

FUNDAMENTOS DE **ANESTESIA CLÍNICA**

AUTORES INVESTIGADORES

Méd. Thalia Alejandra Ortiz Pineda

Méd. Andrea Estefanía Zurita Beltrán Mtr.

Méd. Navarrete Ovalle Karina Esteffania

Méd. Katherine Leonor López Barrera Mtr.

Méd. Juan Bautista Yanez Contreras

Méd. Jorge Zea Torres

Méd. Antonella Fanny Montenegro Villavicencio

Méd. Edwin Rommel Llanos Oquendo

Méd. Rogelio Andrés Leyton Acuña

Méd. Stefany Nathaly Zambrano Soledispa



FUNDAMENTOS DE **ANESTESIA CLÍNICA**

1^{RA} EDICIÓN

Méd. Thalia Alejandra Ortiz Pineda
Méd. Andrea Estefanía Zurita Beltrán Mtr.
Méd. Navarrete Ovalle Karina Esteffania
Méd. Katherine Leonor López Barrera Mtr.
Méd. Juan Bautista Yanez Contreras
Méd. Jorge Zea Torres
Méd. Antonella Fanny Montenegro Villavicencio
Méd. Edwin Rommel Llanos Oquendo
Méd. Rogelio Andrés Leyton Acuña
Méd. Stefany Nathaly Zambrano Soledispa

EDICIONES **MAWIL**

FUNDAMENTOS DE **ANESTESIA CLÍNICA**

1^{RA} EDICIÓN

AUTORES

Méd. Thalia Alejandra Ortiz Pineda

Médico; Médico Residente del Servicio de Nefrología Clínica y
Centro Nefrológico Cenag S.A.; Guayaquil, Ecuador
alejandraortiz1014@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3623-6811>

Méd. Andrea Estefanía Zurita Beltrán Mtr.

Maestría en Prevención de Riesgos Laborales;
Médico; Médico ocupacional; Industrias Lácteas Toni;
Comisariato del constructor
andrea.zurita89@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8658-6775>

Méd. Navarrete Ovalle Karina Esteffania

Médico General;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador
karinanavarretecs5@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-1937-7196>

Méd. Katherine Leonor López Barrera Mtr.

Magister en Dirección y Gestión Sanitaria;
Maestrante en Prevención de Riesgos Laborales; Médico General; Empresa
Industrias Lácteas Toni S.A.- Arca Continental;
Guayaquil, Ecuador

katherine.leonor92@yahoo.com
<https://orcid.org/0000-0001-6371-6901>

Méd. Juan Bautista Yanez Contreras

Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador
dr_bautista_yanez@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4355-7226>

Méd. Jorge Zea Torres

Médico; Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social;
Guayaquil, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0003-0325-405X>

Méd. Antonella Fanny Montenegro Villavicencio

Médico; Diplomado en Ecografía General y eco Doppler a color de la
Universidad Nacional “San Luis Gonzaga”; Cursando la Maestría en
“Salud y prevención de Riesgos Laborales” Universidad Europea
montenegrov@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5758-3994>

Méd. Edwin Rommel Llanos Oquendo

Médico; Sociedad Ecuatoriana de Quemaduras;
Guayaquil, Ecuador
romel_90@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8410-7312>

Méd. Rogelio Andrés Leyton Acuña

Médico; Unidad Educativa Salesiana Domingo Comín;
Consultorio Estético Plástico y Reconstructivo
“Dr. Freddy Leyton”; Guayaquil, Ecuador
rogleyton@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8654-9165>

Méd. Stefany Nathaly Zambrano Soledispa

Médico; Investigadora Independiente; Daule, Ecuador;
tatita-199@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-2737-6510>

FUNDAMENTOS DE **ANESTESIA CLÍNICA**

1^{RA} EDICIÓN

REVISORES

Med. Olmedo Xavier Ruíz Lara

Médico General

Hospital General Ibarra;

Médico Residente de Hospitalización Traumatología

olxarula@gmail.com

Med. Tatiana Elizabeth Zurita Moreno

Médico General

Hospital Básico Baeza Napo;

