eléctrica de la cavidad torácica, vinculadas a la eyección de sangre en la sístole cardíaca (14). La monitorización de la perfusión orgánica y de la microcirculación mediante el consumo de oxígeno, la oximetría transcraneal (que permite obtener información relacionada con la perfusión cerebral regional), la tonometría gástrica (que permite detectar las patologías de perfusión del lecho esplácnico), la saturación del golfo de la yugular, la saturación de la sangre venosa mixta, y la monitorización de la tensión del oxígeno tisular (a partir de electrodos miniaturizados e implantables), entre otras técnicas, contribuyen a identificar tanto las alteraciones de oxigenación como las hipoxias de manera precoz para reducir el riesgo de daños orgánicos (8).

3.4.2. Monitorización de los parámetros respiratorios

Con respecto a los indicadores o parámetros respiratorios, durante la anestesia, tal como ocurre en la monitorización básica, es clave la vigilancia y control de la ventilación del paciente a objeto de identificar la presencia de apnea. Esta monitorización radica en la identificación del flujo de gas en la actividad torácica y en el intercambio de gases espiratorios con la intervención de las máquinas de anestesia, que han llegado a denominarse estaciones de estaciones de anestesia, dada la gran capacidad para el manejo de adultos y niños con patologías pulmonares y con diversos flujos (altos y/o mínimos), a través de circuitos absorbentes de CO₂, que mantienen las condiciones de seguridad de estos pacientes (9). Diversos

dispositivos tienen mecanismos de control, con vaporizadores automáticos o inyectores electrónicos automáticos de halogenados, soportados por softwares informáticos. Parte del trabajo del médico anestesiólogo, es vigilar el funcionamiento de la estación en general y la condición de la cal sodada a fin de prevenir la reinhalación de CO₂, cuando se trabaja con flujos bajos. La pantalla del dispositivo comúnmente muestra tanto las gráficas de presión y flujo de trabajo de la máquina como los parámetros del paciente, incluso las presiones respiratorias a lo largo del ciclo respiratorio. La presión *plateau* suele reflejar con mayor precisión la presión alcanzada en el alvéolo durante la inspiración. Adicionalmente, en la pantalla aparece la concentración alveolar mínima (CAM) correspondiente al halogenado empleado y la correspondencia entre el volumen transmitido al paciente y la presión obtenida en el tubo orotraqueal durante el ciclo respiratorio, presentándolos con forma de bucles respiratorios, espirometría intraoperatoria (15).

La monitorización del flujo espiratorio e inspiratorio es importante, dado que los registros de resistencia ameritan valores de presión y de flujo y, además, porque el flujo es susceptible de integrarse para determinar los volúmenes inspirados y espirados. El análisis de las modificaciones de la pendiente de la curva en los bucles volumen/presión permite identificar los cambios de la compliancia pulmonar durante el lapso de la intervención quirúrgica, así como la necesidad de modificar o mantener los parámetros ventilatorios preestablecidos o de implementar algún tratamiento al respecto (16). Esta monitorización supone una importante técnica de control para salvaguardar la consecución de los parámetros programados, incluso a lo largo de intervenciones quirúrgicas o patologías complejas y/o complicadas; pulmones con elevada resistencia y reducida compliancia (trasplante pulmonar, distrés respiratorio, eventos de broncoespasmo severo, entre otras). También es útil frente a la necesidad de operar con PEEP (presión positiva final espiratoria), altas frecuencias respiratorias, pausas inspiratorias diferentes de las normales o con una relación



espiración/inspiración invertida, entre otras situaciones que ameritan de una elevada potencia de la máquina para sostener los parámetros ventilatorios prefijados (16).

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO IV VENTILACIÓN MECÁNICA

Autor

Katherine Silvana Granda Pozo

 <https://orcid.org/0000-0002-3222-5365>



4.1. Generalidades

La ventilación mecánica es un método de soporte vital ampliamente utilizado en situaciones clínicas de deterioro de la función respiratoria, de origen intra o extrapulmonar. Es aplicado, tanto en las Unidades de Cuidados Intensivos, como eventualmente en los servicios de urgencias, en el transporte del paciente crítico, y en general, en aquellas condiciones que constituyen una amenaza para su vida (18). Este procedimiento es efectivo para tratar las alteraciones graves de la función respiratoria las cuales pueden causar situaciones graves de morbilidad, y en ocasiones provocar incluso la muerte.

Normalmente, la respiración consiste en secuencia física y mecánica por la cual el organismo humano intercambia gases con la atmósfera al movilizar aire entre la atmósfera y el alvéolo. Ese proceso es el que recibe el nombre de ventilación, la cual requiere trabajo muscular para lograr, tanto la inspiración como la espiración, en la cual se produce la combinación del retroceso elástico del tejido pulmonar y la tensión superficial alveolar (19).

Durante la inspiración, la contracción del diafragma y los intercostales externos genera un aumento del volumen intratorácico con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alvéolo, que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria, el gradiente se invierte, principalmente por la acción de la elasticidad pulmonar, generando la presión supra atmosférica requerida para el vaciado pulmonar.

La aplicación de la ventilación mecánica es pertinente independientemente de la etiología, porque es una respuesta adecuada siempre que se halla comprometido el intercambio gaseoso propio de la ventilación. En esos casos de emergencia funcional, el ventilador puede convertirse en la principal y hasta la única posibilidad de supervivencia del paciente.

La ventilación mecánica con presión positiva es un método de sostén que suple o complementa la función ventilatoria; pero siempre hay que considerar los riesgos implicados en su utilización, pues, al aplicarla, se invierten las condiciones de las condiciones de presión dentro del tórax (20). En general, la ventilación mecánica es una indicación adecuada para la apnea, la insuficiencia respiratoria aguda o inminente y los trastornos severos de la oxigenación. Esas situaciones de extrema peligrosidad pueden ser provocadas por muy diversas patologías. No obstante, la clasificación de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) propuesta por Wood (21) constituye una guía práctica para la instauración de la ventilación mecánica.

Tabla 2. Clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda según Wood.

TIPO	CARACTERÍSTICA
I	Hipoxémica
II	Hipercapnica
III	Restrictiva
IV	Cardiovascular

Fuente: (18)

4.2. Modos de ventilación mecánica

Cuando se refiere a la forma como se interrelaciona la actividad ventilatoria del paciente con el mecanismo de sostén elegido, se habla de modos de ventilación. Hay básicamente dos modos:

- el controlado, cuando el ventilador comanda la totalidad de la actividad; y
- el asistido, cuando el enfermo inicia la actividad y el ventilador la complementa.

Si se combinan las dos condiciones mencionadas, el modo será asistido controlado (22).

Los tres modos citados se denominan, de manera amplia, ventilación mandatoria continua o CMV (por sus siglas en inglés), contraria a la

ventilación mandatoria intermitente o IMV en la que el soporte mecánico se alterna con la actividad ventilatoria espontánea que, en la actualidad se conoce como SIMV por la inclusión de un sistema de sincronía entre lo espontáneo y lo automático (23).

También existe el modo de ventilación con presión de soporte o PSV, en el cual se asiste la fase inspiratoria de la ventilación espontánea, mediante una presión programada por el operador hasta que el nivel prefijado se alcanza. Al ejercer esta presión, se disminuye parcial o totalmente el trabajo muscular impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador. Se usa un flujo desacelerado y servocontrolado por el ventilador que permite al aparato medir y calibrar la relajación muscular (24).

Igualmente, el personal médico debe considerar otros modos no convencionales de soporte ventilatorio. Los de más amplia utilización son la ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC), BIPAP, ventilación con liberación de presión en la vía aérea, ventilación con relación I:E inversa, hipercapnia permisiva, y ventilación de alta frecuencia (25). Otros modos menos utilizados son la ventilación líquida parcial o total, la ventilación pulmonar independiente y, la remoción de CO₂ o la adición de O₂ con aditamentos especiales (insuflación traqueal de gas, heliox, por ejemplo). Resulta claro que la existencia de diferentes modos de ventilación es una respuesta a la diversidad de situaciones clínicas que exigen igualmente la existencia de diversas posibilidades de sostén, e incluso al uso de modos de ventilación no convencionales. Por ello, determinar el modo que se deba utilizar en cada situación, depende de particularidades de cada condición clínica.

El uso del modo controlado se recomienda en las siguientes situaciones: el tétanos, el coma barbitúrico o cualquier otra situación que requiera relajación muscular o cuando no exista relajación, -ni sedación, incluso-; pero sí incapacidad de la bomba ventilatoria para iniciar la

actividad. La principal ventaja de este modo es que el enfermo está completamente protegido, al garantizarse unos parámetros ventilatorios adecuados, constantes, conocidos y modificables de acuerdo al estado evolutivo del paciente. Por otra parte, las desventajas se relacionan con el riesgo de arresto o muerte si la máquina falla o se presenta una desconexión no detectada, así como el desuso de los músculos respiratorios con el consecuente desacondicionamiento y atrofia, dependencia psicológica y física del ventilador, aparición de complicaciones originadas en el uso de parámetros monótonos (atelectasia) o derivadas de soporte excesivo (volutrauma, barotrauma, atelectrauma, biotrauma) o complicaciones hemodinámicas (disminución del retorno venoso), dificultad en el destete del ventilador, y lucha contra el aparato por desacople principalmente cuando el paciente quiere iniciar su actividad, pero el ventilador se lo impide (26)

En el denominado modo asistido, el ciclo mecánico es iniciado por el paciente y suministrado por el ventilador. El mecanismo de inicio puede ser regulado por presión o flujo, lo que corresponde al concepto de sensibilidad, entendido como capacidad del ventilador para detectar el esfuerzo del paciente, ya sea como una disminución de la presión por debajo de la basal de sostén, o como una caída del flujo por debajo de un umbral mínimo prefijado (27). En cualquiera de las dos posibilidades, se entregarán los parámetros instaurados por el operador. El límite de ciclado puede ser por volumen o por presión. Es uno de los modos más utilizados en pacientes que requieran sostén continuo, en los que aún no está indicada la retirada y en los que se necesite garantizar estabilidad ventilatoria. Su uso requiere esfuerzo inspiratorio. Las principales ventajas son: el uso de los músculos respiratorios, la disminución de la dependencia del ventilador, la regulación de la PCO₂ puesto que el paciente impone al aparato la frecuencia respiratoria, aunque se programa siempre una frecuencia de respaldo que se suministra al paciente automáticamente si el ventilador no detecta esfuerzo. Por otra parte, el modo facilita el entrenamiento muscular y la retirada si el nivel de sensibilidad se disminuye lo que lógicamente demandará

un esfuerzo inspiratorio mayor. Las desventajas del modo son la alcalosis respiratoria por hiperventilación derivada de un esfuerzo de causa no pulmonar (fiebre, dolor, ansiedad entre otras) o por incremento en la frecuencia originado en el fenómeno de autociclado. La alcalosis prolonga el tiempo de asistencia ventilatoria. El establecimiento de un flujo inadecuado incrementa el trabajo respiratorio y cuando se utilizan volúmenes corrientes excesivos se favorece el atrapamiento aéreo. Hemodinámicamente pueden presentarse complicaciones aunque son menos frecuentes que en el modo anterior porque durante el esfuerzo del paciente se favorece el retorno venoso. No está exento de otras complicaciones como volu o barotrauma. Al igual que cualquier modo el riesgo de infección estará siempre presente (28).

La ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) es un modo que combina ciclos asistidos con ventilación espontánea. Se considera una evolución de la ventilación mandatoria intermitente (IMV) que combina ciclos controlados con ventilación espontánea. Inicialmente, se utilizó como método de destete, y aún continúa usándose como tal. Sin embargo sus indicaciones se han ampliado a situaciones en las que quiere favorecerse la ventilación espontánea para prevenir lucha contra el ventilador, mejoramiento de la situación hemodinámica y estabilidad gasimétrica.

Se pueden señalar como ventajas la utilización de la musculatura inspiratoria, disminución de los efectos hemodinámicos adversos, facilidad para la retirada, y disminución de la dependencia. Puede combinarse con otros modos de ventilación o con patrones de presión (PSV, CPAP). Las desventajas se asocian, más bien, a la mecánica operacional del ventilador ya que el modo es flujo dependiente y el paciente debe abrir válvulas del aparato. Puede aparecer hipercapnia si se combinan frecuencias de SIMV bajas con volúmenes espontáneos bajos, o aumento del trabajo respiratorio con normocapnia por hiperventilación, fenómeno que puede prevenirse combinando el modo con presión de soporte de un nivel que elimine la taquipnea. Ventilación con presión de sopor-

te (PSV) Es un modo ventilatorio que mecánicamente se asemeja a la ventilación asistida puesto que el paciente inicia el ciclo. La diferencia entre los dos radica en que en el modo asistido se entrega un volumen o una presión predeterminada y en PSV el ventilador detecta el esfuerzo y lo acompaña hasta el nivel de PSV prefijada durante todo el ciclo inspiratorio; se emplean niveles de presión altos en las etapas iniciales, que se disminuyen gradualmente dependiendo de la respuesta del paciente, relacionada principalmente con la frecuencia respiratoria y la contracción de músculos accesorios de la inspiración.

Si se detecta taquipnea o actividad de accesorios la PSV debe ser incrementada (29). En este modo, el ventilador regula internamente el flujo y utiliza una onda desacelerada que permite el acompañamiento. El mecanismo cíclico es flujo dependiente, cuando este disminuye el ventilador interpreta la señal como relajación de los músculos inspiratorios y el sostén cesa. El PSV disminuye el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador, por lo que es un método eficiente en el destete del ventilador. Una ventaja adicional es el incremento en el volumen corriente espontáneo lo que posibilita la disminución de la frecuencia de SIMV y la evolución hacia la extubación. Si el nivel de presión es adecuado la frecuencia espontánea tiende a disminuir. La disminución de la frecuencia ya sea de SIMV o espontánea minimiza la aparición de auto PEEP o hiperinflación dinámica. Probablemente la única desventaja está relacionada con la dependencia que puede generarse, situación usualmente observada en el paciente con enfermedad neuromuscular. Ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC).

Una alternativa de introducción relativamente reciente es la ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC). En este límite lo impone el volumen, pero si su entrega requiere presiones excesivas un control de presión actúa como limitante procurando mantener el volumen instaurado con presiones relativamente bajas. Esta es en la práctica una combinación de dos límites de ciclado (30) .

Otra opción, es el BIPAP y la Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV) es un modo de ventilación en el que el paciente ventila espontáneamente en dos niveles de presión positiva (Bilevel). Tanto el nivel superior (IPAP) como el inferior (EPAP, en realidad CPAP) se ajustan teniendo en cuenta los requerimientos de cada paciente. Si se comparara BIPAP con ventilación convencional el nivel alto (IPAP) corresponde a la presión de plateau y el bajo (CPAP) al nivel de PEEP. El patrón de presión permite al paciente respirar de forma espontánea en cualquier momento de cada nivel. El cambio de presión desde el nivel más bajo al más alto contribuye a la ventilación ya que se origina un flujo de gas hacia el paciente y la respiración espontánea en el nivel alto tiende a mejorar la oxigenación. Los cambios de nivel están delimitados por el tiempo programado en cada fase. El tiempo inspiratorio y el espiratorio se programarán de acuerdo a la frecuencia de respaldo (31) . Las ventajas del modo se encuentran relacionadas con el uso continuo de los músculos de la respiración y la sincronía permanente entre el ventilador y el paciente, además se reduce significativamente la necesidad de sedación. Las desventajas se atribuyen al mantenimiento de presión positiva continua. Eventualmente la suspensión del esfuerzo inspiratorio se comportaría como una desventaja, sin embargo, una frecuencia de respaldo previene las complicaciones relacionadas con la apnea. La APRV es un modo de ventilación similar a BIPAP; la principal diferencia radica en la utilización de cortos periodos de baja presión en APRV –al liberarse la presión-; entonces el tiempo prolongado del nivel alto de presión favorece el reclutamiento alveolar por la aparición de un fenómeno de Auto PEEP que mejora la oxigenación. Las desventajas son similares a las de BIPAP.

El límite de ciclado del ventilador puede ser el volumen o la presión. En el primero se entrega un volumen fijado por el operador, usualmente de 5 a 7 mililitros por kg de peso excepto en situaciones de ventilación con protección pulmonar en la que se entregan volúmenes inferiores. También, pueden emplearse volúmenes mayores a 7 ml/ kg en ventilación de pacientes con enfermedad restrictiva hipodinámica (neuromuscula-

res). En la segunda (ciclado por presión) se instauran valores de presión inspiratoria máxima dependientes de la distensibilidad pulmonar y del volumen que teóricamente debe movilizar el paciente (32).

De esto se deduce la principal indicación del ciclado por presión: la disminución de la distensibilidad. Un nivel bajo de presión de control requiere un aumento del esfuerzo inspiratorio y un nivel alto promueve la aparición de Auto PEEP. Los dos límites de ciclado descritos pueden utilizarse con cualquier modo de ventilación; es correcto nominar la asistencia mencionando primero el modo y luego el límite de ciclado, por ejemplo, asistido controlado limitado por volumen o volumen control y, asistido controlado limitado por presión o presión control, etc. De esta forma se identifica plenamente el método de sostén.

Dos modos adicionales para el límite de ciclado son el tiempo y el flujo. En el primero la fase inspiratoria mecánica se interrumpe al alcanzarse un tiempo prefijado (se usa ampliamente en la ventilación pediátrica). En el segundo el ventilador cambia de fase cuando el flujo a través del sistema cae por debajo de un umbral prefijado o servo controlado.

4.3. Efectos positivos y posibles negativos

Si bien los efectos benéficos de la presión positiva son obvios ella genera efectos adversos en diversos sistemas. A nivel pulmonar el barotrauma, el volutrauma, el biotrauma y atelectrauma son los más relevantes, junto con la toxicidad por oxígeno. El barotrauma se presenta principalmente por el incremento en la presión de plateau (meseta) por encima de 35 cm de agua, aunque el aumento en la presión pico puede ser el punto de inicio de la complicación. El volutrauma es consecuencia del uso de volúmenes suprafisiológicos que lesionan las uniones intercelulares del epitelio alveolar, del uso de altas velocidades de flujo, fenómenos que inicialmente se manifiestan con incrementos de presión. El atelectrauma es debido al movimiento repetitivo entre una posición de subventilación y una de máxima ventilación; y el biotrauma es debido a la liberación de agentes proinflamatorios (citoquinas) que

generan lesión tisular. La neumonía asociada al ventilador ocurre en un porcentaje variable de pacientes (33). Estos efectos pueden minimizarse mediante el seguimiento de protocolos basados en la evidencia que deberían ser adoptados en las unidades de cuidados intensivos. Es también frecuente la aparición de atelectasias cuando no se instauran patrones de presión preventivos como el suspiro, tiempo de plateau y PEEP, aunque la complicación puede ser resultado del mal manejo de secreciones.

Hemodinámicamente la disminución del retorno venoso y el incremento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) son los efectos de mayor prevalencia. El primero se produce por la desaparición de la presión negativa inspiratoria que fisiológicamente favorece el llenado de la aurícula derecha. Esto conduce a disminución del gasto cardiaco principalmente en el paciente hipovolémico, lo que incrementa los requerimientos de vasoactivos. El segundo efecto –aumento de la RVP- que se presenta cuando se usan altos valores de presión positiva inspiratoria y/o de PEEP genera aumento en la poscarga ventricular derecha que puede incrementar el riesgo de bajo gasto por desviación del tabique interventricular hacia la izquierda lo que disminuye la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo.

Puede presentarse impacto a nivel renal, derivado de la disminución del gasto cardiaco y de la activación de barorreceptores lo que provoca desviación del flujo sanguíneo renal hacia la nefrona yuxtamedular. En pacientes con trauma craneoencefálico la presión positiva puede agravar el edema cerebral por disminución del retorno venoso o por uso de parámetros ventilatorios que permitan la hipercapnia. La presión positiva puede provocar compresión hepática por el desplazamiento cefalocaudal del diafragma y, aumento de la presión abdominal fenómeno deletéreo en el paciente con patología de la cavidad (34) . Durante el soporte ventilatorio pueden utilizarse patrones de presión en fase inspiratoria o espiratoria con objetivos terapéuticos. El suspiro – para prevenir microatelectasias- y la presión de plateau –para mejorar

la distribución de los gases inspirados- corresponden a patrones de presión de fase inspiratoria; La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es obviamente un patrón de fase espiratoria, probablemente el más utilizado y que amerita una ampliación.

La Presión de Plateau corresponde al mantenimiento de un nivel de presión después de alcanzado el nivel máximo de presión. Se caracteriza por la ausencia de flujo y requiere el establecimiento previo de un tiempo de plateau. Su valor se localiza por debajo de la presión pico y es recomendable mantenerla por debajo de 35 cm de agua. Cuando se aproxima a la presión inspiratoria máxima (PIM) debe sospecharse una disminución de la distensibilidad; eventualidad que eleva también la PIM. Si la PIM se aleja de la plateau el problema se relaciona más con la vía aérea. PEEP Es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración a nivel de presión atmosférica. Quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supra-atmosférica.

Las principales ventajas son aumento de la capacidad funcional residual, aumento en la PaO₂, disminución del riesgo potencial de toxicidad por oxígeno, disminución del corto circuito, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, prevención del atelectrauma, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar. Cuando el patrón se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas).

Las desventajas se relacionan con el incremento en la presión media en la vía aérea: disminución del retorno venoso, aumento en la resistencia vascular pulmonar, y disminución del gasto cardiaco. A nivel pulmonar puede ser el punto de partida del barotrauma y puede causar disminución de la distensibilidad. Estos efectos desventajosos ocurren cuando se utilizan niveles excesivos. Es entonces importante establecer niveles óptimos de PEEP, mediante el monitoreo hemodinámico y/o el análisis del punto de inflexión inferior de la curva presión volumen, el cual determina el valor más adecuado de PEEP.

La presencia de un valor de presión alveolar -no instaurado extrínsecamente- superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas, e incluso del uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente esta se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alteraciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica. Sus efectos son desventajosos a nivel hemodinámico y pulmonar. Disminuye el retorno venoso, aumenta la resistencia vascular pulmonar, e incrementa el riesgo de volu y baro trauma. Por esta razón es importante detectar su existencia y emplear estrategias para su eliminación (35).

Los ventiladores modernos poseen sistemas de detección de su aparición. En otros (los que no lo tienen) debe monitorizarse la curva flujo tiempo, si el asa espiratoria de la curva del flujo no retorna a la línea de base existe Auto PEEP. Este se elimina con la instauración de PEEP extrínseca de un valor igual o superior al Auto PEEP. Como alternativas de eliminación pueden mencionarse la disminución de la frecuencia respiratoria, el aumento del tiempo espiratorio, el aumento en la velocidad de flujo, la utilización de onda cuadrada y la disminución del volumen corriente.

Al iniciar el periodo de soporte ventilatorio deben escogerse parámetros de inicio adecuados a la particularidad de cada paciente. El primer paso es la elección del modo, el cual generalmente es asistido controlado. Debe instaurarse un valor de sensibilidad que permita al paciente iniciar el ciclo (-2 cm de agua en sensibilidad por presión o 2 litros por minuto en sensibilidad por flujo, o sensibilidad dual en la que se produce el disparo dependiendo de la sensibilidad alcanzada primero). Posteriormente se escoge el limite de ciclado, existiendo preferencia por el limite de volumen en el paciente adulto; sin embargo, el

limite por presión debe considerarse en los pacientes con disminución de la distensibilidad. Al elegir el ciclado por volumen, su valor debe ser de 5 a 7 ml/kg; en el ciclado por presión deben instaurarse valores que preferiblemente no superen 20 cm de agua, pero si se requieren valores más elevados no se debe superar el limite de 35 cm de agua de presión inspiratoria máxima puesto que valores superiores se correlacionan significativamente con la aparición de barotrauma, e incremento de las presiones 12 transmurales vasculares lo que favorece el aumento en la presión hidrostática, alteración en la permeabilidad de la membrana con el consecuente riesgo de aumento del agua alveolar. La frecuencia respiratoria elegida es por lo general baja (12 ciclos por minuto) debido a la disminución del volumen de espacio muerto anatómico causado por la intubación endotraqueal. Como el volumen minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria la hipercapnia debe manejarse aumentándolo, preferiblemente con aumento del volumen corriente para favorecer la ventilación alveolar efectiva y disminuir la ventilación de espacio muerto. Si la medida no es eficaz debe incrementarse la frecuencia respiratoria.

Contrariamente en la hipocapnia se disminuye primero la frecuencia y luego el volumen para normalizar la ventilación. La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) debe ser de 1 al inicio, pero debe procurarse su rápida disminución de acuerdo al monitoreo gasimétrico o de pulso oximetría. El flujo elegido debe garantizar una relación I:E fisiológica (1:2 o 1:3), algunos ventiladores poseen mecanismos de regulación de flujo que se ajustan a los demás parámetros ventilatorios (servo controlados o adaptables). Si el flujo se manipula, automáticamente se establecen el tiempo inspiratorio y el espiratorio, si no, debe colocarse un tiempo inspiratorio que garantice la relación I:E fisiológica. Este tiempo depende de la frecuencia respiratoria elegida La forma de onda debe ser cuadrada si se pretende disminuir el trabajo respiratorio o desacelerada si se quieren manejar bajos valores de presión inspiratoria. En algunos ventiladores la forma de onda se programa mediante la elección de un porcentaje de rampa inspiratoria. La PEEP de inicio debe

ser baja hasta que el paciente se estabilice. Debe omitirse en pacientes con hipovolemia o con aumento de la presión intracraneana hasta que se implemente el manejo médico pertinente.

Es recomendable instaurar tiempo de plateau (0.2 segundos) con el fin de obtener registros de la presión de plateau y para mejorar la distribución de los gases inspirados, igualmente debe considerarse el uso del suspiro para prevenir micro atelectasias. Si se ventila con estrategias de protección pulmonar estos parámetros no deben considerarse. Los parámetros de inicio generan respuestas en el paciente medibles con el ventilador, las principales son: la presión inspiratoria máxima y la presión de plateau si el ciclado es por volumen; el volumen corriente si el ciclado es por presión, y la presión media en la vía aérea con cualquier límite de ciclado. Presión inspiratoria máxima (PIM) Es la máxima presión alcanzada al finalizar la fase inspiratoria. Es el resultado de la resistencia friccional, es decir de la impuesta por la vía aérea. Su valor no debe exceder los 35 cm de agua; sin embargo, es deseable manejar valores promedio de 20 a 25 cm de agua. Su incremento debe alertar acerca de obstrucciones, generalmente del tubo endotraqueal y/o del árbol bronquial. Una situación relativamente frecuente es su aumento por disminución de la distensibilidad pulmonar, en la que el incremento de la presión de plateau eleva la PIM, es decir que el citado aumento no debe interpretarse como un trastorno de la vía aérea sino del parénquima pulmonar (36).

En modos controlados por presión debe elegirse un valor de PIM acorde a las condiciones de cada paciente. Este se calcula mediante la ecuación de movimiento: $PIM = VT / Distensibilidad \times (Resistencia \times Flujo)$ La ecuación sirve además para intentar reducciones en la PIM en los modos limitados por volumen en los que se produce aumento de su valor límites potencialmente peligrosos. Presión media en la vía aérea (PMVA) Es el promedio de las presiones a las que se ve expuesto el sistema respiratorio durante un ciclo ventilatorio, valor que resulta de la siguiente expresión: $PMVA = (PIM \times TI) + (PEEP \times TE) / (TI + TE)$ Su

valor normal es hasta 12cm de agua en el paciente adulto conectado a ventilador. Su elevación no debe permitirse puesto que aumenta el riesgo de barotrauma. No obstante su incremento permite mejorar la oxemia sin elevar la FiO₂. Se aumenta manipulando los parámetros descritos en la fórmula. Adicionalmente la instauración de onda cuadrada eleva la PMVA. Un efecto ventajoso derivado del análisis de la fórmula es el favorecimiento del reclutamiento alveolar (36).

La disminución de la ventilación se detecta gasimétricamente. La hipercapnia se correlaciona con hipoventilación. Esta debe corregirse incrementando el volumen minuto, mediante la manipulación de VT, de la FR, o de ambos. Es recomendable iniciar la corrección aumentando el VT puesto que mejora la ventilación alveolar efectiva. Sin embargo, al alcanzar límites de volumen alrededor de 7 ml/kg debe emplearse el aumento de la FR, aunque esta última tiende a incrementar la ventilación de espacio muerto y favorece la aparición de Auto PEEP. Existen adicionalmente otras formas para mejorar la ventilación como: el aumento del tiempo espiratorio, el uso de onda cuadrada, el aumento de la velocidad de flujo, los broncodilatadores nebulizados, la aspiración de secreciones y, los cambios de posición. Si el problema es la hiperventilación se debe inicialmente disminuir la frecuencia respiratoria, y posteriormente el volumen corriente si el cambio en la FR no produjo resultados.

Para mejor la oxigenación, es necesario siempre corregir la hipoxemia. Obviamente el incremento de la FiO₂ es la forma más lógica de hacerlo. No obstante, el problema de la toxicidad por oxígeno está latente, 14 por lo que deben intentarse otras maniobras, relacionadas principalmente con el aumento de la PMVA para incrementar el área por debajo de la curva presión tiempo. Las estrategias que pueden utilizarse son: el aumento de la PEEP, de la PIM, del TI, y la utilización de la onda cuadrada. Adicionalmente las maniobras que mejoran la ventilación también mejoran la oxigenación por efecto de ecuación de gas alveolar (19).

El monitoreo de la ventilación mecánica debe realizarse desde diversas perspectivas. El examen físico, los gases sanguíneos, la medición de parámetros mecánicos, la radiografía del tórax, y el análisis de las curvas de mecánica ventilatoria son las herramientas claves de la monitorización. En el examen físico debe verificarse el acople del paciente con el ventilador. Si se detectan signos de discomfort debe identificarse y corregirse inmediatamente su causa. La taquipnea, la diaforesis, presencia de tirajes, la agitación psicomotora, y la taquicardia deben alertar sobre alteraciones de la ventilación y/o la oxigenación. Los gases sanguíneos deben mantenerse dentro de los rangos permitidos. La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad dinámica y estática, y la resistencia del sistema. La distensibilidad fisiológicamente se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP: $Dd = VT_{insp} / (PIM - PEEP)$. La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de Plateau menos la PEEP: $De = VT_{esp} / (Plateau - PEEP)$.

En condiciones de ventilación mecánica el valor de la Dd debe ser como mínimo 30cm de agua y la estática 35cm de agua. Es relativamente frecuente encontrar valores disminuidos en un alto porcentaje de pacientes, por lo que deben intentarse maniobras tendientes a mejorarla; entre las cuales se destacan las siguientes:

- Incrementar VT, manteniendo Plateau y PEEP estables.
- Disminuir Plateau, manteniendo VT y PEEP estables.
- Incrementar PEEP, manteniendo VT y Plateau estables. 15
- Utilizar una onda desacelerante.
- Disminuir velocidad de flujo.
- Aumentar tiempo inspiratorio.

La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la Plateau sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser inferior a 3 cmH₂O/lts/seg: $R = (PIM-Plateau)/flujo$ Los aumentos de la resistencia se encuentran asociados con obstrucción del tubo endotraqueal y/o de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones) y a disminución de la distensibilidad estática. Debe procurarse su reducción identificando la causa. Otras alternativas de monitoreo incluyen el análisis de las curvas flujo-tiempo útil en la detección de auto PEEP y en la identificación de la forma de onda utilizada; flujovolumen útil en la detección de obstrucciones subclínicas y en la obstrucción del tubo endotraqueal, y presión-tiempo útil en la identificación las presiones pico de Plateau y PEEP; y el esfuerzo inspiratorio (sensibilidad). Para iniciar la retirada del ventilador deben tenerse en cuenta como mínimo los siguientes parámetros mecánicos:

Tabla 3. Parámetros mecánicos para el retiro del ventilador.

PARÁMETRO	VALOR MÍNIMO PARA RETIRADA
Frecuencia respiratoria (FR)	12 – 30 por minuto
Volumen corriente (VT)	4 ml/kg o mayor
Volumen Minuto (V')	5 – 10 litros
Capacidad Vital (CV)	10 – 15 ml/kg mínimo
Presión negativa inspiratoria (PNI)	Mínimo: - 20 cm H ₂ O
Distensibilidad dinámica Mínima:	25 ml/cm H ₂ O
Resistencia del sistema	< 5 cmsH ₂ O/lts/seg

Fuente: (37)

Adicionalmente deben coexistir las siguientes condiciones: (47)

- Glasgow superior a 8 puntos
- Mínimo o ningún requerimiento de vasoactivos.
- Ramsay menor de 3
- Radiografía de tórax normal o en mejoría con respecto a estudios previa.
- Estado nutricional aceptable.
- Electrolitos normales (38).

Diversas complicaciones pueden generarse por el uso de la ventilación mecánica. La PaO_2/FiO_2 es un buen indicativo de aparición de complicaciones. Valores inferiores a 300 y superiores a 200 se correlacionan con lesión pulmonar aguda, mientras que, valores inferiores a 200 son sugestivos de SDRA. Actualmente es conveniente utilizar estrategias de protección en pacientes con alto riesgo de injuria pulmonar.

Dentro de las principales medidas se encuentran las siguientes:

- Uso de VT fisiológico, no mayor a 6 ml/ kg. Esta medida puede originar acidosis respiratoria por lo que debe considerarse hipercapnia permisiva.
- Eliminación de suspiros.
- Uso de valores óptimos de PEEP (de 5 a 15).
- Uso de baja velocidades de flujo.
- Uso de presiones de Plateau inferiores a 35 cm de agua (38).

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) es una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones y requerimientos específicos, como interponer aditamentos entre el ventilador y el paciente (máscara nasal o facial (four vent) para garantizar los beneficios. Está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnic-a o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de trasplante pulmonar, pacientes no candidatos a intubación: (enfermedades terminales con una causa reversible de FRA, deseo de no ser intubados, ordenes de no-resucitar, etc), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC. Está contraindicado en inestabilidad hemodinámica. (uso de vasopresores), falla multiorgánica, inestabilidad electrocardiográfica con evidencia de isquemia o arritmias ventriculares significativas, necesidad de intubación endotraqueal para proteger las vías aéreas (coma o convulsiones) o para manejo de secreciones, e hipoxemia que

comprometa la vida del paciente ($PO_2 < 60$) Recomendaciones generales El paciente debe estar alerta y cooperador. Una excepción son los pacientes EPOC con narcosis por hipercapnia, en los cuales se puede intentar un primer paso de terapia con broncodilatadores para intentar abrir las vías aéreas y mejorar en el tiempo más corto posible la hipercapnia. Una vez revertido el cuadro de bajo nivel de conciencia continuar con cooperación del paciente.

De hecho, la mayoría de estos pacientes mejorarán su estado mental en los 30 min. de una VNI efectiva, y solamente una minoría requerirán intubación. El candidato a VNI debe tener estabilidad hemodinámica y no debe existir indicación absoluta de intubación orotraqueal (paro respiratorio, falla ventilatoria aguda). Además, no debe existir trauma facial en caso de emplear mascarillas. Aunque hay pocos estudios que han remarcado la posición óptima que debe tener un paciente en VNI, parece más conveniente mantenerlo semi-incorporado (al menos el cabeceero de la cama $> 45^\circ$). Con esto se minimiza el riesgo de aspiración e incluso puede hacer la VNI más efectiva (consiguiéndose en esa posición un mayor volumen corriente (39).

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO V OXIGENOTERAPIA

Autor

Marcos Geovanny Moreira Moreira

 <https://orcid.org/0000-0002-3318-0584>



5.1. Generalidades

En las Unidades de Cuidado Intensivo, uno de los recursos más apreciados son los depósitos de oxígeno para aplicar la oxigenoterapia. Este es un tratamiento que consiste en la administración de oxígeno (O_2) con fines terapéuticos mediante sistemas que pueden ser de bajo y de alto flujo. Muchas veces, la misma vía inhalatoria se utiliza también como una vía de administración de fármacos. La correcta aplicación de estas técnicas requiere de habilidades y destrezas, además de una formación especializada, conocimiento que se deben enfocar en lograr una evolución positiva para el paciente aquejado de alguna patología, evitar complicaciones y darle la información adecuada al sujeto tratado para este sepa qué procedimiento se está realizando con él, sus alcances y limitaciones. Esta es la forma adecuada de ejecutar esta terapia, además de saber decidir y escoger el dispositivo de administración más ajustado a las necesidades individuales de cada paciente (40).

La oxigenoterapia obviamente trabaja con el oxígeno, el cual es un gas incoloro, inodoro, insípido y poco soluble en agua. No es un gas inflamable, pero sí es comburente, lo cual significa que puede acelerar rápidamente la combustión. Constituye aproximadamente el 21% del aire y se obtiene por destilación fraccionada del mismo. La oxigenoterapia se administra con fines terapéuticos, en concentraciones más elevadas que la existente en la mezcla de gases del aire ambiente (41).

El oxígeno debe ser considerado un fármaco porque se administra de acuerdo a indicaciones precisas, debe ser utilizado en dosis y tiempo adecuados y puede tener efectos adversos. Por ello, requiere criterios clínicos y de laboratorio para la evaluación de su efecto terapéutico en los pacientes.

Los especialistas en oxigenoterapia utilizan algunos términos técnicos necesarios para la práctica acertada y precisa del procedimiento. Así, tenemos la fracción inspirada de oxígeno, expresada en concentración

(FiO_2) la cual se mide a través de porcentajes. En el aire del ambiente normal, la FiO_2 es del 21%.

Cuando el médico habla de Hipoxia se refiere al déficit de O_2 en los tejidos. Existen varios tipos de hipoxia:

- La hipoxémica, generada por una deficiente oxigenación de la sangre arterial.
- La hipoxia secundaria debida a la disminución de O_2 en el aire inspirado, lo cual produce el llamado “mal de altura”,
- La hipoventilación alveolar, desequilibrio V/Q, alteración de la difusión o efecto Shunt. En estos casos, el O_2 corrige la disfunción.
- La hipoxia circulatoria, debida a una insuficiente perfusión tisular (shock), insuficiencia cardíaca, hipotensión, con defecto en el aporte de oxígeno para el metabolismo anaerobio.
- La hipoxia anémica, que consiste en un trastorno de la capacidad de la sangre para transportar O_2 , por disminución de la hemoglobina o alteración de la misma (metahemoglobinemias,)
- La histotóxica debido al envenenamiento por cianuro. En esos casos, el O_2 no puede ser captado por los tejidos.

La oxigenoterapia también es indicada cuando se presenta un cuadro de intoxicación por CO. En esas situaciones, el O_2 no logra saturar más la Hb, pero sí se incrementa el O_2 disuelto en el plasma.

La Hipoxemia consiste en una disminución de la PaO_2 por debajo de 60 mmHG, que se corresponde con saturaciones de O_2 del 90%. Los valores cercanos a estos parámetros deben ser considerados de riesgo, ya que pequeños cambios en la PaO_2 se corresponden con descensos importantes en la saturación de la hemoglobina, con el consecuente riesgo de hipoxia tisular. El diagnóstico clínico de hipoxemia es difícil si ésta no es muy importante y entonces aparecen signos de cianosis y dificultad respiratoria. La oxigenoterapia igualmente es efectiva para atender desequilibrios tales como la alta presión arterial de oxígeno, la presión arterial de dióxido de carbono.

El médico debe tomar en cuenta la relación entre la ventilación y la perfusión (V/Q), así como la relación entre la ventilación del alvéolo y el transporte de sangre por las arteriolas que lo irrigan. Cuando existe ocupación del espacio alveolar (neumonía, edema agudo de pulmón, distrés respiratorio) u obstrucción de la vía aérea (asma).

La oxigenoterapia puede ser efectiva a la hora de presentarse una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y entonces existe una disminución efectiva de la ventilación con un bajo índice de V/Q. En cambio, cuando hay un descenso de la perfusión en áreas bien ventiladas (enfisema, TEP) el índice V/Q será elevado.

La oxigenoterapia también debe aplicarse cuando se presenta una insuficiencia respiratoria, la cual consiste en la incapacidad de mantener niveles adecuados de oxígeno y dióxido de carbono. Es el estado final de muchas enfermedades. El patrón de gases arteriales en la insuficiencia respiratoria se combina con una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor de 60 mm de Hg y/o PaCO_2 mayor de 50mm de Hg (hipoxemia + hipercapnia).

5.2. Administración del oxígeno

Para poder administrar adecuadamente el oxígeno, el personal de salud debe disponer de los siguientes elementos:

- Fuente de suministro de oxígeno.
- Manómetro y manorreductor.
- Flujómetro o caudalímetro.
- Humidificador.
- La fuente de suministro de oxígeno donde se almacena el oxígeno y a partir del cual se distribuye. El O_2 se almacena comprimido con el fin de que quepa la mayor cantidad posible en los recipientes.