Médico Residente en Funciones Hospitalarias Emergencias y

Hospitalización

tato_536@hotmail.com

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Méd. Thalia Alejandra Ortiz Pineda
Méd. Andrea Estefanía Zurita Beltrán Mtr.
Méd. Navarrete Ovalle Karina Esteffania
Méd. Katherine Leonor López Barrera Mtr.
Méd. Juan Bautista Yanez Contreras
Méd. Jorge Zea Torres
Méd. Antonella Fanny Montenegro Villavicencio
Méd. Edwin Rommel Llanos Oquendo
Méd. Rogelio Andrés Leyton Acuña
Méd. Stefany Nathaly Zambrano Soledispa

Título: Fundamentos de anestesia clínica

Descriptores: Ciencias médicas; Anestesiología; Atención médica

Código UNESCO: 2411.02 Anestesiología

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 617.96/Or85

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-94-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 177

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-94-7>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Fundamentos de anestesia clínica**, 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

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

ÍNDICE



EDICIONES **MAWIL**

Contenido

INTRODUCCIÓN	14
CAPÍTULO I	
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	18
CAPÍTULO II	
FISIOLOGÍA PULMONAR Y RESPIRATORIA	42
CAPÍTULO III	
COAGULACIÓN	63
CAPÍTULO IV	
MANEJO DE LAS VÍAS AÉREAS	85
CAPÍTULO V	
ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS Y BENZODIAZEPINAS	107
CAPÍTULO VI	
ANESTÉSICOS INHALATORIOS	116
CAPÍTULO VII	
ANESTÉSICOS LOCALES	127
CAPÍTULO VIII	
ANESTESIA NEONATAL	141
CAPÍTULO IX	
ANESTESIA PEDIÁTRICA	154
CAPÍTULO X	
ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA	165
REFERENCIAS	173

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

TABLAS



EDICIONES **MAWIL**

Cuadro 1. Centros que ejercen control del funcionamiento del sistema nervioso autónomo	24
Cuadro 2. Funciones del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático	34
Cuadro 3. Patrones de dominancia autónoma en las zonas efectoras (sistemas nerviosos simpático y parasimpático)	37
Cuadro 4. Fisiología. Sistema respiratorio	48
Cuadro 5. Características de los factores de coagulación.....	74
Cuadro 6. Factores de coagulación y sustancias relacionadas	74
Cuadro 7. Vías aéreas superiores e inferiores	86
Cuadro 8. Ventajas y desventajas de la anestesia intravenosa para los anestesistas y pacientes	109
Cuadro 9. Clasificación de los anestésicos inhalatorios.....	118
Cuadro 10. Clasificación de los anestésicos locales.....	132
Cuadro 11. Variables respiratorias según la edad.....	157
Cuadro 12. Frecuencia cardíaca alta, volumen sistólico es pequeño.....	158
Cuadro 13. Analgésicos en el trabajo de parto y parto. Ventajas y desventajas.	168

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

FIGURAS



EDICIONES **MAWIL**

Figura 1. Sistema nervioso	18
Figura 2. Funciones del sistema nervioso autónomo.....	21
Figura 3. Sistema nervioso parasimpático y simpático.....	31
Figura 4. Anatomía del aparato respiratorio.....	47
Figura 5. Esquema de Morawitz. “Teoría clásica de la coagulación”	78
Figura 6. Modelo de la coagulación. Cascada de coagulación	80
Figura 7. Fase de iniciación del modelo celular de la coagulación	82
Figura 8. Fase de amplificación del modelo celular de la coagulación	83
Figura 9. Fase de propagación del modelo celular de coagulación.....	83
Figura 10. Anatomía de la vía aérea	87
Figura 11. Mascarilla facial. Anestesiología.....	94
Figura 12. Mascarilla laríngea clásica.....	96
Figura 13. Laringoscopio	99
Figura 14. Fibroscopio Bonfils.....	100
Figura 15. Fibrobroncoscopio flexible.....	101
Figura 16. Cricotirotomía	103
Figura 17. Ventilación jet translaríngea	104
Figura 18. Intubación retrógrada	105

FUNDAMENTOS DE

ANESTESIA CLÍNICA

1^{RA} EDICIÓN

INTRODUCCIÓN



EDICIONES **MAWIL**

FUNDAMENTOS DE ANESTESIA CLÍNICA es una obra que se presenta de forma sencilla, amigable y de fácil lectura en la que se realiza un recorrido primordial y actualizado de los fundamentos de ciencias básicas en anestesiología y su aplicación dentro de ciertos entornos clínicos. Aporta conocimientos esenciales, de modo que tanto estudiantes como profesionales puedan hacer uso de él y aplicar eficazmente los estándares actuales de atención y tomar decisiones clínicas en el campo de la anestesia, entendida ésta, de manera general, como un acto médico controlado en el que se usan fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa de un paciente, sea en todo o parte de su cuerpo y sea con o sin compromiso de conciencia.

En este orden de ideas, el contenido del libro se ha organizado en diez (10) capítulos, haciendo especial hincapié en la siguiente temática, a saber:

1. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
2. FISIOLÓGÍA PULMONAR Y RESPIRATORIA
3. COAGULACIÓN
4. MANEJO DE LAS VÍAS AÉREAS
5. ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS Y BENZODIAZEPINAS
6. ANESTÉSICOS INHALATORIOS
7. ANESTÉSICOS LOCALES
8. ANESTESIA NEONATAL
9. ANESTESIA PEDIÁTRICA
10. ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA

En el primer capítulo se desarrollan aspectos relativos al sistema nervioso autónomo: su descripción, anatomía, organización, funcionamiento, control e interacción con otros sistemas reguladores del cuerpo humano y la importancia de su conocimiento por parte de los anestesiólogos. El segundo capítulo se ha destinado al sistema respiratorio: funciones, anatomía y la fisiología pulmonar y respiratoria. Por otro lado, el capítulo tercero abarca puntos sobre la coagulación, hemostasis y sangre, la triada de Virchow, los mecanismos de coagulación de la sangre, el

proceso o fases de la respuesta hemostática (hemostasia primaria, hemostasia secundaria y la fibrinólisis). Asimismo, contempla otros puntos como son: los factores de la coagulación y sus características, las pruebas de coagulación de la sangre y algunas teorías sobre el proceso de coagulación: el modelo clásico, el de la cascada de coagulación y el celular.

Bajo la denominación de “Manejo de las vías aéreas”, el capítulo cuarto se enfoca sobre los siguientes aspectos: definición, objetivo e importancia del manejo de la vía aérea, la anatomía de la vía aérea, valoración, ciertas consideraciones fundamentales y las complicaciones, los enfoques básicos para administrar la vía aérea y las técnicas básicas y avanzadas para el manejo de las mismas.

Se han destinado los capítulos cinco, seis y siete a los diversos tipos de anestésicos: el quinto capítulo a los anestésicos intravenosos y benzodiazepinas, abordándose algunos aspectos sobre la anestesia general: la definición de anestésicos intravenosos sus ventajas y desventajas, la clasificación, la farmacocinética y farmacodinamia, los efectos adversos y sus contraindicaciones. Por otro lado, se exponen aspectos básicos sobre las benzodiazepinas. El capítulo sexto trata sobre los anestésicos inhalatorios: definición, características, clasificación, captación y distribución, propiedades físico-químicas, efectos adversos, algunas consideraciones generales sobre los halogenados y los líquidos volátiles halogenados. Por último, en el capítulo siete, se estudia los anestésicos locales: su estructura, clasificación, propiedades, mecanismos de acción, propiedades fisicoquímicas que determinan la actividad farmacológica de éstos, la farmacocinética, su toxicidad y los usos clínicos.

Los capítulos ocho, nueve y diez comprenden los temas concernientes a la anestesia neonatal, pediátrica, la analgesia y anestesia obstétrica. En el primero de éstos se contempla: generalidades, la neonatología y la pediatría, la anestesia en neonatos propiamente y los aspectos anes-

tésicos comunes. El segundo abarca: la edad pediátrica, la anestesia y el anesthesiólogo pediátrico, las categorías o tipos de anestesia y consideraciones generales sobre la anestesia pediátrica. El tercero de éstos versa sobre: conceptos básicos de analgesia y anestesia obstétrica y los analgésicos en el trabajo de parto y parto.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO I
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO



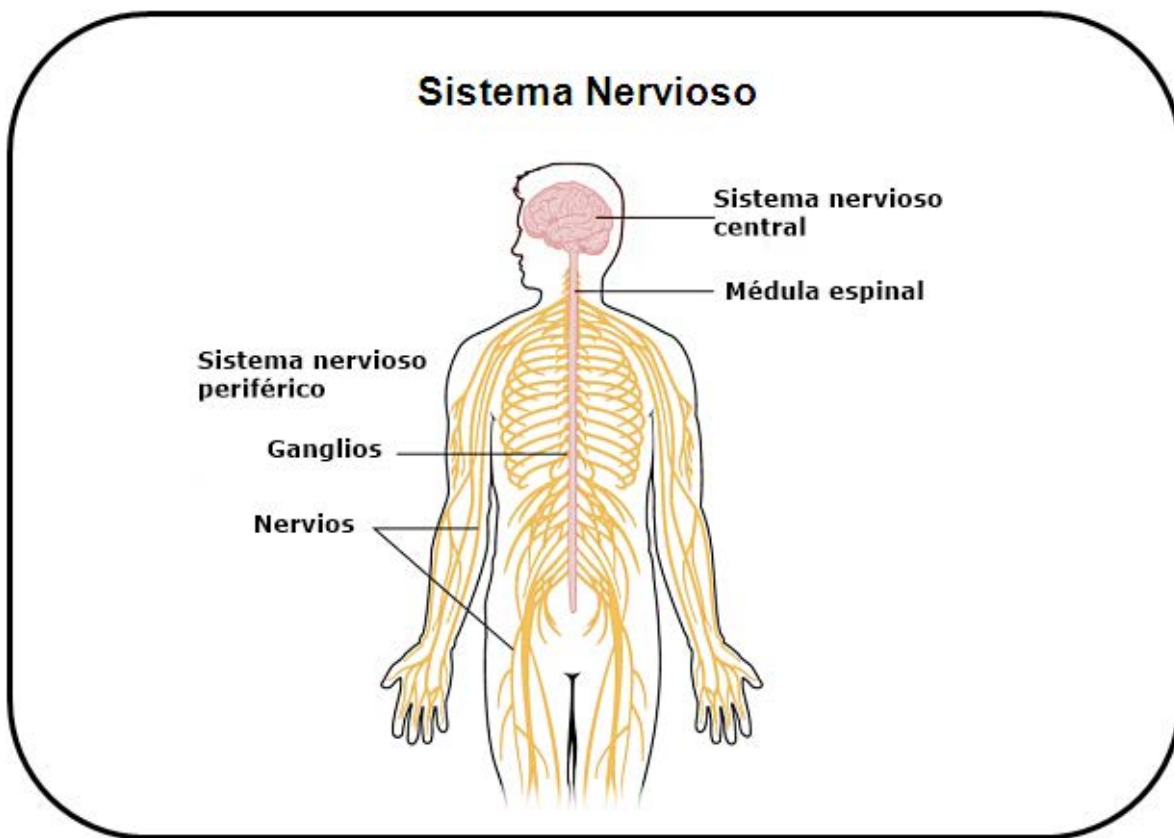
EDICIONES **MAWIL**

1.1. Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso es uno de los mecanismos más complejos en la estructura del cuerpo humano, a través de éste es posible percibir los estímulos del exterior. Este sistema capta la información, la procesa y transmite impulsos a los nervios y músculos. Se encuentra dividido en dos partes que se encuentran vinculadas y ejercen funciones de forma conjunta, las cuales se denominan:

- a. *Sistema nervioso central*
- b. *Sistema nervioso periférico*

Figura 1. Sistema nervioso



Rubín Arturo. Sistema nervioso humano: partes y funciones [Internet]. 2020 [citado 10/07/2021]. Disponible en: <https://www.lifeder.com/sistema-nervioso/>

El sistema nervioso central está constituido por el encéfalo y la médula espinal, se encuentra revestido por tres membranas: duramadre (membrana externa), aracnoides (intermedia), piamadre (membrana interna), denominadas de manera general como meninges y protegido por envolturas óseas, que son el cráneo y la columna vertebral, respectivamente. Es un sistema muy complejo, encargado de percibir los estímulos procedentes del mundo exterior, procesar la información y transmitir impulsos a nervios y músculos.