La gran presión a la que está sometido el gas ha de ser disminuida antes de administrarlo, ya que si no se hace esto, se dañaría el aparato respiratorio. Las fuentes de O₂ pueden ser:

- El procedente de una Central de oxígeno: se emplea en los hospitales, donde el gas se encuentra en un depósito central (tanque) que está localizado fuera de la edificación hospitalaria.
- Desde el tanque que forma parte de un sistema de tuberías que distribuye el oxígeno hasta las diferentes dependencias hospitalarias (toma de O₂ central).
- Cilindro de presión: es la fuente más empleada en atención primaria, aunque también está presente en los hospitales y en aquellas zonas donde no hay tomas de O₂ central o por si ésta fallara. Se trata de recipientes metálicos alargados de mayor o menor capacidad (balas y bombonas respectivamente). Tales adminículos disponen de un manómetro y un manorreductor, acoplados al cilindro de presión. Con el manómetro se puede medir la presión a la que se encuentra el oxígeno dentro del cilindro, lo cual se indica mediante una aguja sobre una escala graduada. Con el manorreductor se regula la presión a la que sale el O₂ del cilindro. En los hospitales, el oxígeno que procede del tanque ya llega a la toma de O₂ con la presión reducida, por lo que no son necesarios ni el manómetro ni el manorreductor.

También se utiliza un flujómetro o caudalímetro, el cual es un dispositivo que normalmente se acopla al manorreductor y que permite controlar la cantidad de litros por minuto (flujo) que salen de la fuente de suministro de oxígeno. El flujo puede venir indicado mediante una aguja sobre una escala graduada o mediante una “bolita”, que sube o baja por un cilindro que también posee una escala graduada.

El oxígeno se guarda comprimido y para ello hay que licuarlo, enfriarlo y secarlo. Antes de administrar el O₂, hay que humidificarlo para que no reseque las vías aéreas. Ello se consigue con un humidificador, que es

un recipiente al cual se le introduce agua destilada estéril hasta aproximadamente 2/3 de su capacidad.

El recorrido que hace el oxígeno desde su fuente hasta el sistema respiratorio del paciente, es el siguiente. Al salir de la fuente, se mide la presión con la cual está almacenado, con el manómetro, y la regulamos mediante el manorreductor. A continuación, el oxígeno pasa por el caudalímetro con el que se regula la cantidad de litros por minuto que se van a suministrar. Finalmente, el gas pasa por el humidificador, con lo que ya está listo para que lo inhale el paciente.

Es imprescindible conocer el mecanismo fisiopatológico de una determinada situación de hipoxia antes de iniciar el tratamiento, así como ser conscientes de que existe una respuesta individualizada de cada sujeto. Además, se debe insistir en el empleo racional y protocolizado de este tipo de terapia en pacientes crónicos. Mediante los sistemas de administración de oxígeno se consigue introducir el gas en la vía aérea. En el mercado existen varios de ellos, distinguiéndose según su complejidad, coste y precisión en el aporte de O₂. En general se dividen en dos grandes grupos: a) sistemas de bajo flujo (cánulas) o gafas nasales y mascarar simples y con reservorio), y b) sistemas de alto flujo (tipoVenturi). La diferencia estriba en la posibilidad de garantizar una fracción de oxígeno inspirada constante en cada una de las respiraciones del paciente.

En ciertas situaciones específicas, puede ser conveniente emplear sistemas de bajo flujo que disponen de dispositivos confortables que le permiten al paciente comer, beber y hablar sin necesidad de ser retirado. Aunque pueden no proporcionar el requerimiento inspiratorio total del paciente, la FiO₂ que se alcanza en las vías aéreas es variable y depende del patrón ventilatorio del paciente y del flujo de oxígeno.

Por otra parte, las gafas (nasales) no permite conocer con exactitud la concentración de oxígeno en el aire inspirado, ya que depende de la

demanda inspiratoria máxima del paciente (cada L/m aumenta un 24% la FiO_2). Se debe limitar el flujo a través del sistema a menos de 5 L/min., ya que flujos mayores secan la mucosa nasal, provocan irritaciones y no consiguen aumentar la FiO_2 . En cuanto a la mascarilla facial simple es un dispositivo que carece de válvulas y de reservorio, sólo dispone de unos agujeros laterales para permitir la salida del aire espirado al ambiente. Permiten liberar concentraciones de O_2 de hasta el 40% con flujos bajos (5R6l/m.).

Existen otros sistemas tales como la oxigenación hiperbárica, con el cual el gas se suministra al 100% a dos o tres veces la presión atmosférica a nivel del mar, indicado en la intoxicación por monóxido de carbono, pues es el método más rápido para revertir los efectos de esa situación.

En situaciones de hipoxemia se utiliza también la presión continua positiva CPAP y BIPAP para pacientes conscientes y colaboradores y hemodinámicamente estables. La CPAP se aplica a través de una mascarilla ajustada herméticamente y equipada con válvulas limitadoras de la presión.

La oxigenoterapia es, por lo general, bien tolerada, pero hay ciertos peligros asociados con ella. Puede provocar toxicidad por Oxígeno como resultado del proceso del metabolismo del gas, se producen radicales libres con gran capacidad para reaccionar químicamente con el tejido pulmonar. Estos radicales son tóxicos para las células del árbol traqueobronquial, así como también el alvéolo pulmonar.

Otra situación posible es la retención del CO_2 . Esto puede suceder en pacientes que tienen un mecanismo defectuoso de la respuesta del ritmo respiratorio a los niveles de CO_2 en términos de ventilación. Tratar a estos pacientes con oxígeno puede deprimir su respuesta a la hipoxia; esto a su vez puede empeorar la hipercapnia y llevar a una acidosis respiratoria con narcosis por retención de CO_2 . Esta situación no ocurre cuando se usa oxigenoterapia con flujo limitado. En este caso, se

.....

mantiene el oxígeno a bajos niveles de manera que la presión parcial de oxígeno esté entre 60R65mm de mercurio.

Pueden ocurrir accidentes cuando se maneja o se guarda el oxígeno. Afortunadamente, esto sucede rara vez y puede prevenirse con un poco de sentido común. Los pacientes, sus familiares u otras personas que cuiden del paciente deben ser advertidas sobre los riesgos, evitar fumar, porque este es el mayor peligro para provocar fuego o una explosión. También puede ocurrir sequedad de mucosas e irritación. Se evita mediante la humidificación adecuada del oxígeno antes de su llegada a las vías respiratorias.

5.3. Monitorización de la oxigenoterapia

La monitorización de la oxigenoterapia se realiza mediante la pulsioximetría que es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Este procedimiento se realiza con un aparato llamado pulsioxímetro o saturómetro. El pulsioxímetro mide la saturación de oxígeno en los tejidos, tiene un transductor con dos piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza y que se suele colocar en el dedo, después se espera recibir la información en la pantalla: la saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y curva de pulso (en caso de monitorización: pletismografía). El pulsioxímetro emite un foco de luz y capta la que pasa a través del lecho ungueal o el lóbulo de la oreja, de manera que, según sean las longitudes de onda absorbidas, es posible conocer el porcentaje de oxígeno que contiene la hemoglobina.

Este tipo de aparatos no reemplazan a los análisis de la gasometría arterial, pero constituyen una alternativa muy extendida, pues además de no ser invasivos, los pulsioxímetros son menos costosos y más convenientes que los análisis de gasometría arterial, y bastante más exactos que la valoración visual. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables para valores entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras.

Las situaciones que pueden dar lugar a lecturas erróneas son: 1. Anemia severa: la hemoglobina debe ser inferior a 5 mg/dl para causar lecturas falsas. 2. Interferencias con otros aparatos eléctricos. 3. El movimiento: los movimientos del transductor, que se suele colocar en un dedo de la mano, afecta a la fiabilidad (por ejemplo, el temblor o vibración de las ambulancias), se soluciona colocándolo en el lóbulo de la oreja o en el dedo del pie o fijándolo con esparadrapo. 4. Contrastes intravenosos, pueden interferir si absorben luz de una longitud de onda similar a la de la hemoglobina. 5. Luz ambiental intensa: xenón, infrarrojos, fluorescentes. Se puede colocar un objeto opaco (una sábana, por ejemplo) entre la fuente de luz y el aparato. 6. Mala perfusión periférica por frío ambiental, disminución de temperatura corporal, hipotensión, vasoconstricción. Es la causa más frecuente de error ya que el pulsioxímetro requiere un flujo pulsátil para su lectura, por tanto, si el pulso es muy débil, puede que no se detecte. Puede ser mejorada con calor, masajes, terapia local vasodilatadora, quitando la ropa ajustada, no colocar el manguito de la tensión en el mismo lado que el transductor. 7. Ictericia. Aunque se ha considerado uno de los factores de confusión, valores de hasta 20mgr/ml de bilirrubina en sangre no interfieren con la lectura. 8. El pulso venoso: fallo cardíaco derecho o insuficiencia tricuspídea. El aumento del pulso venoso puede hacer fallar la lectura, se debe colocar el dispositivo por encima del corazón. 9. Fístula arteriovenosa: no hay diferencia salvo que la fístula produzca isquemia distal. 10. La hemoglobina fetal no interfiere.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO VI ACCESOS VASCULARES

Autor

Licet Viviana Moreira Moreira

 <https://orcid.org/0000-0003-1945-7812>





6.1. Generalidades

La Anestesiología comparte espacios de conocimiento y de pertinencia con la medicina perioperatoria, la medicina del dolor y la medicina de los cuidados críticos. Los anestesiólogos ejercen varias funciones además de administrar diferentes tipos de anestesia. Igualmente, realizan la vigilancia del paciente despierto o con diversos grados de sedación, sin anestesia o con anestesia local, hasta la realización de variados tipos de bloqueos periféricos, bloqueos neuroaxiales o diferentes tipos de anestesia general. Para ello, se debe manejar el conocimiento exacto de los accesos vasculares a través de los cuales se introducen los anestésicos en el cuerpo.

En este sentido, hay que destacar que la anestesiología ha tenido grandes logros en los últimos años, mientras disminuye el uso de opioides, con lo cual se han evitado las infecciones en una gran proporción, bajando además el riesgo de falla renal o de complicaciones pulmonares asociadas a dolor, extubación temprana, reducción del riesgo de isquemia cerebral y cardíaca, menores costos económicos, menor tiempo de estancia en UCI y hospitalaria (42).

6.2. Tipos de anestesia

El tipo de anestesia que se administre dependerá del tipo de cirugía, de las condiciones del paciente y del adiestramiento que tenga el anestesiólogo. La mejor elección será siempre aquella a la que está más habituado el operador. Los sedantes y analgésicos forman parte del procedimiento anestésico. Básicamente existen 3 tipos de anestesia: local, regional y general. Sin embargo, hay una amplia gama intermedia de estos procedimientos, que deben ser personalizados para cada paciente (43).

La anestesia local consiste en el depósito de un anestésico local en un área particular del cuerpo que va a ser intervenida, lo que provoca una detención temporal de las aferencias que transmiten los estímulos dolorosos y, por ende, una insensibilidad de la zona. La inyección del

anestésico local se realiza en el área por donde pasan los nervios que proveen la sensibilidad de aquella parte del organismo.

Por otra parte, la anestesia regional se utiliza para insensibilizar únicamente la región del cuerpo en la cual se encuentra el sitio de la cirugía. Hay muchas formas de anestesia regional: Los bloqueos neuroaxiales se refieren a la administración de anestésicos locales en el neuroeje y son la anestesia subaracnoídea (mal llamada espinal o raquídea), la anestesia peridural o epidural y la anestesia combinada, una mezcla de ambas técnicas.

En la anestesia subaracnoídea, se inyecta una pequeña cantidad de anestésico local (con o sin coadyuvantes como opioides, bloqueadores alfa adrenérgicos, etc.), en el líquido céfalo raquídeo, por debajo de donde termina la médula espinal, lo que permite insensibilizar la mitad inferior del cuerpo y realizar una intervención quirúrgica sin ninguna sensación dolorosa (43).

En la anestesia peridural o epidural se inyecta un volumen mayor de anestésico local por fuera de la duramadre (asociado o no a coadyuvantes), en el espacio comprendido entre el ligamento amarillo y la duramadre, desde donde difunde hacia el espacio subaracnoídeo y produce insensibilidad de la mitad inferior del cuerpo (si el anestésico se administra en la región lumbar), o de la región torácica y abdominal alta (si se administra en la región cervical baja o torácica alta de la columna vertebral). En este tipo de anestesia neuroaxial es casi mandatorio el uso de catéteres, que permiten la administración fraccionada o continua de anestésicos locales.

En los bloqueos de nervios periféricos el anestésico local se aplica en un plexo nervioso o cercano a uno o varios nervios periféricos, según el territorio que se quiere bloquear. La localización de los plexos o nervios ha evolucionado mucho en los últimos años, desde la utilización de parestesias, al uso de estimuladores nerviosos para obtener la res-

puerta motora del grupo nervioso o nervio estimulado y finalmente a la ubicación ecoguiada del grupo o nervio a bloquear. Una variedad muy particular de bloqueo regional y tal vez uno de los más antiguos, es la anestesia regional endovenosa o bloqueo de Bier (descrito por este autor en 1908), que consiste en comprimir una extremidad para vaciar su sangre, ocluyéndola con un torniquete y rellenándola con un anestésico local diluido por vía endovenosa; así, se produce la anestesia de esa extremidad sin que el anestésico local llegue a la circulación (43). A diferencia de las ya mencionadas, la anestesia general provoca un estado de inconsciencia inducido por agentes inhalatorios y/o endovenosos, durante el cual los pacientes no responden a estímulos dolorosos intensos; además de hipnosis (pérdida de conciencia) la anestesia general debe producir amnesia (ausencia de recuerdos).

La anestesia general inhalatoria en adultos es precedida por una placentera inducción endovenosa. Una vez que el paciente pierde su estado de conciencia se administran relajantes musculares si son necesarios para la cirugía o se va proceder a una intubación endotraqueal (oral o nasal). La anestesia se mantiene en forma inhalatoria durante todo el período quirúrgico mediante la vaporización de agentes inhalatorios (halotano, isofluorano, sevofluorano o desfluorano) en una mezcla de oxígeno/aire u oxígeno/protóxido de nitrógeno (cada día menos usado por razones médicas y ecológicas). La administración de estos agentes se hace mediante máquinas cada vez de mayor complejidad, que permiten el uso de flujos bajos, tienen sistemas de seguridad sofisticados y generalmente incluyen sistemas de monitorización y ventilación artificial (43).

6.3. Anestesia segura y tipos de acceso

En medicina perioperatoria se ha considerado que una anestesia segura implica tener un acceso vascular. Colocar un catéter venoso periférico es la técnica más fácil y rápida para obtener un acceso vascular. No obstante, este concepto ha generado controversia entre los anestesiólogos pediátricos, debido a que algunos consideran que la nece-

.....

alidad de tener un acceso vascular depende de factores relacionados con el paciente, el procedimiento y el mismo anestesiólogo (44).

Para estudiar los accesos vasculares, es importante que el anestesiólogo disponga de conocimiento de anatomía de los conductos del sistema cardiovascular. En este sentido, es importante saber que las venas son conductos musculo-membranosos de ramificaciones convergentes, que conducen la sangre de los tejidos al corazón. Se originan de las redes capilares, convirtiéndose en vénulas y después en venas, y siguen una dirección contraria a las arterias.

Existen dos sistemas venosos paralelos a los arteriales. El sistema venoso pulmonar (circulación menor) y el sistema venoso general (circulación mayor o sistémica). El sistema venoso es muy complejo pero muy bondadoso (45). El manejo gentil de las venas es fundamental para lograr mejores resultados, a través del seguimiento de los principios siguientes:

- Preservar las venas.
- No ligarlas.
- Uso siempre de distal a proximal.
- Siempre punción antes que venodisección.

Además, el personal de salud debe respetar los principios de colocación con los cuales se logra que los accesos vasculares se coloquen con seguridad y eficacia en distintas áreas hospitalarias, tales como el quirófano, las salas de radiología, las UCI, el área de Neonatología y las urgencias.

En todos estos espacios y todas las circunstancias, es fundamental mantener una técnica estéril durante la colocación. El ultrasonido Doppler o el ecocardiograma preoperatorio son útiles en demostrar la permeabilidad del sistema venoso y descartar la presencia de trombos en las venas centrales o en la aurícula derecha. Estos, por su carácter no invasivo, han suplantado a la venografía. El ultrasonido ha demostrado

ser de utilidad para puncionar la vena yugular interna o las venas periféricas y profundas en las extremidades bajo visión directa. No se ha demostrado su beneficio en punciones subclavias (45).

La punta del catéter debe de quedar colocada en la vena cava superior, o bien en la unión cavo-atrial. Nunca deben quedar colocados intracardiacos, ya que estos catéteres pueden producir trastornos como la disfunción valvular, las arritmias, la perforación atrial y la endocarditis. Siempre debe de intentarse primero la colocación por punción. Reservamos las venodisecciones como un último recurso ya que, al colocar un catéter con esta técnica, eliminamos la posibilidad de volver a utilizar esa vena en el futuro. Una opción válida cuando no se logra canalizar una vena por punción, es llevar a cabo la venodisección pero sin ligar la vena, es decir, disecar hasta visualizar la vena en cuestión y posteriormente introducir el catéter por punción en la vena bajo visión directa y técnica de Seldinger.

Cuando el catéter requiere de fijación a la vena, preferimos realizar una “bolsa de tabaco” con sutura vascular fina, en la pared anterior de la vena a canalizar, y fijar con ésta al catéter sin ligar la vena. Las venas utilizadas para venodisección incluyen la vena Facial, la Yugular interna y externa, y la Safena. Por otro lado, las venas más frecuentemente utilizadas por punción incluyen la vena Subclavia, la Yugular Interna y la Femoral. Se pueden presentar complicaciones asociadas a los accesos venosos.

Desde la primera descripción de la canulación de la vena subclavia se ha experimentado un gran desarrollo en las técnicas de acceso venoso profundo, dominio de las estructuras anatómicas y dispositivos usados, por lo que en la actualidad se ha experimentado un notable incremento en el uso de los catéteres intravasculares y no vasculares, debido fundamentalmente a la expansión de trabajo en los cuidados críticos; sin embargo, sigue considerándose un procedimiento muy invasivo cuya utilización debe ser cuidadosamente valorada y realizada por personal

capacitado, con los cuidados que exigen las diferentes técnicas, así como el conocimiento de las complicaciones que pudieran surgir (46). Hay varios tipos de Catéter Venoso Central (CVC). De ellos, el no tunelizado es el más frecuentemente utilizado. Este se introduce de forma percutánea en venas centrales (yugular interna, yugular externa, femoral y subclavia). Mientras tanto, el catéter tunelizado se utiliza en las intervenciones quirúrgicas. En ellas, la porción tunelizada está en contacto con la piel y el anillo está ubicado en la salida, de tal manera que induce el crecimiento del tejido adyacente evitando progresión de microorganismos.

También se cuentan los catéteres de inserción periférica, cuya colocación se realiza a través de una vena periférica (basílica, cefálica o radial accesoria), pero tiene la gran dificultad de necesitar una vena de suficiente calibre para poder administrar volúmenes elevados de líquidos, pero tiene menos incidencia de infecciones. También hay el catéter Subcutáneo de implantación total que se cubre con la superficie de la piel y tiene como ventaja la baja incidencia de infección.

Hay diversas formas de clasificar los catéteres vasculares:

- Según la localización: pueden ser periféricos o centrales.
- Según tiempo de permanencia son temporales, transitorios o de corta duración, permanentes o de larga duración.
- Según el material de fabricación: de silicona, teflón, recubiertos o impregnados.

El CVC común es el dispositivo intravascular más ampliamente usado. Se inserta en forma percutánea, a través de un acceso venoso central (vena subclavia, yugular o femoral). Entre las indicaciones más importantes de los accesos vasculares centrales tenemos: el requerimiento de múltiples infusiones en forma simultánea, la administración de infusiones vasoactivas, nutrición parenteral y otros medicamentos que requieran de un acceso venoso central principalmente usados en quimioterapia; el monitoreo de presión venosa central, la instalación

de catéter en la arteria pulmonar y la facilitación del acceso a determinadas modalidades de apoyo extracorpóreo tales como: terapias de reemplazo renal continuo y aféresis, circulación extracorpórea.

La colocación de las vías venosas centrales a pesar de las ventajas para pacientes y médicos, no está exenta de complicaciones y se han asociado con eventos adversos que pueden poner en peligro al paciente, prolongan la estancia hospitalaria, aumentan los costos intrahospitalarios y adicionalmente puede influir de forma negativa en la morbilidad e incluso mortalidad del paciente.

El uso de dispositivos para el acceso venoso es parte importante e incluso esencial en el tratamiento de diversas enfermedades. Desafortunadamente, en la mayoría de los procedimientos para obtener un acceso vascular existe el riesgo de que ocurran complicaciones; estas se pueden evitar tomando las medidas universales de precaución en su instalación, en su mantenimiento y al momento de retirarlos. La evaluación preoperatoria es indispensable y debe incluir una minuciosa historia y un examen clínico cuidadoso; conocer las contraindicaciones para la colocación inmediata de estos dispositivos, disminuye el riesgo de complicaciones relacionadas con catéteres. El método utilizado en la instalación del catéter también influye en la presentación de complicaciones.

La venodisección o la punción percutánea de una vena periférica disminuye el riesgo de complicaciones torácicas; pero no siempre es posible en todos los pacientes ni para todos los tipos de catéteres. Es importante conocer la posición de la punta del catéter al momento de colocarlo por medio de un control radiológico de tórax, ya que una posición incorrecta tiene el riesgo de causar una perforación de la vena cava, una trombosis venosa o la disfunción del catéter.

La radiografía permite evaluar complicaciones potenciales como neumotórax, hemotórax, hematoma mediastinal, su posición incorrecta y

su migración. La FDA (Federal Drug Administration) ha concluido que la posición incorrecta de la punta del catéter es el factor de mayor riesgo para producir una perforación vascular. Las complicaciones de los catéteres se dividen en dos grupos: las tempranas que se presentan antes de 30 días de su instalación y que se deben generalmente a la colocación del catéter y algunas pueden aparecer tardíamente bajo ciertas circunstancias; y las tardías que se manifiestan después de que el catéter ha permanecido por cierto tiempo, por lo general después de 30 días (47).

Por otra parte, el acceso vascular para la hemodiálisis es un tratamiento que elimina los desechos y el exceso de líquido de la sangre cuando los riñones no pueden hacerlo. Antes de poder iniciar la hemodiálisis es necesario crear una conexión con la sangre de sus vasos sanguíneos. El acceso para hemodiálisis o acceso vascular es una manera de acceder a su sangre para la hemodiálisis. Permite que la sangre viaje por tubos flexibles hacia la máquina de diálisis, en donde se limpia al pasar por un filtro especial denominado dializador (48).

Hay tres tipos distintos de accesos vasculares que se pueden establecer para la hemodiálisis. Estos son la fístula, el injerto y el catéter. El médico tratante debiera informar al paciente acerca de las ventajas y las desventajas de cada uno y proceder a referirlo a un cirujano especialista con experiencia en accesos para hemodiálisis, por lo menos seis meses antes de que necesite iniciar el tratamiento. Este cirujano lo evaluará y le ayudará a elegir el tipo de acceso vascular más indicado para usted. Al considerara el médico que es necesario realizar una diálisis, se tiene que proteger el brazo en donde se va a practicar la cirugía. Esto significa la prohibición de extracción de sangre o colocación de inyecciones en esa extremidad. El paciente también debiera usar un brazalete de alerta médica para informar al personal del hospital sobre su brazo.

En cuanto a la Fístula, es importante mantenerla seca; por lo que el paciente solo podrá ducharse una vez que cicatrice. Hay que cuidar de que no sangre, que se ingiera todos los medicamentos recetados y descansar lo suficiente. Los cuidadores y el propio paciente deben llamar al médico cuando se note algunas señales como enrojecimiento, dolor, hinchazón o sensación de calor en el sitio del acceso vascular. Así mismo, si el paciente siente que le falta el aliento, tiene síntomas parecidos al de la gripe o presenta fiebre. El paciente debe mantener el brazo estirado y elevado (por arriba del corazón) mientras el acceso cicatriza. Solo el médico puede determinar el momento en que el paciente puede hacer algún ejercicio físico tales como apretar una pelota de goma para ayudar a que el acceso madure y esté listo para usarse. En relación al injerto, es necesario seguir las indicaciones similares a las anteriores.

La canalización de accesos vasculares es una práctica frecuente sobre todo a nivel hospitalario. Según datos nacionales del programa de Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales (EPINE, 2017) más del 70% de los pacientes a nivel hospitalario presenta uno o varios dispositivos vasculares en algún momento de su estancia. Su utilización se justifica con la necesidad de realizar pruebas diagnósticas, administrar terapia endovenosa, fluidoterapia, nutrición parenteral, hemoderivados, y monitorización hemodinámica. A medida que aumenta la duración de la estancia en el centro hospitalario, la complejidad de las terapias y las características del enfermo, son necesarias múltiples canalizaciones venosas para completar los tratamientos.

El acceso venoso se vuelve dificultoso, aumentando el sufrimiento del paciente, el deterioro de su sistema venoso, el riesgo de sufrir infecciones locales o sistémicas, así como la inadecuada utilización de los recursos existentes. En ocasiones el acceso venoso se vuelve tan inaccesible que es necesario recurrir a enfermeros expertos en la canalización de vías centrales a través de un acceso periférico, o incluso tener que recurrir a otros profesionales médicos, especialistas en

la canalización vascular a través de un acceso no periférico donde enfermería no tiene competencias. Al mismo tiempo estos dispositivos presentan un mayor riesgo de infección relacionada con catéter y de complicaciones derivadas de la inserción central: neumotórax, hemotórax, disección de grandes vasos etc. Es evidente que el uso de dispositivos vasculares no está libre de complicaciones, entre las que se encuentran por orden de incidencia e importancia la aparición de flebitis, tromboflebitis, la infiltración, extravasación, neumotórax, hemotórax, infecciones, trombosis y bacteriemias relacionadas con catéter. Las infecciones relacionadas con catéteres son la tercera causa de infección nosocomial asociadas a dispositivos en España. Hasta un 30 % de las bacteriemias nosocomiales están relacionadas con el uso de dispositivos intravasculares. Se asocian a un aumento de la morbilidad y a un incremento significativo de los gastos hospitalarios, estimándose en torno a 18000 € por episodio y estancia.

Prestar unos cuidados de calidad y proporcionar una asistencia confortable al paciente incluye plantearse como objetivo evitar las complicaciones asociadas y la prevención de las complicaciones potenciales, en especial las relacionadas con la infección. En los últimos años se han desarrollado estrategias para minimizar el impacto económico, mejorar la satisfacción del usuario y, reducir el número y gravedad de las complicaciones asociadas a la utilización de accesos vasculares. El desarrollo de estas estrategias supone un esfuerzo multidisciplinar que incluye tanto a los profesionales que prescriben las terapias, al personal que implanta y mantiene los catéteres intravasculares, al personal de control de infecciones, a los directivos sanitarios, así como a los propios pacientes capaces de colaborar en el autocuidado de los catéteres.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO VII

FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA

Autor

Joice Maylin Sánchez Franco

 <https://orcid.org/0000-0002-5872-6379>



7.1. Generalidades y objetivos de la fluidoterapia perioperatoria

El objetivo de la fluidoterapia es mantener el organismo con un estado óptimo de perfusión tisular y de hidratación, garantizando, con un adecuado equilibrio electrolítico, el reemplazo de las pérdidas de fluidos a tiempo, evitando efectos secundarios adversos y, como fin último, el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno tisular. La indicación de fluidos y su dosificación, como cualquier otro fármaco, debe ir dirigida a un objetivo terapéutico. La comprensión de la situación clínica nos ayudará a establecer una mejor indicación del tipo de fluido y cómo lo debemos aplicar (49).

Entre las complicaciones relacionadas con el manejo inadecuado de líquidos destacan: edema pulmonar agudo, edema de tejidos blandos, hipervolemia o hipovolemia asociada a hipoperfusión generalizada, retardo en la cicatrización y dehiscencia de herida quirúrgica, alteraciones en la función renal, coagulopatía, falla cardiorrespiratoria, etcétera (50).

Las indicaciones para la fluidoterapia en el paciente quirúrgico incluyen 5 conceptos, o «5R», tal como son designadas en la guía clínica de la NICE (51). El paciente quirúrgico puede precisar fluidos para corregir diversas situaciones clínicas: restauración de la volemia ante pérdidas hemáticas; fluidoterapia de mantenimiento después de la cirugía; pérdidas que se producen por los tractos gastrointestinal o urinario, o pérdidas insensibles elevadas por fiebre y quemaduras⁵; la redistribución de fluidos puede desarrollar edema tisular por exceso de agua y sodio y puede haber secuestro de líquido en el tracto gastrointestinal o en la cavidad torácica y/o peritoneal (52). Además, en el paciente quirúrgico pueden presentarse cambios hemodinámicos inducidos por la anestesia, como la vasoparesia y venodilatación en respuesta a bloqueo neuroaxial (53) y cambios hemodinámicos inducidos por factores quirúrgicos, como son la colocación del paciente (54) o la aplicación de presión en cavidades corporales, como en el neumoperitoneo, para

facilitar la cirugía laparoscópica, que inducen una situación de déficit funcional de volumen. En la práctica clínica existe una gran variabilidad en la selección del fluido a administrar. La elección de uno u otro viene determinada, sobre todo, por las preferencias de los clínicos, de los protocolos institucionales, de la disponibilidad, de los costos y del márketing comercial (55). Existe poca evidencia y baja calidad de los estudios para la elección del fluido. Además, los efectos secundarios asociados a la fluidoterapia no solo estarán relacionados con el fluido escogido, sino con la situación clínica del paciente, que deberá guiarnos en las precauciones y contraindicaciones (56).

7.2. Soluciones farmacológicas

Habitualmente las soluciones farmacológicas de restauración de fluidos se clasifican, en base a su composición y a sus propiedades fisicoquímicas, en 2 grupos principales: cristaloides y coloides. Los cristaloides son soluciones de iones que se mueven libremente a través de las membranas semipermeables y contienen sodio y cloro, que determinan la tonicidad del fluido. Pueden tener aniones ----acetato, malato, lactato, gluconato, citrato---- que se convierten en bicarbonato, sin que su administración modifique el equilibrio ácido-base. Se pueden clasificar por la tonicidad relativa respecto al plasma en hipotónicos, isotónicos e hipertónicos; y por sus propiedades, composición fisicoquímica y similitud al plasma, en equilibrados balanceados (similares al plasma en cuanto a osmolaridad y composición de los principales electrolitos) o no balanceados. La utilización de soluciones balanceadas viene apoyada por carecer de un exceso de sodio y cloro, contenido en las soluciones salinas conocidas como «suero fisiológico». El NaCl 0,9% podría ser útil en pérdidas gástricas, pero muchas pérdidas de fluidos contienen potasio, magnesio y calcio, por lo que los cristaloides balanceados pueden tener ventajas sobre el NaCl. Por este motivo, las soluciones balanceadas cada vez se recomiendan más como fluidoterapia en pacientes quirúrgicos (57).

Los coloides son suspensiones de moléculas en una solución transportadora (cristaloide) con poca capacidad de atravesar una membrana capilar semipermeable sana, por lo que se distribuyen exclusivamente por el compartimento intravascular. Los coloides utilizados en medicina se clasifican en naturales (albúmina) y semisintéticos (gelatinas e HEA).

La fluidoterapia perioperatoria ha experimentado un enorme cambio en su práctica clínica en los últimos años. Las pautas de reposición y/o restauración de la volemia descritas en los libros clásicos de anestesiología se apoyaban en una débil evidencia científica, habiéndose producido un cambio de paradigma en la fluidoterapia perioperatoria basado en aspectos como la mayor mortalidad asociada a un balance excesivamente positivo de fluidos en el periodo perioperatorio, las evidencias relacionadas con la inexistencia del tercer espacio no anatómico y la necesidad de preservar el endotelio capilar y su glicocálix. A raíz del mejor conocimiento científico, se han propuesto y aceptado cambios importantes en dichas pautas de administración a partir del inicio del nuevo siglo, adoptando unos protocolos de fluidoterapia, en general, más restrictivos. Por otro lado, el avance en la tecnología, a través de la disponibilidad de sistemas de monitorización menos invasivos, capaces de determinar parámetros dinámicos relacionados con la volemia que permiten predecir la respuesta a la administración de volumen, ha proporcionado una monitorización mucho más adecuada y sencilla para guiar dicha restauración de volumen intravenoso (58).

Tabla 4. Indicaciones para la fluidoterapia según la situación clínica.

Situación clínica	Indicación	Fluido a administrar
Restauración de la volemia o Resuscitation	Administración de fluidos de forma urgente para restaurar la circulación a los órganos vitales después de una pérdida de volumen por sangrado, pérdida de plasma, o pérdida excesiva de fluidos y electrólitos (habitualmente del tracto gastrointestinal), o pérdidas internas (redistribución en sepsis)	Cristaloide o coloide
Fluidoterapia de mantenimiento o Routine maintenance	Administración de fluidos intravenosos en pacientes que no pueden satisfacer el aporte de fluidos o electrólitos por vía oral o enteral	Cristaloides
Reposición de la pérdida de fluidos	Corregir el déficit de agua y/o electrólitos por pérdidas del tracto gastrointestinal o urinario, o pérdidas insensibles elevadas por fiebre y quemaduras. Algunas pérdidas de fluidos GI o renales pueden contener mucho sodio, cloro y agua	Cristaloides
Redistribución de fluidos	Se produce de forma clásica en pacientes sépticos, críticos, después de una cirugía mayor o en pacientes con comorbilidades importantes	Cristaloides
Revaloración de la indicación	Revalorar la necesidad de fluidoterapia diariamente según la condición clínica del paciente y sus necesidades de fluidos y/o electrólitos	Cristaloides

Fuente: (59)

El efecto volumétrico de un coloide isooncótico también dependerá del estado volumétrico del paciente. Así, en un paciente hipovolémico puede tener un efecto expansor del 100%, mientras que en un paciente normo o hipervolémico solo es del 40%. La albúmina es una proteína de síntesis hepática que representa más del 50% de las proteínas plasmáticas. Resulta fundamental para el transporte de sustancias endógenas y exógenas, como ácido débil (para mantener el equilibrio

ácido-base), así como antioxidante y antiinflamatorio (60). Para su uso farmacológico, se elabora a partir de plasma humano sometido a diferentes procesos de inactivación para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas. Se comercializan diversos preparados según su concentración.

La albúmina al 5% es la más utilizada para la restauración de volumen, mientras que los preparados al 20 y al 25% se utilizan preferentemente para el tratamiento de la hipoproteïnemia. Una vez administrada por vía intravenosa, su vida media intravascular es de unas 16h, disminuyendo en situaciones en las que la permeabilidad capilar está alterada. Las indicaciones terapéuticas establecidas son el restablecimiento y el mantenimiento del volumen circulatorio cuando se ha demostrado un déficit de volumen y se considera apropiado el uso de coloides. La elección de administrar albúmina en lugar de un coloide sintético dependerá de la situación clínica de cada paciente (61). Existe autorización para su administración en pacientes en diálisis y en niños prematuros.

Las gelatinas son una solución polipeptídica compuesta de aminoácidos obtenidos de tejido conectivo bovino. El paso de colágeno insoluble a gelatina soluble constituye la transformación esencial de su elaboración industrial. El proceso puede dar lugar a diferentes gelatinas dependiendo de las roturas en las uniones intramoleculares: las gelatinas poligeninas (Hemoce®), las gelatinas succiniladas (Gelafundina®) y las oxipoligelatina. La gelatina succinilada (gelatina fluida modificada) no tiene calcio, por lo que es compatible con productos sanguíneos. Su efecto expansor es menor y de inferior duración que con otros coloides, con una duración del efecto de 2-3 h, debido al pequeño tamaño de la molécula. Su indicación terapéutica en ficha técnica, actualizada en noviembre del 2006, indica: «Se utiliza como sustitutivo plasmático coloidal en situaciones como el tratamiento de estados hipovolémicos secundarios a shock de diferente origen (shock hemorrágico, traumático, séptico) y en aquellas situaciones en que mediante restauración de volumen se puede mejorar la perfusión tisular».

Los hidroxietilalmidones (HEA) son polisacáridos modificados extraídos de la amilopectina del maíz o de la amilosa de la patata. Los HEA se clasifican en función de la concentración, el peso molecular, el índice de sustitución molar (residuos hidroxietilados por cada 10 moléculas de glucosa) y el cociente C2/C6 (los residuos hidroxietilados en el átomo C2 resisten mejor la hidroxietilación por la α -amilasa plasmática que los situados en C6). La concentración influye principalmente en el efecto inicial sobre el volumen, siendo las soluciones al 6% isooncóticas, mientras que las del 10% son hiperoncóticas. El peso molecular determina la capacidad expansora del HEA, que junto con el índice de sustitución molar y la relación C2/C6, determinan su permanencia intravascular. A medida que se han ido desarrollando los HEA, han ido disminuyendo los pesos moleculares e índices de sustitución molar, incrementándose la relación C2/C6 para hacerlos más resistentes a la degradación y, en consecuencia, aumentando su duración en el espacio intravascular.

La década pasada trajo interesantes conceptos en la fisiología de la barrera vascular al mostrarnos que una pequeña y frágil estructura en el lado luminal de la superficie endotelial determina lo que llamamos «competencia de la barrera vascular». Esto incrementó el conocimiento de un modelo vascular más adecuado en las observaciones fisiológicas relativamente nuevas en relación al conocimiento clásico. El también llamado glicocálix endotelial es una capa rica en carbohidratos que reviste el lado luminal del endotelio vascular saludable, está constituido por una membrana unida a proteoglicanos y glicoproteínas, principalmente syndecan y glipican (62).

El ácido hialurónico es otra importante parte de esta estructura; juntas se unen a las proteínas del plasma, principalmente a la albúmina humana, construyendo una capa fisiológicamente activa que recubre el endotelio con un grosor aproximado de un micrómetro; en condiciones normales el glicocálix fija cuantitativamente alrededor de 700 a 1,000 mL de plasma por debajo de su superficie (63). Las moléculas del plas-

ma de la parte no circulante están en equilibrio dinámico con aquellas del plasma circulante, representando el espacio de distribución de las células rojas circulantes.

El papel fisiológico de la capa de la superficie endotelial (CSE) dentro del segmento de alta presión, el glicocálix endotelial, actúa como una franja intravascular que retiene los constituyentes del plasma que serían forzados por la fuerza hidrostática hacia el intersticio y así construye la CSE. Un pequeño remanente del flujo ultrafiltrado del plasma a través de las uniones intercelulares da un espacio libre de proteínas debajo de esta capa, mismo que se mueve hacia el espacio intersticial donde es permanentemente removido por el sistema linfático.

Por lo tanto, de acuerdo al conocimiento actual, la fuerza de la presión oncótica mantiene el compartimento vascular desarrollado exclusivamente en el lado luminal de la pared de los vasos a través del glicocálix endotelial, sin tomar en cuenta las condiciones del líquido intersticial. En los segmentos venulares de baja presión, la competencia de la barrera vascular es menos significativa y no se necesita una reabsorción neta. Más allá de la importancia del glicocálix en la barrera vascular, el CSE participa en otros procesos tales como prevenir la adhesión firme de leucocitos y plaquetas a la pared de los vasos, transmisión de corte al estrés por fuerzas de cizallamiento de los líquidos contra la membrana celular el cual desencadena la liberación de óxido nítrico por la CSE, y modulación en la respuesta inflamatoria y coagulación (64).

Actualmente sabemos que la capa de glicocálix se daña en estados de hipervolemia, choque, hiperglicemia, isquemia, reperfusión, lesión pulmonar aguda y sepsis entre otros, y que al encontrarse dañado desaparece el mecanismo protector y regulador más importante de la membrana celular. El glicocálix dañado resulta en un aumento de la permeabilidad vascular que puede generar edema, adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, alteración en la biodisponibilidad de óxido nítrico, aumento de riesgo cardiovascular sobre todo en estados

de hiperglicemia e hiperlipidemia (65). Dentro de las condiciones que pudiesen proteger esta membrana se describe el uso de anestésicos inhalatorios, hidrocortisona, antitrombina III, antioxidantes, evitar hipervolemia así como la liberación del péptido atrial natriurético, niveles normales de proteínas y albúmina (50).

Actualmente, el balance hídrico guiado por objetivos se ha postulado como el estándar en el manejo de líquidos en el perioperatorio al proponer un manejo individualizado de acuerdo a las características y necesidades de cada paciente y el entorno quirúrgico específico. No se recomienda una carga hídrica preoperatoria como reposición de ayuno preoperatorio y aunque el ayuno prolongado no favorece las condiciones preoperatorias del paciente quirúrgico, no se justifica el uso excesivo de líquidos para suplir este déficit probablemente inexistente; en protocolos de recuperación acelerada se recomienda la administración de una carga carbohidratos oral preoperatoria mostrando mejorar en el postoperatorio la fuerza muscular y atenuar la resistencia a la insulina (66). Como fluidoterapia de mantenimiento se sugiere el uso de soluciones balanceadas como Plasma Lyte o Normosol, en un rango de 1 a 3 mL/kg de peso.

En el caso de pérdidas mayores o clínicamente significativas, la administración de líquidos se hará por etapas, entendiendo que hay un gran debate en qué tipo de soluciones emplear, sobre todo en las primeras fases y que la evidencia actual se inclina a favor del uso de soluciones balanceadas, pero un factor que debe ser sustancialmente tomado en cuenta, es el estado que guarda la membrana endotelial de los vasos (glicocálix); hemos descrito los factores que más lo deterioran, así como los que lo tienden a proteger (67), en todo caso el médico anestesiólogo a cargo debe individualizar el caso de acuerdo a la situación clínica, para decidir qué tipo de solución se administrará. En pacientes críticamente enfermos los coloides deben ser usados con mayor precaución y juicio, su uso debe ser objetivamente analizado (68).

7.3. Terapia de reanimación hídrica

La terapia de reanimación hídrica se utiliza en aquellos pacientes en los que se presenta una pérdida significativa de volumen o que presentan datos clínicos de hipoperfusión como taquicardia, hipotensión arterial, alteraciones del estado de conciencia o estado de choque que pone en peligro la vida del paciente. La primera etapa de la reanimación se denomina fase de rescate y su objetivo es mantener la presión arterial media en rangos de perfusión sistémica (al menos 65 mmHg) buscando mejorar la perfusión tisular. Dependiendo el tipo de monitoreo utilizado (invasivo o no invasivo) se recomienda establecer el estado de volemia actual y si el paciente podría responder a fluidoterapia o el uso de vasopresores, para lo cual se sugieren pruebas clínicas como el levantamiento de extremidades o el uso de monitoreo de variabilidad del pulso. Se establece como meta buscar una variabilidad de presión menor al 10-12%, un incremento en el volumen latido menor al 10% y corregir el tiempo de flujo de 0.35-4.0 s en combinación con un incremento en el volumen sistólico menor al 10%. Es decir, clínicamente sostener presión arterial y evitar hipoperfusión de tejidos.

La segunda etapa es la fase de optimización, en ella probablemente ya no está en riesgo la vida del paciente, pero requiere de terapia con soluciones y optimizar la función cardíaca; dos puntos esenciales en esta etapa son mejorar el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno. Debe monitorizarse y estabilizar la saturación venosa de oxígeno y disminuir el ácido láctico arterial; es también momento de decidir si se inicia, detiene o continua el uso de drogas vasoactivas y evaluar la respuesta a la terapia con líquidos (69). La tercera etapa es la llamada fase de estabilización, las principales metas en este momento son proveer soporte, prevenir el empeoramiento de falla orgánica y evitar complicaciones iatrogénicas. La necesidad de líquidos en esta etapa está dirigida a mantener el volumen intravascular, homeostasis y reemplazar las pérdidas de líquidos; y como en todas las etapas, es indispensable monitorizar y valorar el estado del volumen y balance de fluidos. En este momento los pacientes son susceptibles a una excesiva e innecesaria acumula-



ción de líquidos y remover o no el exceso de líquidos es controversial. La fase final o de reducción es una recuperación del paciente, es una etapa de destete de la ventilación, del apoyo de drogas vasoactivas y los líquidos acumulados son movilizados y removidos. Es importante llevar balances negativos y evitar toxicidad por la terapia con líquidos.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO VIII

ANALGESIA PERIOPERATORIA

Autor

Stalin Fabricio Sangoquiza Amagua

 <https://orcid.org/0000-0001-6548-6142>





8.1. Generalidades

La analgesia perioperatoria comprende todas aquellas técnicas, procedimientos y protocolos para el control del dolor antes, durante y después de una intervención quirúrgica. Un adecuado control del dolor perioperatorio es clave no solo para brindar al paciente un máximo bienestar tras el procedimiento, sino por la implicación que tiene este en el grado de satisfacción que se obtiene al final del proceso quirúrgico (70).

En la actualidad se dispone de varias técnicas para tratar el dolor que sigue a una cirugía; las más utilizadas incluyen el uso de opioides, agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y anestésicos como la lidocaína o la bupivacaína. Las estrategias menos utilizadas incluyen ketamina, ácido tranexámico (TXA), sedantes, gabapentinoides y corticosteroides (71).

Si bien históricamente los opiáceos y los opioides fueron el gold standard en el control del dolor postoperatorio, las complicaciones asociadas con el uso prolongado de narcóticos han cambiado el paradigma del manejo del dolor en la práctica (72). El éxito de los regímenes multimodales ha sido bien documentado en la literatura en función de la cirugía protésica, dando como resultado puntuaciones de dolor más bajas en el postoperatorio inmediato e incluso hasta 1 año después del procedimiento (73).

Los procedimientos quirúrgicos producen un aluvión de señales aferentes dolorosas, generando una respuesta inflamatoria secundaria, que contribuye sustancialmente al dolor postoperatorio. Estas señales tienen la capacidad de iniciar cambios prolongados, tanto en el sistema nervioso central como periférico, que conducirán a la amplificación y prolongación del dolor postoperatorio (74). Como resultado del proceso inflamatorio en el sitio quirúrgico podemos observar una sensibilización periférica, caracterizada por una reducción en el umbral nociceptivo de las terminales aferentes (75).

Para la valoración del dolor existen varios tipos de escalas: la escala visual analógica (EVA), la escala numérica (EN) y la escala de clasificación verbal (ECV). Es necesario destacar que la Escala Numérica es, de todas las anteriores, la que muestra mayor sensibilidad, siendo capaz de detectar diferencias entre sexo e intensidad del dolor (76).

8.2. Partes del control del dolor

Una de las partes más importantes del control del dolor postoperatorio comienza mucho antes de la cirugía. El reconocimiento preoperatorio y el tratamiento de la ansiedad y la depresión son importantes porque está bien establecido que estas condiciones pueden amplificar la percepción del dolor. En este sentido, es importante aportar al paciente información suficiente acerca de la intervención, los fines de cada paso y la situación esperable con ellas (77).

La analgesia preventiva comienza antes de la cirugía, con el objetivo de prevenir la sensibilización del sistema nervioso central y periférico secundaria a la incisión quirúrgica y la manipulación del tejido. La prevención de esta sensibilización puede mejorar el dolor postoperatorio del paciente y reducir el riesgo de desarrollo de dolor neuropático crónico (74). Los analgésicos preventivos deben ser relativamente fáciles de administrar, proporcionar un inicio rápido y tener un perfil de efectos adversos que no interfiera con el procedimiento quirúrgico planificado. Por lo general, los AINE, los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y el paracetamol se usan para este propósito y se administran en el área de espera preoperatoria 1 a 2 horas antes de comenzar el procedimiento quirúrgico (13). Inhibidores de ciclooxigenasa-2 Trabajan a nivel periférico para prevenir la producción de prostaglandinas. Tienen un perfil de efectos adversos favorable, con riesgo reducido de úlceras gástricas y disfunción plaquetaria mínima en comparación con los AINE tradicionales, que son inhibidores inespecíficos de COX-1 y COX-2. Aunque se ha implicado a los inhibidores de la COX-2 en el aumento del riesgo de eventos cardiovasculares adversos, no se ha demostrado que dosis de celecoxib de hasta 400 mg al día aumenten este riesgo (78).

Paracetamol Se cree que actúa a través de varias vías mediadas centralmente, incluso como agonista del receptor de cannabinoides, como inhibidor de la isoenzima COX-2 y como agonista del canal catiónico potencial del receptor transitorio, subfamilia V, miembro 1, un antinociceptor central (79).

También es importante considerar la terapia física, pues la fuerza muscular preoperatoria es un factor importante que puede influir en los resultados postoperatorios. A los 1, 2 y 3 meses después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA), los pacientes con una fuerza preoperatoria > 90% al comparar la extremidad lesionada con la contralateral tenían una fuerza significativamente mejor que los pacientes con una fuerza preoperatoria

La anestesia general se asocia con una reducción de la tensión de oxígeno tisular perioperatoria, así como náuseas, vómitos y delirio postoperatorios, que se evitan mediante el uso de anestesia raquídea (80). Sin embargo, la administración de anestesia raquídea requiere habilidad técnica en el procedimiento y, aunque generalmente es muy exitosa, se asocia con una tasa de fallo de aproximadamente un 4%, lo que requiere la conversión a una anestesia general. Se ha informado que la tasa de complicaciones de la anestesia raquídea es extremadamente baja (0,03%). Los efectos adversos más comunes incluyen hipotensión postoperatoria y retención urinaria (81). Infiltración anestésica local (LIA) La analgesia mediante infiltración local en forma de inyecciones intraarticulares (i.a.) o periarticulares (p.a.) proporciona otro medio para el control eficaz del dolor. Se ha demostrado que el uso de infiltraciones de anestésico local tiene un efecto significativo sobre la reducción en el nivel de dolor y el consumo de opioides después de la reconstrucción del LCA y un efecto no significativamente diferente del de un bloqueo del nervio femoral (BNF) en varios estudios (82). Además, se demostró que la infiltración i.a. afecta menos a la fuerza del cuádriceps que el BNF(26). Existen distintas combinaciones de medicación, pero la más utilizada habitualmente es lidocaína, bupivacaína, ketorolaco y morfina (83).

La LIA p.a. e i.a. es efectiva para reducir el dolor postoperatorio después de la cirugía de reconstrucción del LCA y puede desempeñar un papel vital en los regímenes multimodales de control del dolor.

Tabla 5. Resumen de las recomendaciones para el control del dolor perioperatorio.

	Preoperatorio	Intraoperatorio	Postoperatorio
Recomendado	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores COX-2 	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia raquídea • Anestesia general + BNP • LIA p.a./i.a. 	<ul style="list-style-type: none"> • BNP (canal del aductor, BNF) • AINE • Opioides (rescate): tramadol, morfina
Valoración individual	<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación • Gabapentinoides (fuera de guía) 	<ul style="list-style-type: none"> • TXA i.a./i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zolpidem • PCA • Crioterapia

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; BNF: bloqueo del nervio femoral; BNP: bloqueo del nervio periférico; i.a.: intraarticular; i.v.: intravenoso; LIA: infiltración anestésica local; p.a.: periarticular; PCA: analgesia controlada por el paciente

Fuente: (70)

La administración preventiva, en el periodo preoperatorio, de inhibidores de la COX-2 y gabapentinoides es efectiva en disminuir el dolor tras una artroscopia de rodilla. La utilización de LIA p.a. e i.a. es efectiva para reducir el dolor postoperatorio y puede desempeñar un papel vital en los regímenes multimodales de control del dolor. El nuevo enfoque se orientaría hacia protocolos de analgesia multimodal con el objetivo de mejorar el control del dolor en el postoperatorio inmediato con combinaciones de diferentes fármacos a bajas dosis. El cambio en el paradigma del control del dolor trata de evitar el incremento y potencial abuso de opioides y opiáceos. Los BNP son la medida analgésica más efectiva, por lo que deberían ser considerados la técnica de referencia. Se recomienda optar por un bloqueo del canal aductor para evitar la debilidad de cuádriceps que produciría un bloqueo femoral. El TXA ha mostrado resultados prometedores para reducir la incidencia de hemartrosis y la gravedad del dolor en el periodo postoperatorio temprano después de una artroscopia de rodilla. Como en toda cirugía ortopédica, la elección de los protoco-

los analgésicos debe ser individualizada, buscando la mayor efectividad con la menor tasa de efectos adversos y complicaciones (70).

8.3. Analgesia epidural torácica

La analgesia epidural torácica continua en la cirugía abdominal abierta fue la técnica con porcentajes más altos de dolor leve a las 24 y 48 horas. Las complicaciones más frecuentes fueron las retiradas accidentales de los catéter femorales y epidurales, considerándose para estos últimos, una complicación grave, dado el riesgo de hematoma espinal. A pesar del seguimiento de los protocolos analgésicos, la presencia de dolor crónico condiciona porcentajes más altos de pacientes con dolor postoperatorio moderado e intenso (84).

El dolor agudo postoperatorio (DAP) continúa siendo problema sin resolver a nivel global, a pesar de los esfuerzos destinados en investigación de nuevas dianas terapéuticas y de los programas de recuperación para optimizar la práctica clínica perioperatoria (85). La etiología del DAP es multifactorial, intervienen mecanismos de sensibilización periférica y central, además del componente psicológico y social (86). Se ha demostrado que el tratamiento analgésico adecuado disminuye la incidencia de complicaciones a corto y largo plazo, acelera la recuperación y reduce la estancia hospitalaria. La incidencia de dolor agudo postoperatorio parece no haber cambiado en los últimos 20 años. Se calcula que aproximadamente el 50 % de los pacientes cursan con dolor moderado en la Escala Visual Análoga (EVA) de 4 a 6 puntos y hasta un 20 % intenso (87).

Entre las cirugías más dolorosas se encuentran la cirugía abdominal mayor y los procedimientos de extremidades inferiores y espinales. No obstante, procedimientos que se consideran “menores” pueden cursar con niveles altos de dolor, ya que probablemente no reciben un tratamiento analgésico adecuado y los protocolos y técnicas analgésicas suelen reservarse para las cirugías que se han considerado como las más dolorosas. La presencia de dolor preoperatorio (ENV > 7) y/o el

consumo crónico de opioides se asocian a niveles más altos de dolor y aumentan en un 50 % los requerimientos de opioides en el postoperatorio. Tanto la intensidad como la duración del dolor agudo son predictores para desarrollar dolor crónico postoperatorio (DCPO). Este se define como el dolor que aparece o aumenta de intensidad después de un procedimiento quirúrgico o una lesión tisular y persiste 3 meses después de la cirugía o trauma (70).

8.4. El dolor crónico postoperatorio

Aunque la incidencia exacta es desconocida, el dolor crónico postoperatorio ocurre en aproximadamente un 40 % de los procedimientos y cursa con intensidad moderada a intensa en el 10 %. Las cirugías con mayor incidencia de DCPO son: torácica, mamaria, hernia inguinal, columna lumbar y artroplastia de cadera y rodilla (88). Los opioides son los fármacos de primera línea para el tratamiento del dolor moderado a intenso. Además de los conocidos efectos adversos como náuseas, vómitos o íleo paralítico, que pueden retrasar la recuperación postoperatoria, la hiperalgesia inducida por opioides limita el tratamiento en pacientes con antecedentes de dolor crónico. El reto consiste en encontrar un equilibrio entre optimizar tratamiento del dolor agudo postoperatorio y minimizar los riesgos del uso persistente de opioides después de la cirugía. Estrategias como la analgesia multimodal buscan reducir o ahorrar (opioid-sparing) el consumo de opioides a través del empleo de dos o más fármacos o de terapias no farmacológicas, con diferentes mecanismos de acción, demostrando mayor efectividad analgésica y menos efectos adversos que la terapia exclusiva con opioides.

Entre las opciones más empleadas se encuentran el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), las perfusiones de ketamina, lidocaína y dexmedetomidina, y las técnicas de analgesia locorregional. El tratamiento del dolor es un derecho del paciente y cada centro asistencial debe garantizar las condiciones de seguridad para el control y seguimiento de las técnicas analgésicas que han demostrado eficacia, ya que ninguna está exenta de complicaciones o efectos adver-

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO IX

TÉCNICAS ANESTÉSICAS
PARA PROCEDIMIENTOS DE CORTA
DURACIÓN

Autor

María Carmen Bello Castillo

 <https://orcid.org/0000-0002-9675-141X>



9.1. Consideraciones previas

Dada su poca complejidad, la cirugía menor y/o los procedimientos ambulatorios; es decir, aquellos caracterizados por no superar los 60 minutos, no requerir de la apertura de cavidades, con dolor postoperatorio de leve a moderado y con expectativas de escasa pérdida hemática, requieren de asistencia médica y de cuidados postoperatorios de corta duración, no requiriendo, por lo general, de ingreso hospitalario. El manejo de los pacientes referidos para intervenciones ambulatorias y/o no quirúrgicas incluye diversos tipos de procedimientos: estéticos, otorrinos, oftalmológicos, de gastroenterología, cirugías no complejas en pediatría, tratamientos odontológicos, dermatológicos, estudios ecográficos, entre otros.

En los centros de atención médica una importante proporción, alrededor del 70 %, de las intervenciones responden a este tipo de procedimientos (90). Sin embargo, y al igual que en los procedimientos más complejos, la administración de agentes anestésicos debe pasar por las siguientes consideraciones:

1. Establecimientos de los criterios de selección de los pacientes de acuerdo con sus condiciones de clínicas.
2. Evaluación preanestésica: Esta deberá incluir la historia médica y el examen físico.
3. Historia clínica: Durante la valoración preanestésica se identificarán las patologías crónicas del paciente, como la diabetes o la hipertensión.
4. Exploración física y de laboratorio: Junto al examen físico es recomendable la determinación de hemoglobina y hematocrito y los registros de electrocardiograma (ECG), estudios radiológicos (Rx tórax, etc.), en función de los requerimientos de la intervención.
5. Suministro de información al paciente con relación a las diversas técnicas o modalidades de analgesia; bloqueos de nervio periférico, analgesia peridural, opioides sistémicos, entre otros. Al controlar de manera óptima el dolor hay mayores probabilidad-

des de una rápida recuperación, con la disminución de la reacción metabólica/endocrina al estrés, las complicaciones cardiovasculares y tromboembólicas, así como el rápido retorno de la función gastrointestinal y la agilización de la deambulaci3n y la rehabilitaci3n (91).

6. Ordenar la medicaci3n preanestésica, de ser necesaria, así como el esquema de ayuno. La medicaci3n preanestésica tiene por finalidad el control de la ansiedad y la prevenci3n de riesgos específicos, de allí que se enfoque en la profilaxis de la ansiedad, profilaxis de las reacciones alérgicas, en pacientes con antecedentes, profilaxis del tromboembolismo pulmonar y de la trombosis venosa profunda, profilaxis de la endocarditis bacteriana y de la aspiraci3n pulmonar.
7. Programaci3n de la intervenci3n quirúrgica: El plan anestésico será elaborado de acuerdo con la informaci3n obtenida y la condici3n de morbilidad del paciente.
8. Establecimiento de los criterios de control postoperatorio y del alta: El paciente debe estar consciente, con las constantes vitales normales, no debe haber evidencia de complicaciones ni de dolor intenso y la diuresis debe estar normalizada a efectos de autorizar el alta médico-hospitalaria.

9.2. Anestesia en cirugía menor

Las técnicas anestésicas estarán sujetas a la valoraci3n anestésica previa y al tipo de procedimiento a llevarse a cabo. En términos generales, se pueden identificar tres tipos de anestesia: general, loco-regional, mixta o multimodal y local. Cada uno de estos tipos de anestesia es susceptible de alcanzarse de diferentes maneras y a través de la administraci3n de diversos fármacos. El acto anestésico incide en el sistema nervioso central de una u otra forma y se enfoca en la administraci3n de agentes farmacológicos para controlar la respuesta a determinados estímulos.

9.2.1. Anestesia general

La anestesia general es considerada como una intervención tendente a producir un estado reversible de depresión neuronal mediante la supresión de la conciencia y de la capacidad de responder a estímulos nociceptivos. Así, durante la anestesia general el paciente se encuentra completamente inconsciente a lo largo de la intervención. Se trata de una condición reversible inducida farmacológicamente, que se puede alcanzar mediante la administración de determinados fármacos por vía intravenosa o a través del suministro de vapores y gases por un tubo de respiración o una máscara. En los estados de anestesia general (AG), los pacientes presentarán las siguientes características: estado de inconsciencia reversible, originado y sostenido farmacológicamente, amnesia reversible (esto es la imposibilidad de establecer recuerdos durante la cirugía), inmovilidad reversible producida por la administración de bloqueadores neuromusculares, inhibición de la nocicepción, es decir, la aniquilación reversible de la percepción del dolor (analgesia), hipnosis, relajación muscular y estabilidad de los reflejos autonómicos. El proceso de administración de anestesia general atraviesa cuatro etapas:

- a. Inducción: Además de conducir a la inconsciencia del paciente, abarca el manejo de la vía aérea (vía aérea permeable) y el aseguramiento de la estabilidad hemodinámica.
- b. Mantenimiento o sostén: Este período va desde el inicio de la administración de la anestesia hasta la preparación del paciente para el despertar, mediante la reducción de la profundidad anestésica.
- c. Despertar: Etapa de transición del estado de inconsciencia al estado de vigilia.
- d. Recuperación postanestésica: Estado que permite la salida del paciente del proceso anestésico. El paciente es ingresado a un área de cuidados postanestésicos para el control de la ventilación, la vía aérea y su estado general.

9.2.2. Anestesia regional, locorregional o bloqueos

La Anestesia locorregional tiene un importante desempeño en el control del dolor agudo, postoperatorio y crónico, y es empleada extensamente en la mayoría de las intervenciones médico-quirúrgicas, especialmente en el campo de la obstetricia, traumatología, urología, odontología, oftalmología, cirugía estética, entre otros. Hay una gran variedad de técnicas de anestesia regional, que van desde la aplicación en el eje neural (columna), hasta en los nervios periféricos. En este tipo de anestesia se pueden administrar diferentes combinaciones de agentes y fármacos de acuerdo con los fines a alcanzar. Asimismo, se puede llevar a cabo la técnica sencilla de la punción única o la técnica continua; a través de la implantación de un catéter a objeto administrar dosis adicionales, de ser necesario, o para el control del dolor en la etapa postoperatoria.

La anestesia loco-regional es un procedimiento idóneo para la inhibición de la nocicepción o control del dolor. Este tipo de procedimiento genera escasos efectos secundarios y presenta un elevado grado de seguridad. Esto hace posible el alta hospitalaria temprana, por lo general, el mismo día tras la intervención. En la anestesia regional, el agente anestésico se dispone alrededor de un conjunto de nervios, lo que permite anestesiarse un área extensa. La anestesia regional abarca la anestesia epidural, la anestesia raquídea, la anestesia plexal, la anestesia troncular y la anestesia local. En niños es aconsejable utilizar técnicas combinadas (anestesia general con regional) a objeto de llevar a cabo la intervención y mejorar las condiciones peri y postoperatorias.

9.2.3. Anestesia mixta o multimodal

Este tipo de anestesia se logra mediante la administración combinada de dos o más agentes y/o técnicas anestésicas, de acuerdo con la farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos utilizados y de su aditividad y sinergia (interacciones). El propósito es ofrecer seguridad, reducir las complicaciones y efectos colaterales, así como propiciar la rápida recuperación del paciente. Este tipo de procedimiento ofrece,

además, un conjunto de beneficios como la estabilidad del paciente durante el procedimiento, la reducción en el empleo de medicamentos y el incremento de la analgesia y del bienestar del paciente. Los siguientes procedimientos, entran dentro de la categoría de anestesia mixta o multimodal (92):

- a. Sedoanalgesia o anestesia regional a partir del bloqueo de nervios periféricos y/o plexos combinados con sedación.
- b. Anestesia neuroaxial por bloqueo peridural/subaracnoideo (BPD/BSA), complementada con sedación y/o anestesia general balanceada (AGB)/anestesia total endovenosa.
- c. Anestesia por infiltración de campo combinada con sedación y/o AGB/ATEV.
- d. AGB/ATEV en conjunto con anestesia regional en cualquier modalidad.

9.2.4. Anestesia local

La anestesia local está orientada a la administración de agentes farmacológicos con la finalidad de suprimir, de manera reversible y transitoria la conducción nerviosa en un área localizada. Los anestésicos locales, de bases débiles y poco hidrosolubles, producen el bloqueo de la transmisión nerviosa de una determinada fibra. La irrigación del área a anestesiar incide en la profundidad y velocidad anestésica. En las áreas muy irrigadas la absorción y el inicio de la acción suele ser más rápido, por el contrario, en las zonas menos irrigadas la acción se ralentiza. En términos generales, el inicio de la acción se ubica entre los 2 y 4 minutos, con efectos de alrededor de 1 y 2 horas, de acuerdo con la cantidad de agente administrado y la extensión del área. Los anestésicos locales se suelen clasificar en dos categorías (93):

- a. Ésteres: procaína, clorprocaína, benzocaína, tetracaína, entre otros, son agentes en desuso que suelen ser inestables en solución, y se metabolizan en el plasma a través de la pseudocolinesterasa y demás esterasas plasmáticas. El ácido paraaminobenzoico (PABA), producto de la hidrólisis, le otorga una elevada capacidad de hipersensibilización.

- b. Amidas: lidocaína, bupivacaína, etidocaína, mepivacaína, ropivacaína, prilocaína, constituyen agentes seguros, estables en solución y cuya metabolización se produce en el hígado.

La dosis de los agentes anestésicos locales dependerá del tipo de fármaco a emplear, la condición clínica del paciente y el peso del mismo, además de la vía de administración y el uso complementario de vasoconstrictores, como la fenilefrina y la adrenalina (los más usados). Los vasoconstrictores se recomiendan por ofrecer los siguientes beneficios (93):

- a. Contribuyen a reducir el perfil de riesgo anestésico.
- b. Mejoran la visualización de la zona quirúrgica.
- c. Extienden el efecto anestésico.
- d. Incrementan la intensidad del bloqueo.
- e. Reducen la velocidad de absorción.
- f. Reducen la toxicidad sistémica
- g. Disminuyen el sangrado del área quirúrgica.

Tabla 6. Dosis recomendadas de anestésicos locales.

Agente	Sin adrenalina mg/kg	Con adrenalina mg/kg
Procaína	7	14
Tetracaína	1,4	2
Lidocaína	3-4	6-7
Mepivacaína	4,5	7
Bupivacaína	2	2-2,25

Fuente: (93)

Con respecto a los efectos adversos producidos por los anestésicos locales, estos pueden ser sistémicos o locales y se citan los siguientes (93):

- a. Efectos adversos sistémicos: Por lo general, los efectos secundarios se originan a partir de la sobredosificación, que puede ocurrir, incluso, de manera accidental. La toxicidad se incrementa por la toxicidad inherente al fármaco, por el empleo de una mayor potencia, mayor velocidad de administración y de



absorción.

- b. Efectos adversos locales: Entre estos se encuentran la lesión de la estructura subcutánea, lesión del tronco nervioso, dolor, infección, hematoma/ equimosis.

La anestesia local, aparte de la anestesia locorregional, abarca dos técnicas o métodos:

- a. Anestesia tópica, epidérmica, mucosa: Se obtiene mediante la aplicación directa, sobre la piel o las mucosas, del agente anestésico, originando la supresión de los estímulos nociceptivos, tanto táctiles como térmicos. Al eliminar el dolor, esta técnica anestésica facilita la valoración cómoda de diversas afecciones, entre ellas las oftálmicas.
- b. Local por infiltración, percutánea: Es la técnica preferente en la mayor proporción de intervenciones quirúrgicas menores. El fármaco es infiltrado en el tejido subcutáneo y en la dermis de forma extravascular, lo que le permite inhibir la excitación nerviosa. El agente anestésico se puede administrar por tres vías: infiltración lineal, infiltración perifocal o infiltración perilesional. La elección estará sujeta al tipo de intervención, a la extensión del área y a las características de la lesión (93).

9.3. Sedación de corta duración

La sedación puede ser clasificada en dos categorías: la sedación consciente donde se produce una depresión reducida del nivel de conciencia, el paciente mantiene, de manera independiente, la permeabilidad de la vía aérea y es capaz de responder continua y adecuadamente a los estímulos físicos y a las órdenes verbales. La segunda categoría es la sedación profunda, la cual implica un estado reversible y controlado de depresión de la conciencia junto con la pérdida parcial de los reflejos y de la capacidad de responder a la estimulación física y a las órdenes verbales (94).

Tabla 7. Escala de sedación-agitación SAS.

Nivel de sedación	Características del paciente
No despierta	Nula o mínima respuesta al dolor, a la estimulación física y a las órdenes.
Muy sedado	Responde al estímulo táctil sin comunicarse o moverse de forma espontánea.
Sedado	Responde al estímulo táctil suave y a órdenes simples.
Calmo	Tranquilo, despierta con facilidad y obedece órdenes.
Agitado	Se calma con las indicaciones, leve agitación y estado ansioso, intenta incorporarse.
Muy agitado	No se calma con las órdenes, intranquilidad, intenta remover dispositivos y muerde el tubo.
Agitación riesgosa	Tira el TOT, se mueve de forma incontrolable e intenta agredir al equipo de salud.

Basada en fuente: (94)

La duración prevista para la sedación, especialmente en el caso de pacientes críticos, es uno de los factores a considerar para la elección de los fármacos a administrar. La sedación de corta duración es la sedación que se mantiene en promedio por debajo de las 72 horas, aunque también puede considerarse sedación corta la que se produce entre las 24 horas y los cinco días. Las unidades de cuidados intensivos y críticos requieren manejar protocolos de sedación corta, a objeto de asegurar la analgesia requerida por el paciente de acuerdo con su condición clínica y, además, para evitar extender el despertar y la desconexión de la ventilación mecánica. Los agentes empleados con mayor frecuencia en la sedación corta son el propofol, midazolam y el remifentanilo. Los pacientes postquirúrgicos representan la mayor proporción de casos manejados con sedación corta, incluidos pacientes politraumatizados, pacientes de cirugía cardíaca, pacientes con insuficiencia renal o hepática, pacientes obesos con riesgos de complicaciones, entre otros.

Los estudios comparativos reflejan que, para sedaciones por debajo de las 72 horas, el propofol ofrece tiempos previsibles y más cortos tanto para el despertar como para la desconexión de la ventilación

mecánica y la extubación de los pacientes, con relación a los otros fármacos (95), especialmente en los niveles más elevados o profundos de sedación. Mientras que en los niveles de sedación superficial no es significativa la diferencia entre el propofol y el midazolam. Sin embargo, el empleo del propofol es acompañado de una mayor cantidad de efectos secundarios, entre ellos hipertrigliceridemia e hipotensión. Con respecto al remifentanilo, las investigaciones han demostrado sus niveles de eficacia y seguridad, particularmente, en procedimientos quirúrgicos como la cirugía cardiovascular y en el manejo de los pacientes en las unidades de cuidados críticos y/o intensivos (96), al reducir el tiempo en estas unidades, así como el tiempo de ventilación, especialmente si se complementa con propofol. De esta manera, la sedación con remifentanilo ofrece un despertar previsible y más corto, estabilidad hemodinámica, y la abreviación del tiempo de extubación en comparación con los métodos estándares de sedación y analgesia, con efectos secundarios y adversos mínimo. No obstante, cuando se emplea el remifentanilo en la sedación y analgesia, alrededor de una tercera parte de los pacientes manejados con ventilación requieren de la administración complementaria de otro sedante, en dosis reducidas, para alcanzar el objetivo de la sedación.

9.3.1. Selección de los agentes anestésicos

La selección de los agentes y fármacos anestésicos en la sedación de corta duración pasa por considerar los siguientes criterios (97):

1. Capacidad de inhibición de la nocicepción; esto es la supresión efectiva del dolor.
2. Capacidad del profesional médico de controlar los tiempos de sedación, despertar y extubación de los pacientes con ventilación mecánica.
3. Selección de fármacos con reducida cantidad de efectos adversos y secundarios. En este sentido, dada sus características farmacológicas se suelen emplear los siguientes agentes (97):
 - a. Remifentanilo: En pacientes postquirúrgicos, politraumatizados, pacientes con depresión del SNC, con encefalopatías

metabólicas, con dolor intenso y en aquellos casos en que no esté recomendado el uso del propofol.

- b. Propofol: En pacientes hemodinámicamente estables y sin contraindicaciones para este fármaco.
- c. Fentanilo: En casos de broncoespasmos e insuficiencia renal.
- d. Midazolán: En pacientes inestables y/o con agitación psicomotriz.
- e. Ketamina: En pacientes intubados por episodios críticos de asma.

Junto con la elección del agente es imprescindible establecer una pauta o protocolo para el manejo de la sedación y de la analgesia en las unidades de atención intensiva o crítica, con la fijación de los objetivos y una evaluación continua, con el propósito de alcanzar el mayor grado de bienestar del paciente.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO X

ANESTESIA GENERAL INYECTABLE E
INHALATORIA

Autor

Marjorie Margarita Mejía Macías

 <https://orcid.org/0000-0001-5909-4089>



10.1. Evolución histórica de la anestesia inhalatoria

Hoy en día, se dispone de diferentes técnicas anestésicas que pueden ser utilizadas en un mismo tipo de procedimiento quirúrgico y es el anestesiólogo quien debe seleccionarlas de acuerdo con las condiciones del paciente y de los costos-beneficios. Antes de hablar de los anestésicos usados en la actualidad, hagamos un breve repaso de la historia y evolución de los anestésicos desde su descubrimiento, considerados uno de los grandes avances de la humanidad de todos los tiempos y que permitió de igual manera los avances de la cirugía.

La historia de la anestesia, como una ciencia verídica, se inició con los adelantos de la química, especialmente con el descubrimiento de algunos gases en estado puro como el hidrógeno (Josef Black en 175), el oxígeno (Josef Priestley, 1771), el nitrógeno (Daniel Rutherford) y el dióxido de carbono (Joseph Black 1782). El uso de los anestésicos inhalatorios se remonta al siglo XIX, cuando Horance Wells, introduce el uso del óxido nitroso como inductor anestésico y posteriormente el éter etílico por Thomas Morton. Unos años más tarde, en 1831, John Snow considerado el padre de la anestesiología descubre el clorofor-mo, introduciéndose rápidamente como gas anestésico por tener un olor agradable y menos efectos secundarios que el éter. Fue utilizado por primera vez durante un parto por el ginecólogo James Y. Simpson, y luego se siguió utilizando durante los primeros años del siglo XX. En 1863 se retoma el uso del ácido nitroso introducido por Dunham, impresionado por los buenos resultados obtenidos en 92.000 pacientes anestesiados sin que ocurriera ningún efecto secundario mortal. De 1980 a 1920 la anestesiología se convierte en una especialidad médica con gran protagonismo dentro de los hospitales (98).

Por su parte, Lucas y Henderson en 1923, evaluaron el efecto del ciclopropano como gas anestésico, que fue utilizado clínicamente, por primera vez, en 1933, y alcanzó una rápida difusión gracias a su potente acción. La insatisfacción por los agentes disponibles acelera las investigaciones en este campo, introduciéndose el cloretilo, el acetileno, el

etileno, el éter divinílico, pero ninguno logró superar el efecto del ácido nitroso y del éter (99).

No es hasta 1950 cuando se hace el descubrimiento de una nueva generación de anestésicos inhalatorios más potentes, los anestésicos volátiles halogenados, de más fácil manejo, más seguros y con menos efectos secundarios. El primer anestésico de esta generación en sintetizarse fue el halotano que, combinaba el carbono con la fluorina, consiguiendo así propiedades no inflamables, fue sintetizado por Suckling en 1951. En 1960 Van Poznac y Artusio estudian el metoxiflurano, que tiene un gran potencial anestésico, pero fue retirado una década más tarde por ser nefrotóxico. A partir de la década de los 70 se sintetiza el enflurano y su isómero el isoflurano. Pero a partir de la década de los 90 se introduce un nuevo anestésico el sevoflurano sintetizado por Reagan y más recientemente el desflurano, que es un anestésico halogenado que se emplea en la actualidad y que muestran grandes beneficios sobre sus sucesores, como son la biotransformación inexistente o mínima, escasa depresión cardiorrespiratoria, efecto protector cerebral y coronario, inducción y educación más rápida de la anestesia general (98,99).

10.2. Evolución histórica de la anestesia intravenosa

Paralelo al descubrimiento y evolución de los anestésicos inhalatorios también ocurrió el descubrimiento de los anestésicos intravenosos. En el año 1875, Pierr-Cyprien Ore publica la primera biografía sobre la anestesia intravenosa. A principios del siglo XX se desarrollaron los barbitúricos, el primero en sintetizarse fue el barbital en 1902 por Emil Fisher en Berlín y posteriormente se obtuvieron otros fármacos como el fenobarbital. En 1927 se introdujo el Pernocton, por R. Bumm en Alemania con el que se obtenían mejores resultados que los que ofrecían los fármacos anteriores. En 1934 se descubre un nuevo barbitúrico, el tiopental sódico, descubierto por J. Lundy. Por último, en 1989 se aprueba el uso del propofol, descubierto y desarrollado por John B. Glen, convirtiéndose en el fármaco inductor más utilizado en la actuali-

dad en todo el mundo, gracias a su rápida acción y ausencia de efectos residuales, considerado como un medicamento esencial en 2016 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

10.3. Anestesia general

Es inducida por agentes gaseosos o inyectables que producen un estado de inconsciencia controlada y reversible junto con analgesia, amnesia y relajación muscular y que permite efectuar una cirugía al bloquear la percepción del dolor. Nagelhout citado por Greenberg y Morrison define la anestesia general como “la capacidad de un fármaco para inducir y mantener, según sea necesario, un estado de inconsciencia, amnesia, analgesia e inmovilidad” (100).

Para la correcta aplicación de la anestesia general es fundamental el conocimiento de los signos físicos que marcan el inicio y orientan sobre el nivel de profundidad de la anestesia sobre todo en la etapa de mantenimiento, para lograr así una dosificación más adecuada del agente anestésico inhalatorio (101). Estos signos se encuentran agrupados en etapas o planos, como se describen a continuación:

Signos de la primera etapa o analgesia: va desde el inicio de la inducción hasta la pérdida de la conciencia.

Signos de la segunda etapa o delirio, excitación o respuesta no inhibida: Va desde la supresión de la conciencia hasta el comienzo de la respiración automática. Se pueden presentar signos como la tos, vómitos, agitación, contención de la respiración.

Signos de la tercera etapa o anestesia quirúrgica: Abarca desde el inicio de la respiración automática hasta la suspensión respiratoria. Se compone de cuatro planos:

- Primer plano: Va desde el inicio de la respiración automática hasta el cese de los movimientos del globo ocular. La pupila es pequeña y desigual.

- Segundo plano: Abarca desde el cese de los movimientos oculares hasta la debilitación de los músculos respiratorios a excepción del diafragma. En este plano las pupilas son centrales y dilatadas.
- Tercer plano: este plano va desde la debilidad respiratoria hasta el cese total de la respiración, se caracteriza por volumen respiratorio disminuido y dilatación de las pupilas.
- Cuarto plano: este plano se caracteriza por parálisis intercostal y diafragmática y pupilas centrales y completamente dilatadas.

Durante la anestesia general, el anestesista debe mantener el control de las vías respiratorias del paciente porque los pacientes perderán los reflejos de las vías respiratorias y la capacidad de respirar adecuadamente de forma independiente. Esto puede involucrar varios dispositivos de vía aérea, incluido un tubo endotraqueal (ETT), una vía aérea con máscara laríngea (LMA) o ventilación con máscara.

10.3.1. Fase de inducción

Esta primera fase tiene como objetivo la hipnosis, analgesia y relajación muscular. La hipnosis se obtiene con el uso de anestésicos inhalados o intravenosos. Los de mayor preferencia son los intravenosos, ya que proporciona mayor comodidad al paciente, ya que la mayoría de los agentes inhalatorios producen irritación bronquial. Los fármacos que pueden ser empleados para la inducción incluyen el propofol, etomidato, ketamina, benzodiacepinas y barbitúricos, aunque el de mayor uso a nivel mundial es el Propofol, esto se debe a que es un fármaco de efecto rápido, vida media corta, lo que acelera la recuperación del paciente, además tiene una propiedad antiemética.

La analgesia se logra con la administración de analgésicos de gran potencia como los opiáceos mayores, siendo el fentanilo el más utilizado en cirugías extensas, mientras que el remifentanilo y alfentanilo son de preferencia para procedimientos más cortos, aunque pueden ser utilizados en procedimientos quirúrgicos largos administrados en per-

.....

fusión continua. Estos fármacos dan estabilidad hemodinámica y por su corto tiempo de acción los hace muy manejables clínicamente. Por su parte, la relajación muscular está indicada cuando se requiera intubación endotraqueal y siempre que el procedimiento quirúrgico que se vaya a llevar a cabo requiere de la relajación de los tejidos musculares.

10.3.2. Fase de mantenimiento

Esta fase consiste en mantener las condiciones anestésicas logradas durante la fase de inducción, durante el tiempo necesario para realizar el procedimiento quirúrgico o diagnóstico. En esta fase se continúan utilizando los fármacos administrados durante la fase de inducción ya sean por vía inhalatoria o a través de la administración de fármacos en bolos o perfusión continua por vía intravenosa. El anestesiólogo asegura la permeabilidad de la vía aérea, garantiza una oxigenación adecuada, controla los signos vitales administrando líquidos y controlando la pérdida de sangre y vigila la producción de diuresis para mantener la estabilidad hemodinámica del paciente.

10.3.3. Fase de recuperación

En esta fase se deben revertir los tres procesos logrados durante la fase de inducción y mantenimiento es decir la hipnosis, la analgesia y la relajación muscular. Al cesar la administración del hipnótico el paciente progresivamente recupera su estado de vigilia.

10.4. Anestésicos inhalatorios

Los anestésicos inhalatorios pueden ser gaseosos o volátiles y son captados mediante el intercambio gaseoso en los alvéolos. La captación desde los alvéolos a la sangre y la distribución y división en los sitios efectores dentro del cuerpo son determinantes significativos de la cinética de estos agentes (102). Entre los factores que controlan la captación se encuentran:

- Concentración inspirada y ventilación: la absorción de un anestésico inhalado ocurre por una relación entre la concentración inspirada y la alveolar. Para cambiar la concentración alveolar



es necesario que el anestesiólogo regule la concentración inspirada o presión parcial, que es la fracción de una mezcla de gases que comprende un componente particular. Por ejemplo, una mezcla de gases que puede ser administrada por una máquina de anestesia—70% de óxido nitroso, 29% de oxígeno y 1% de isoflurano a presión barométrica normal (760 mm Hg)— contiene presiones parciales de 532 mm Hg de óxido nitroso, 220 mm Hg de oxígeno y 7.6 mm Hg de isoflurano (103). La presión parcial de la anestesia en la mezcla de gases inspirada determina la presión parcial máxima que se puede lograr en los alvéolos, Para acelerar la inducción, el anestesiólogo aumenta la presión parcial anestésica inspirada para crear un desnivel más pronunciado entre la presión parcial inspirada y alveolar, que se expresa como una relación entre la concentración alveolar (FA) y la concentración inspirada (FI), mientras más cercana sea esta relación a 1 más rápido será la inducción anestésica.

La ventilación alveolar es el otro parámetro que influye directamente sobre la FA/FI y que puede ser fácilmente manipulable por el anestesiólogo al aumentar la frecuencia respiratoria y el volumen tidal, para administrar mayor cantidad del agente anestésico y a mayor velocidad.

- Solubilidad: la captación está determinada por las características farmacocinéticas de cada agente anestésico y por los factores del paciente. Uno de los factores más importantes que influyen en el traspaso de un anestésico de los pulmones a la sangre arterial son sus propiedades de solubilidad
- Gasto Cardíaco: los cambios en el índice de flujo de sangre a través de los pulmones también afectan la captación de gases anestésicos del espacio alveolar. Un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar, es decir del gasto cardiaco, aumentará la absorción del anestésico, lo que ralentizará la velocidad a la que FA/FI aumenta y disminuirá la tasa de inducción de la anestesia (102).

Los anestésicos inhalatorios más utilizados son el óxido nitroso y los anestésicos halogenados (halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano), en la tabla 6 se muestran las propiedades farmacológicas de estos. Cuando se utilizan agentes inhalatorios la potencia anestésica que se alcanza con una dosis específica depende de la concentración alcanzada en el tejido cerebral y puede ser estimada partiendo de la concentración alveolar mínima (CAM).

Tabla 8. Propiedades farmacológicas de los anestésicos inhalados.

Anestésico	Sangre: coeficiente de partición del gas ¹	Cerebro: coeficiente de partición de sangre ¹	Concentración alveolar mínima (MAC) (%) ²	Metabolismo	Comentarios
Óxido nitroso	0.47	1.1	>100	Ninguno	Anestésico incompleto; inicio y recuperación rápidos
Desflurano	0.42	1.3	6–7	<0.05%	Baja volatilidad; pobre agente de inducción (picante); recuperación rápida
Sevoflurano	0.69	1.7	2.0	2–5% (fluoruro)	Inicio y recuperación rápidos; inestable en soda-lima
Isoflurano	1.40	2.6	1.40	<2%	Tasa media de inicio y recuperación
Enflurano	1.80	1.4	1.7	8%	Tasa media de inicio y recuperación
Halotano	2.30	2.9	0.75	>40%	Tasa media de inicio y recuperación

1 Los coeficientes de partición (a 37 °C) provienen de múltiples fuentes bibliográficas.

2 MAC es la concentración anestésica que produce inmovilidad en 50% de los pacientes expuestos a un estímulo nocivo.

Fuente: (103)

que es la concentración necesaria para evitar que un paciente responda a los estímulos dolorosos, por lo general, el CAM requerido en una anestesia está entre 0,5 y 2, según las condiciones del paciente y el uso combinado con otros fármacos. La CAM es sinónimo de potencia del gas, ya que refleja la concentración en el SNC en un momento dado. Igualmente permite hacer comparaciones a dosis equipotentes de los diferentes gases (101).

Para la administración de los anestésicos inhalatorios se necesita de un vaporizador colocado en el circuito de la máquina de anestesia.

10.5. Anestésicos inyectables

Los anestésicos vía intravenosa desempeñan un papel fundamental en la práctica de la anestesiología moderna, son utilizados para la inducción anestésica y han reemplazado a los anestésicos inhalatorios en los adultos. También se utilizan para proporcionar sedación durante el cuidado anestésico monitorizado y para pacientes en UCI (102).

Los anestésicos intravenosos utilizados para la inducción de la anestesia general son lipófilos y se dividen preferentemente en tejidos lipofílicos altamente perfundidos (cerebro, médula espinal), lo que explica su rápido inicio de acción (102). Entre los más utilizados se encuentran: Tiopental, Propofol, Ketamina, Etomidato, Benzodiazepinas. En la tabla 7 se muestran las propiedades farmacocinéticas de los anestésicos inyectables.

Tiopental

El más utilizado en la actualidad es el Tiopental, es un barbitúrico que se caracteriza por un rápido inicio de acción de 10 a 15 segundos y una corta duración de su acción de 5 a 10 minutos. En cuanto al mecanismo de acción se cree es por la combinación de potenciación de la transmisión inhibitoria e inhibición de la neurotransmisión excitadora. El tiopental produce una depresión gradual de la conciencia, alteración de la apreciación y el contacto con el medio ambiente, pérdida de la

capacidad para responder preguntas, el paciente presenta una sensación de euforia, previo a la abolición de la conciencia. Puede haber reflejos faríngeos y laríngeos exaltados con la posibilidad de un laringoespasma. Se presentan movimientos oculares con desviación de la línea media durante la fase de excitación, posteriormente las pupilas se harán centrales y estarán mióticas. Los signos de inducción son:

- Pérdida de los reflejos palpebrales y corneanos.
- Pupila central y miótica.
- Relajación de los maseteros.

La dosis recomendada del tiopental es de 3 a 5 mg/kg administrados por vía intravenosa. La inducción anestésica ocurre en menos de 30 segundos.

Propofol

Es un alquilfenol con propiedades hipnóticas, pero sin propiedades analgésicas. Su mecanismo de acción probablemente se dé por potenciación de la corriente de cloruro mediada a través del complejo receptor GABAA. Es un fármaco que se utiliza como sustituto de los barbitúricos durante la inducción de la anestesia. Permite infusiones continuas lo que lo hace una buena alternativa durante la fase de mantenimiento, donde se puede complementar su acción con opiáceos intravenosos y bloqueadores neuromusculares, para evitar el uso de anestésicos inhalados (102). El propofol también se usa para sedación en la UCI como sedación consciente y anestesia general de corta duración en lugares fuera del quirófano. Su efecto se pierde entre los 8 y 10 minutos después de la administración de una dosis de inducción. La dosis para la inducción anestésica es de 1–2.5 mg/kg por vía intravenosa.

El propofol se usa a frecuentemente para el mantenimiento de la anestesia como parte de un régimen anestésico equilibrado en combinación con anestésicos volátiles, el óxido nitroso, hipnóticos sedantes y opiáceos o como parte de una técnica anestésica intravenosa total,

habitualmente en combinación con opiáceos (103). Cuando se utiliza tanto en la sedación de pacientes ventilados mecánicamente en la UCI, durante los procedimientos, la concentración plasmática requerida es de 1–2 mcg/mL, la cual se puede lograr con una infusión continua a 25–75 mcg/kg/min (102).

Ketamina

Otro fármaco utilizado durante la inducción anestésica es la ketamina, que es un anestésico no barbitúrico, derivado de fenciclidina, produce un estado de anestesia disociativa ocasionada por una disociación funcional y electrofisiológica entre el tálamo y el sistema límbico, caracterizado por un estado cataléptico donde los ojos del paciente permanecen abiertos y con mirada nistágmica lenta. Este fármaco es más liposoluble que el tiopental. Se cree que actúa selectivamente a nivel de la proyección tálamo-neocortical, deprimiendo la función neuronal en las áreas de asociación de la corteza y núcleos mediales del tálamo, mientras estimula partes del sistema límbico creando un desorden funcional de vías no específicas en el cerebro medio y área talámica. El pico de concentración plasmática de la ketamina se alcanza en el siguiente minuto después de la administración intravenosa y en cinco minutos después de la administración por vía intramuscular. Su eliminación ocurre en un período de 2 a 3 horas.

Tabla 9. Propiedades farmacocinéticas de los anestésicos inyectables.

Fármaco	Dosis de inducción (mg/kg IV)	Duración de la acción (min)	Vdss (L/kg)	Distribución t _{1/2} (min)	Enlace proteico (%)	CL (mL/kg/min)	Eliminación t _{1/2} (h)
Dexmedetomidina	NA	NA	2-3	6	94	10-30	2-3
Diazepam	0.3-0.6	15-30	0.7-1.7	...	98	0.2-0.5	20-50
Etomidato	0.2-0.3	3-8	2.5-4.5	2-4	77	18-25	2.9-5.3
Ketamina	1-2	5-10	3.1	11-16	12	12-17	2-4
Lorazepam	0.03-0.1	60-120	0.8-1.3	3-10	98	0.8-1.8	11-22
Metohexital	1-1.5	4-7	2.2	5-6	73	11	4
Midazolam	0.1-0.3	15-20	1.1-1.7	7-15	94	6.4-11	1.7-2.6
Propofol	1-2.5	3-8	2-10	2-4	97	20-30	4-23
Tiopental	3-5	5-10	2.5	2-4	83	3.4	11

Fuente: (103)

La ketamina puede administrarse por múltiples vías: intravenosa, intramuscular, oral, rectal, epidural. La dosis recomendada para lograr la inducción anestésica es de 1-2 mg/kg por vía intravenosa o 4-6 mg/kg por vía intramuscular.

Etomidato

Por su parte, el etomidato es un compuesto derivado del imidazol-carboxilado, su tiempo de inicio de la inducción es similar al tiopental, aunque se considera que es 12 veces más potente que este. Es un hipnótico, no tiene efecto analgésico. Su dosis es de 0.2 a 0.3 mg/kilogramo. Está recomendada para la inducción intravenosa rápida de anestesia, especialmente en pacientes con compromiso de la contractilidad miocárdica. El modo de acción parece ser una inhibición de la enzima 11 beta-hidroxilasa. Su acción se prolonga entre 4 a 8 horas después de la administración de la droga.

Benzodiacepinas

Por lo general, son utilizadas durante el período perioperatorio. Las que se utilizan con más frecuencia son el midazolam, diazepam y Lorazepam. Su acción puede terminar con facilidad mediante la adminis-

tración del flumazenilo, su antagonista selectivo. Las benzodiazepinas producen ansiolisis y amnesia anterógrada. Tienen un rápido inicio de acción Se usan con mayor frecuencia para la medicación preoperatoria, la sedación intravenosa y la supresión de la actividad convulsiva (102).

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

CAPÍTULO XI

ANESTESIA LOCORREGIONAL

Autor

Arlette Camila Quito Esteves

 <https://orcid.org/0000-0002-7673-0240>



11.1. Anestésicos locales

Los anestésicos para aplicación local son fármacos de uso común en la práctica clínica diaria. Estas drogas producen un bloqueo de la conducción del nervio de forma transitoria y reversible lo que provocará un bloqueo del sistema autónomo, analgesia y bloqueo motor de la zona inervada por el nervio (101). Los anestésicos locales de uso clínico pueden ser de dos tipos, que difieren en su potencial analgésico y en sus vías metabólicas, los aminoésteres donde se ubican la procaína, tetracaína, benzocaína, cocaína y la cloroprocaína, y las aminoamidas como la lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, etidocaína, ropivacaína y prilocaína. Los fármacos anestésicos aminoésteres son hidrolizadas en plasma por la enzima colinesterasa, mientras que los de tipo aminoamidas son metabolizadas a nivel hepático. En la tabla XX se muestran las características más resaltantes de los anestésicos.

Tabla 10. Características más importantes de los analgésicos.

Anestésicos	Grupo	Inicio de acción	Duración	Propiedades. Efectos secundarios
Procaína	Éster	Lento	Corta	Alergénico, vasodilatación
Tetracaína	Éster	Lento (> 10 min)	Larga (> 60 min)	Elevada toxicidad sistémica
Lidocaína	Amida	Rápida (2-4 min)	Intermedia (40-60 min)	El más habitual. Vasodilatación moderada
Mepivacaína	Amida	Rápida (2-4 min)	Intermedia (40-60 min)	Similar a la lidocaína, vasodilatación leve
Prilocaína	Amida	Rápida (2-4 min)	Intermedia (40-60 min)	La amida con menor toxicidad sistémica. Metahemoglobinemia a dosis altas
Bupivacaína	Amida	Intermedia (> 10 min)	Larga (> 60 min)	Separación del bloqueo sensitivo del motor

Fuente: (104)

Los anestésicos locales muestran su concentración en porcentaje, lo que quiere decir, por ejemplo, una concentración al 1 % significa que

por cada 100 ml hay 1 gramo de producto. En cuanto a la dosis esta va a depender del tipo de fármaco, del peso del paciente, de la patología de base, la vía de administración y de la asociación a un agente vasoconstrictor como se muestra en la siguiente tabla XX:

Tabla 11. Dosis de administración de anestésicos.

Fármaco anestésico	Con agente vasoconstrictor (Adrenalina) Dosis máximas en mg/kg	Sin agente vasoconstrictor (Adrenalina) Dosis en mg/kg
Procaína	14	7
Tetracaína	2	1,4
Lidocaína	6 a 7	3 a 4
Mepivacaína	7	4,5
Bupivacaína	2	2,52

Fuente: (104)

La acción de los anestésicos locales depende de los siguientes factores (104):

1. Solubilidad a los lípidos: la potencia de los anestésicos locales está dada por su liposolubilidad. Los anestésicos locales más lipofílicos tendrán una rápida entrada a la membrana axonal y un duradero efecto.
2. Unión a proteínas. La capacidad de un agente anestésico local determina la durabilidad del efecto.
3. pKa: es el pH al cual se encuentra la droga anestésica ionizada al 50 %. La velocidad de inicio del efecto está determinada por el pKa, mientras más cercano o un poco por encima este al pKa fisiológico (7,7-8,9) más rápido será su inicio de acción.
4. Actividad vasodilatadora intrínseca: casi todos los agentes anestésicos locales tienen capacidad vasodilatadora intrínseca.
5. Difusibilidad en los tejidos de la zona a anestésicar: la localización de la zona a anestésicar influye, de igual manera en la rapidez y potencia de la anestesia. Zonas muy irrigadas como el cuero cabelludo y cara, tienen una absorción más rápida y por supuesto un inicio de acción más corto.

Existen tres tipos de técnicas de anestesia local:

1. Anestesia tópica: consiste en la aplicación directa de un fármaco anestésico sobre la epidermis o en las mucosas, con lo que se logra la inhibición de los estímulos dolorosos, táctiles o térmicos. En la tabla se muestran los tipos y propiedades.
2. Anestesia local por infiltración percutánea. Es la técnica anestésica de elección para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos menores. El anestésico se infiltra de forma extravascular en el tejido subcutáneo y en la dermis lo que produce la inhibición de la excitación de las terminaciones nerviosas. Se emplean tres tipos de procedimiento y su elección dependen del tamaño de la zona que se desea anestésiar, del tipo de intervención y de las características de la lesión: a) Infiltración angular, recomendada en casos de lesiones superficiales como los nevos y dermatofibromas b) Infiltración perifocal o perilesional, ideal para lesiones subcutáneas como quistes, abscesos o lesiones vasculares, c) Infiltración lineal, se puede utilizar de manera perilesional o intralesional en laceraciones de la piel.

Se pueden observar algunos efectos adversos de la anestesia local que pueden ser locales o sistémicos. Los efectos locales se han descrito como: dolor, hematomas, equimosis, infección.

Tabla 12. Tipos de anestésicos y sus propiedades.

Anestésicos	Superficie	Indicación	Observaciones	
Tetracaína	Mucosa oral	Orofaringea y procesos dolorosos de la cavidad oral	Poca penetrabilidad en la superficie epidérmica	
	Mucosa genitourinaria	Colocación de sondas		
	Cornea y conjuntivas	Exploraciones oftalmológicas en procesos dolorosos (laceraciones, abrasiones, quemaduras y cuerpos extraños)		
Benzocaína	Boca			
Lidocaína		Cuadros dolorosos de mucosas o piel Intervenciones cortas sobre ellas	Poca penetrabilidad en la superficie cutánea. Se utilizan muy poco	
	Piel			
	Mucosas			
Asociaciones	Mezcla de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5% (crema)	Cutáneo-mucosa Principalmente piel	Intervenciones quirúrgicas Laserterapia Procedimientos instrumentales en niños Reparación de heridas	Escasa toxicidad (aprobada por la FDA) Cura oclusiva 1 h antes de la intervención Mayor poder anestésico (45 min) Poder vasoconstrictor Toxicidad y reacciones alérgicas aumentadas
	Mezcla de tetracaína al 0,5%, aderenalina al 1:2.000 y cocaína al 11,8% (solución)			

Fuente: (104)

Llesi3n de la estructura subcutánea y del tronco nervioso. Mientras que en los efectos secundarios sistémicos suelen presentarse por administraci3n de una sobredosis o por administraci3n intravenosa accidental. Existe una mayor toxicidad a mayor potencia, a mayor velocidad de administraci3n, de absorpci3n y difusi3n, y a mayor toxicidad intrínseca del anestésico local (104). Los principales sntomas se presentan por toxicidad del sistema nervioso central y del cardiovascular, pudiéndose apreciar los siguientes:

Signos neurol3gicos leves

- Acúfenos
- Sabor metálico

- Náusea y vómitos
- Inquietud
- Parestesia

Signos neurológicos moderados

- Nistagmo
- Alucinaciones
- Temblor
- Fasciculaciones
- Convulsiones

Signos neurológicos graves

- Apnea
- Coma

Signos cardiovasculares

- Hipotensión
- Arritmias cardíacas
- Shock
- Parada cardíaca en asistolia.

También se pueden presentar reacciones adversas, derivadas de una reacción alérgica, aunque, es muy poco común con las amidas, se puede manifestar clínicamente en los casos leves con: urticaria, prurito, eritema, náuseas y vómitos, dolor, diarrea, tos y disnea. En los casos graves se puede apreciar edema de glotis, broncoespasmos, hipotensión y shock. De igual manera, también se pueden presentar síntomas derivados de la condición emocional del paciente conocidos como signos por reacción psicógena y aparecen una vez finalizada la intervención quirúrgica, entre ellos:

- Sensación de mareo al levantarse
- Palidez
- Náuseas



- Sudoración
- Bradicardia
- Hiperventilación
- Síncope.

Hay algunas medidas que se pueden aplicar para minimizar los efectos secundarios locales, entre las recomendadas para reducir el dolor local:

1. Explicar al paciente el procedimiento.
2. Aplicar una preanestesia tópica.
3. Utilizar agujas de calibre fino.
4. Explicar al paciente que va a sentir una sensación de pinchazo y picor.
5. Hacer presión sobre la zona del pinchazo.
6. Insertar la aguja en un poro cutáneo.
7. Evitar mover la aguja de manera lateral durante la aplicación del anestésico.
8. Realizar una reinserción de la aguja de manera imbricada, de ser posible.

Las medidas recomendadas para disminuir la irritación tisular son que la administración del anestésico se haga de manera lenta en el tejido subcutáneo y se utilice la menor cantidad de fármaco posible. Lo más importante durante la administración de la anestesia local es la puesta en práctica de algunas medidas para evitar las complicaciones:

1. Utilizar concentraciones al 1 % y no sobrepasar las dosis recomendadas.
2. Esperar por lo menos entre 5 a 10 minutos después de la aplicación (tiempo de latencia) para la intervención quirúrgica.
3. Previo a la administración del anestésico, indagar sobre los antecedentes alérgicos en el paciente.
4. Realizar una buena asepsia previa de la zona donde se realizará la inserción de la aguja.
5. Aspirar siempre con la jeringa antes de administrar el anestésico.

co, en caso de que ocurra aspiración sanguínea, interrumpir la administración de la anestesia y hacer presión en la zona de la punción. Se debe descartar la jeringa y continuar con el procedimiento de infiltración con una nueva.

6. Preguntar al paciente con frecuencia sobre su estado para detectar precozmente cualquier signo de complicación.

11.2. Anestesia locorreional

La anestesia local por bloqueo regional de un nervio periférico menor o mayor o anestesia locorreional, se caracteriza por el bloqueo de un nervio periférico o un plexo nervioso para lograr la anestesia de toda la zona inervada por este nervio. Esta técnica anestésica permite la realización de procedimientos quirúrgicos ambulatorios, usar técnicas menos invasivas, reducir los costos en el sistema sanitario y hacer un uso más eficiente y controlado de los opioides. Este tipo de anestesia es ideal para cirugía de los miembros inferiores o superiores, cesáreas, cirugía de incontinencia, herniorrafias, cirugía uroproctológica (105). A continuación, se presentan los tipos de anestesia locorreional:

11.2.1. Anestesia subaracnoidea o espinal

Para la aplicación de este tipo de anestesia con precisión y seguridad se debe tener conocimiento del espacio subaracnoideo, de la columna vertebral y del canal espinal. La técnica de administración consiste en administrar un anestésico local en el espacio subaracnoideo a través de una punción en la columna lumbar, con lo que se logra bloquear las fibras sensitivas de las raíces posteriores de la médula para suprimir el dolor operatorio, adicionalmente, se consigue el bloqueo de las raíces anteriores o motoras y los elementos simpáticos, con lo que se logra relajación muscular, similar al logrado con la anestesia general (106, 105). La anestesia subaracnoidea está indicada en la cirugía traumatológica y ortopédica, con lo que se logra una excelente relajación y una considerable disminución del sangrado en el campo operatorio, sobre todo en las cirugías de miembros inferiores, de pelvis y de cadera, cirugía urológica y cirugía abdominal infraumbilical. Con este tipo de anestesia

se pueden presentar las siguientes complicaciones: hipotensión, cefaleas ocasionadas por la expulsión del líquido cefalorraquídeo (LCR) por el agujero de la punción.

11.2.2. Anestesia epidural, peridural o extradural

La anestesia epidural es el bloqueo locorreional de conducción, producido por la acción de un agente anestésico local que se introduce en el espacio epidural entre el ligamento amarillo y la duramadre a nivel de la columna lumbar, cervical o a través de la membrana sacro-coxígea. Según el lugar de la inserción de la aguja se puede subdividirse en anestesia epidural cervical, anestesia epidural torácica, anestesia epidural lumbar y anestesia caudal. Este tipo de anestesia se puede utilizar en cirugías abdominales inferiores, pelvis, periné, extremidades inferiores, procedimientos quirúrgicos obstétricos, alivio del dolor postoperatorio de cirugía abdominal superior y torácica (106,105).

11.2.3. Anestesia regional intravenosa

Este tipo de anestesia se conoce como la técnica de Bier, es un método sencillo y eficaz para producir anestesia en los miembros superiores. Consiste en la administración de una solución con un agente anestésico por vía intravenosa en un miembro en donde se ha suprimido la circulación. La recuperación del paciente después de la administración de este tipo de anestesia es rápida, por lo que es recomendada para cirugías ambulatorias.

11.2.4 Anestesia por bloqueo nervioso periférico

Este tipo de anestesia locorreional se basa en el principio del bloqueo de la conducción de fibras nerviosas del sistema nervioso periférico, algunos autores la clasifican de en bloqueos nerviosos menores, como por ejemplo el bloqueo del nervio radial o cubital, bloqueo del pene y en bloqueos nerviosos mayores, donde se bloquea en su totalidad un plexo nervioso o dos o más, nervios, como por ejemplo el bloqueo ciático-femoral o bloqueo del plexo braquial. La técnica consiste en la aplicación directa de anestésico local sobre un nervio o sobre el tronco nervioso.

El abordaje y bloqueo anestésico del plexo nervioso requiere de un conocimiento preciso de la anatomía y sus relaciones con otras estructuras musculares y vasculares.

En la tabla XX se muestran los fármacos más empleados durante la anestesia locorregional y las recomendaciones de uso.

Tabla 13. Fármacos empleados en la anestesia locorregional.

Fármaco	Uso clínico					
	Infiltración	Anestesia subaracnoidea	Bloqueo de nervios periféricos	Tópica	Anestesia regional i.v.	Anestesia epidural
Procaína	x	x				
Cloroprocaína			x			
Tetracaína		x		x		
Lidocaína	x	x	x	x	x	x
Prilocaina	x		x		x	x
Mepivacaína	x	x	x			x
Bupivacaína	x		x			x
Etidocaína	x		x			x
Ropivacaína	x		x			x
Levobupivacaína	x		x			x

Fuente: (106)

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos

BIBLIOGRAFÍA



1. Mena de la Rosa M, Rodríguez Mota E. Valoración preanestésica. Importancia en el paciente quirúrgico. Revista Hospital Juárez. 2014; 81(3).
2. Pérez Frías J. Organización asistencial y estabilización de pacientes críticos. Tesis doctoral. Málaga: Universidad de Málaga, Facultad de Medicina; 2015.
3. Grupo Triage Manchester. www.triagemanchester.com. [Online].; 2015 [cited 2022 octubre 8. Available from: <https://www.triagemanchester.com/web/pesentacion-es-66.php>.
4. Santos A, Freitas P, Martins H. Manchester triage system version II and resource utilization in the emergency department. Emergency Medicine. 2014; 13(1).
5. Cal Ramírez M, Ceballos Guerrero M, Fernández Cañada Mea. Alteraciones de los electrolitos en urgencias. primera ed. Andalucía: SEMES; 2020.
6. Sánchez Díaz J, Martínez Rodríguez E, Méndez Rubio Lea. Equilibrio ácido base. Puesta al día. Teoría de Henderson Haselbach. Medicina Interna. 2016 octubre; 32(6).
7. Merino F, Muñoz N, Asuero M. Alarmas y monitorización. In De Borja F. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y urgencias. Madrid: Elsevier; 2005.
8. Cortés M, Athié J, Morales J, Alva N, Saucedo E. Uso de la monitorización de profundidad anestésica. Acta Med Grupo Angeles. 2021; 19(2): p. 190-194.
9. Asuero M, Reverte C, García A. Concepto y filosofía de la monitorización. In De Borja F. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. Madris, España: Elsevier; 2004.
10. Gilsanz F. Historia de la anestesia. In Rodríguez J. Historias de la cirugía.: Ergon; 2003.

11. Sociedad Canadiense de Emergencias. Implementation guidelines for the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS). Version: CTAS16. [Online].; 1988. Available from: <http://www.caep.ca/002.policies/002-docs/ctased16.pdf>. CTAS Wall Poster.
12. Álvarez G, Ochoa G, Velazco J, Gutiérrez C, Monares E. Monitoreo anestésico básico. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2013; 13(1): p. 95-100.
13. Saboya S, Martín A, Silva J, Romera M, Chamorro C, La Torre I, et al. Monitorización de la sedación profunda. Elsevier. 2009.
14. Motta L, Barrera M, Peña C, Tamaríz O, Ramírez E, Cabrera F. Monitorización de oxigenación tisular. *Revista Mexicana de anestesiología*. 2017; 40(1): p. 350-364.
15. Tapia R, Yun C. Monitorización instrumental. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. 2021; 1: p. 157-173.
16. Egaña J, Fuenzalida P, Jiménez C, Jara Á, Maldonado F, Penna A. Recomendaciones Clínicas de la Sociedad de Anestesiología de Chile sobre Disponibilidad y Uso de Monitorización Perioperatoria. Santiago, Chile: Sociedad de Anestesiología de Chile; 2017.
17. Moreno N, Vélez J, Campuzano M, Zambrano J, Vera R. Monitorización invasiva y no invasiva en pacientes ingresados a UCI. *Revista Científica Mundo de la Investigación y del Conocimiento*. 2021 julio; 5(2): p. 278-292.
18. Urrutia Illera I, Gómez W. Ventilación mecánica. UNICAUCA. 2007; 23(2).
19. Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Bogotá: El Manual Moderno; 2004.
20. Mador M. Assist control ventilation in principles and practice of mechanical ventilation New York: McGraw Hill; 1994.

21. Wood L. The respiratory system. Principles of critical care. New York: McGraw Hill; 2000.
22. Marini J. Pressure-controlled ventilation. In MJ T. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 2010. p. 305-317.
23. Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: Editorial El Manual Moderno, ; 2003..
24. Guadarrama F, Cruz J A, Rubio Rea. Soporte por presión como modo ventilatorio: Estudio de los efectos metabólicos. Med Asoc Med Hosp ABC. 2002 Noviembre; 47(1).
25. MacIntyne N. New modes of mechanical ventilation. In Nahum A, Marini Jea. Clinics in Chest Medicine. Recent advances in Mechanical Ventilation. New York: WB Saunders Company; 2000. p. 411-422.
26. Nadar S, Prasad N, Taylor R, Lip G. Positive pressure ventilation in the management of acute and chronic cardiac failure: a systematic review and metaanalysis. Cardiology. 2005 noviembre; 99(4).
27. Sassoon C. Mechanical ventilation design and function: The trigger variable. Respiration Care. 2010; 37(2).
28. Gallego M, Rello J. Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. Clinical Chest Medicine. 2009; 20(4).
29. Brochard L HALHLF. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. American Review Respiration. 2009; 26(5).
30. Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2003.
31. S. M. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. Critical care medicine. 2002; 25(1).

32. Chatburn R. Classification of Mechanical Ventilators. In Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Graw Hill; 2002.
33. Dreyfuss D, Sauman G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. American J Respiratory Display. 2002; 36(4).
34. Bennett HB VJ. Positive Pressure Ventilation: Renal, Hepatic and Gastrointestinal function. In Stock M, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. New York: Williams and Wilkins; 2003.
35. Esteban A, Anzueto Aea. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review.. American Respiratory critical Care. 2004; 38(7).
36. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill,; 2003.
37. Tobin M, Alex GT. Discontinuation of mechanical ventilation. In Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: Mc Graw Hill; 2001.
38. Carrity R, Tobin M. Weaning from mechanical ventilation. In Shoemaker W, Grenvik A, Holbrook P, Ayres S. Textbook of critical care. Philadelphia: Saunders edit; 2003. p. 423-481.
39. Net A JA. Up Date en medicina intensiva.. tercera ed. Barcelona: Editorial ARS Médica; 2010.
40. Moreno Obrador A. Actualización de la oxigenoterapia y el uso de la terapia inhalada por vía no invasiva. Npunto. 2022 abril; 5(49).
41. De la Horra Gutiérrez I. Oxigenoterapia. Guía de estudios de Enfermería. Santander: Universidad de Cantabria, Enfermería; 2020.
42. Castillo Pino E, Sosa Tinizaray M, Tutiven Morillo M, Guderrero Narváez N. Técnicas de anestesiología. Accesos vasculares y cardiología. Recimundo. 2022 abril; 6(doi: 10.26830/recimundo/6(2) abril.2022).

43. Bustamante R. ¿QUÉ HACEMOS LOS ANESTESIOLOGOS? DESDE LA VIGILANCIA ANESTÉSICA MONITORIZADA HASTA LA ANESTESIA GENERAL. Revista clínica los Condes. 2017; 28(doi:<https://doi.org/10.1016/j.rm-clc.2017.8.001>).
44. Echeverry Marín P, Meza Padilla J. ¿Cuál es la necesidad de colocar un acceso vascular en procedimientos anestésicos en niños? Revista colombiana de anestesiología. 2017; 45-2(doi: <https://doi.org/10.1016/j.rca.2017.08.010>).
45. Gutiérrez Torres P, Shalkow Klinclovstein J, Palacios Acosta J. Acceso vascular en el paciente oncológico pediátrico. Boletín clínico del Hospital Infantil del estado de Sonora. 2008; 25(2).
46. García Campaña D, Hernández García J. Abprdaje venoso profundo en UCI pediátrico. [Online].; 2021 [cited 2022 octubre 15. Available from: <https://promciondeeventos.sld.cu/enfermería-habana2021/files/2021/05/Dayvi.pdf>.
47. Duarte V, Vásquez G. Accesos vasculares en pediatría. Accesos vasculares en pediatría. 2002 abril; 23(5).
48. National Kidney Foundation. Lo que se necesita saber sobre el acceso vascular. Manual. Panamá: National Kidney Foundation; 2021.
49. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen Pea. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology. 2008; 109(2).
50. Ortega García J, Yanine López R. Manejo de líquidos en perioperatorio: principios generales. Revista Mexicana de Anestesiología. 2019 Octubre; 42(4).
51. NICE. National Institute for Health and care excellence. Intravenous fluid therapy in adults in Hospital. [Online].; 2016 [cited 2022 octubre 12. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg1742015>.
52. Jacob M, Chapel D, al e. The third space. fact or fiction? Best practice residents. Clinic anesthesiology. 2009; 23(1).

53. Gould T, Grace K, Thorne Gea. Effects of thoracic epidural anaesthesia in colonic blood flow. *Anaesthetic*. 2002; 23(1).
54. Blais M, Bernard DHJea. Ability of pulse pressure variations and stroke volume variations to predict fluid responsiveness in prone positions during scoliosis surgery. *Anaesthesiology*. 2010; 104(1).
55. Pearse R, Ackland G. Perioperative fluid therapy. *BMJ*. 2012; 344.
56. Myburgh J, Mithen M. Resuscitation fluids. *National England Medicina*. 2013; 369.
57. Orbegozo C, Gamarano B, Njimi Hea. Crystalloids vs colloids. Exploring differences in fluid requirements by systematic review and metaregression. *Anaesthesiology*. 2015; 120(1).
58. Cecconi M, Corredor C, ASrulkumaran Hea. Clinical review: goal directed therapy. What is the evidence in surgical patients? The effects on different risk groups. *Critical Care*. 2013; 17.
59. Basora M, Colomina M, Moral Veá. Guía de práctica clínica para la elección de fluidos de restauración volémica perioperatoria en pacientes adultos. *Revista Española de anestesiología*. 2016; 63(1).
60. Vincent J, Russell J, Jacob Mea. Albumin administration in the acute ill. What is new and where next? *CRITICAL Care*. 2014; 18.
61. Caironi P, Tognoni G, Masson Sea. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *National England Medicine*. 2014; 370(1).
62. Becker B, Chapell D, Jacob Mea. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: the fringe benefit. *Basic Residence Cardiology*. 2010; 105.
63. Pries A, Secomb T, Gaehngens P. The endothelial glycocalyx prefers albumin for evoking shear stress induced nitric oxide mediated coronary dilatation. *Vascular Residence*. 2007; 44.

64. Chappel D, Dorfers N, Jacob Mea. Glycolcalyx protection reduces leukocyte adhesion after ischemia reperfusion shock. *Vascular Residence*. 2010; 34.
65. Nelson A, Beskertest I, Schmidtchen Fea. Increased level of glycosaminoglycans during septic shock relation to mortality and antibacterial actions of plasma. *Shock*. 2008; 30(1).
66. Henrikssen M, Hesson I. Effects of preoperative oral carbohydrate and peptides on postoperative endocrine response mobilization, nutrition and muscle function in abdominal surgery. *Anal anaesthesiology Scand*. 2003; 47.
67. Ghada M. Implications of recent accumulating knowledge about endothelial glycocalyx on anaesthetic management. *Journal of anaesthesiology*. 2015; 29.
68. Omalley C, Frumento R, HMea. A randomized double blind comparison of lactated ringer's solution and 0,9% NaCl during renal transplantation. *Anaesthesiology*. 2005; 100.
69. Jones A, Shapiro N, Trzeciack S. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; 303.
70. Ibáñez M, Valls L, Gill S. Analgesia perioperatoria en cirugía artroscópica de rodilla. *Revista Española de artroscopia y cirugía articular*. 2022; 29(76).
71. Davey M, Hurley E, Anil U. Pain Management strategies after articular cruciate ligament reconstruction: a systematic review with network meta analysis. *Arthroscopy*. 2021; 37(4).
72. Malige A, Bram J, Maguire B. Decreased prescribing of postoperative opioids in pediatric ACL reconstruction. *Sports Medicine*. 2021; 9(2).

73. Gaffney C, Pelt C, Guillard Jea. Perioperative pain management in hip and knee arthroplasty. *Othopedic Clinical of Noth America*. 2017; 48(10).
74. Woolf C, Chong M. Preventive anagesia traeting postoperative pain by preventing the stablishment of central sensibilization. *Anesthesiology and analgesy*. 2000; 77(1).
75. Raja S, Meyer R, Campbel Jea. Peropheral mechanism of somatic pain. *Anesthesiology*. 1998; 43(1).
76. Ferreira Valente M, Pais Ribeiro J, Jensen Mea. Validity of four ain intensity rating scales. *Pain*. 2011; 152(10).
77. Maddison R, Prapavesis H, Chatworthy M. Modeling and rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction. *Annal Behavior Medicine*. 2006; 31(1).
78. Graham D, Emberson J, Merhi Aea. Vascular and upper gastrointestinal effects of non steroidal anti inflammatory drugs: meta analysis of individual participants data. *The Lancet*. 2013; 382.
79. Mallet C, Barriere D, Ermund Aea. TRPV1 in brain is envolved acetaminophen induced antinoception. *Plus One*. 2010; 5(9).
80. Treschan T, Taguchi A, Ali Sea. The effects of epidural and general anaesthesia on tissue oxygenation. *Anaesthesiology analgesic*. 2003; 96(6).
81. Horlocker T. Complications of regional anaesthesia and acute pain management and prevention. *Anaesthesiology*. 2009; 102(6).
82. Mehdi S, Dalton D, Sivarajam Vea. BTBACL reconstruction: femoral nerve block has no advantage over intraarticular local anaesthetic infiltration. *Knee surgery sports traumatology*. 2004; 12(3).
83. Tetzlaff J, Dilgen J, Abate Jea. Preoperative intravascular morphine and bupivacaine for pain control adter out patient arthroscopic anterior cruciate ligament. *Register Anaesthetic Pain Medicine*. 2000; 24(3).

84. Buriticá Aguirre A, Vila Justribo A, Montero Matamala A. Eficacia y complicaciones de las técnicas analgésicas para el tratamiento analgésicas para el tratamiento de dolor agudo postoperatorio moderado a intenso. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2021; 28(5).
85. Kehlet H. Postoperative pain, analgesia and recovery bedfellows that can not ignore. Pain. 2018; 159.
86. Pogatzki Zahn E, Segelcke D, Schug S. Postoperative pain from mechanisms to treatment. Pain. 2017; 28.
87. Ga T, Habib A, Miller Tea. Incidence, patients satisfaction and perceptions of postsurgical pain results from a US national survey. Current Medicine Residence. 2014; 30(1).
88. Glare P, Aubrey K, Miles P. Transition from acute to chronic pain after surgery. The Lancet. 2019; 393.
89. Miculescu A, Butler S, Karisten R. The changing face of acute pain services. Pain. 2017; 16.
90. Zambrano R, Caballero J, Plua C, Moreira L. Anestesia Para Cirugías Ambulatorias en Pacientes Pediátricos. Polo del Conocimiento. 2021 Septiembre; 6(9): p. 802-814.
91. González S, Mugabure B, Uria A. Actualizaciones en anestesiología para enfermería: Hospital Universitario de Donostia; 2014.
92. Carbono Y, Gutiérrez S, Santos M. Tipos de anestésicos aplicados a niños intervenidos quirúrgicamente. Revista científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2020;: p. 475-482.
93. Arribas J, Rodríguez N, Esteve B, Beltrán M. Anestesia local y locorregional en cirugía menor. SEMERGEN. 2001 Octubre; 27(9): p. 471-481.
94. Barmaimon E. Anestesia Locorregional Montevideo, Uruguay: Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U. ; 2017.

95. Anis A, Wang X, León H, Hall R. Economic evaluation of propofol for sedation of patients admitted to intensive care units. *Anesthesiology*. ; 96: p. 196-201.
96. Soltesz S, Biedler A, Silomon M, Schopflin I, Molter G. Recovery after remifentanyl and sufentanyl for analgesia and sedation of mechanically ventilated patients after trauma or mayor surgery. *Br J Anaesth*. 2001; 86: p. 763-768.
97. Borallo J, Béjar A. Sedación de corta duración. *Medicina Intensiva*. 2008; 32(1): p. 12-18.
98. Carrillo Esper R, Carrillo Córdova DM, Carrillo Córdova CA. Breve historia de la anestesiología. *Revista mexicana de anestesiología*. 2017; 40(1): p. 347-349.
99. Rojas JPG. Historia de la anestesiología. *Revista mexicana de anestesiología*. 2021; 44(4).
100. Greenberg K, Morrison S. Basics of general anesthesia for the critical care nurse. *Nursing Critical Care*. 2017; 12(4): p. 36-42.
101. Patiño Montoya W. *Fundamentos de Cirugía: Anestesiología*. 2nd ed. Medellín: CIB; 2000.
102. Eilers H, Yost S. *Farmacología básica y clínica*. 14th ed.: McGraw Hill; 2019.
103. Bertram G. *Katzung TWV. Farmacología básica y clínica*. 15th ed.: McGraw Hill; 2021.
104. Arribas Blanco J, Rodríguez Pata N, Esteve Arrola B, Beltrán Martín M. Anestesia local y locorregional en cirugía menor. *Medicina de Familia. SEMERGEN*. 2001 Octubre; 27(9): p. 471-481.
105. Soler E. FM,B,R, Fernández J, Mula P. *Anestesiología. Farmacia Hospitalaria*. 2016.
106. Arias J, Aller MdIA, Fernández Miranda E, Arias JI, Lorente L. *Propedéutica Quirúrgica. Preoperatorio, Operatorio, Postoperatorio* Madrid: Tebár S.L.; 2004.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos



Publicado en Ecuador
octubre 2022

Edición realizada desde el mes de enero del 2022 hasta
septiembre del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL
publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en
tipo fuente.

1^{RA} EDICIÓN

ANESTESIOLOGÍA

y Unidad de Cuidados Intensivos



Publicado en Ecuador
octubre 2022

Edición realizada desde el mes de enero del 2022 hasta
septiembre del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL
publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en
tipo fuente.