1.1.1. Descripción del sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA), denominado sistema nervioso neurovegetativo o sistema nervioso visceral, es parte del sistema nervioso periférico, funciona de forma automática o autónoma, es decir, sin el esfuerzo consciente de la persona y es el que controla las funciones involuntarias de las vísceras, tales como: la frecuencia cardíaca, la digestión, la frecuencia respiratoria, la salivación, la sudoración, la dilatación de las pupilas, la micción. Este sistema cumple un rol primordial en el mantenimiento de la homeostasia fisiológica.

Estructura

- **Nervios espinales:** Estos nervios tienen su origen en la médula espinal, se componen de 31 nervios que se encuentran divididos en: 5 lumbares, 5 sacros, 1 coccígeo, 12 torácicos y 8 cervicales. También se los conoce como nervios raquídeos y se encuentran ubicados en diversos puntos del organismo. Estos nervios terminan por llevar la información procesada en el cerebro o en la médula espinal (reflejo) a los músculos y tejidos.
- **Nervios craneales:** También denominados pares craneales, se trata de 12 pares de nervios los cuales atraviesan los pequeños poros que se encuentran en la base craneal, a través de éstos se transmite información, además, conecta el encéfalo con los diferentes órganos sensitivos, motores, músculos y tejidos. Estos nervios, a diferencia de los demás, no pasan por la médula espinal, debido a que parten directamente del encéfalo desde

donde se dirigen hacia la cabeza, el cuello, tórax y abdomen. Gracias a estos nervios es posible ejecutar una serie de acciones que intervienen en el desarrollo diario del ser humano, pues recogen información a través de los sentidos que es trasladada al cerebro y posteriormente del cerebro a los músculos, órganos y tejidos.

- **Plexos:** Es una red conformada por diversas ramificaciones nerviosas, las cuales pueden pertenecer a los nervios cerebrraquídeos o al sistema nervioso simpático.
- **Dermatomas:** Son nervios cutáneos distribuidos por la piel en zonas específicas, los cuales se encargan de recoger información pues otorgan la sensibilidad de ésta.
- **Ganglios nerviosos:** Éstos son aglomeraciones de tejido celular nervioso, encargados de conectar el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central, bien sea de forma eferente o aferente. En ese sentido, es posible afirmar que un ganglio nervioso se encuentra compuesto por tejido celular, axones neuronales, nervios aferentes y eferentes.

1.1.2. Funcionamiento del sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo como parte del sistema nervioso es, como se ha dicho anteriormente, el encargado de controlar el correcto funcionamiento visceral inconsciente. Se encuentra innervando la mayoría de órganos y sistemas corporales, con la excepción de los músculos y articulaciones que rigen el movimiento voluntario. De manera concreta, este sistema controla la musculatura lisa de las vísceras y de diversos órganos como el corazón o los pulmones. También participa en la síntesis y expulsión de la mayor parte de secreciones hacia el exterior del cuerpo y parte de las endocrinas, así como en los procesos metabólicos y los reflejos. Es decir, que el sistema nervioso autónomo, de manera general, controla procesos corporales internos como son:

- Presión arterial
- Frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria
- Temperatura corporal

- Digestión
- Metabolismo (afectando así al peso corporal)
- El balance de agua y electrolitos (como sodio y calcio)
- La producción de líquidos corporales (saliva, sudor y lágrimas)
- Micción
- Defecación
- Respuesta sexual

Figura 2. Funciones del sistema nervioso autónomo

Funciones del sistema nervioso autónomo		
Estructura	Efecto simpático	Efecto parasimpático
 Iris del ojo	Dilata la pupila	Contrae la pupila
Músculo ciliar del ojo	Relaja	Contrae
Glándulas salivales	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
 Glándula lagrimal	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
Corazón	Aumenta la frecuencia y fuerza de la contracción	Disminuye la frecuencia y fuerza de la contracción
Bronquios	Dilata	Contrae
Aparato digestivo	Disminuye la motilidad	Aumenta la motilidad
Glándulas sudoríparas	Aumenta la secreción	
Músculos erectores del pelo	Contrae	

Elsevier Connect. Funciones del sistema nervioso autónomo [Internet]. 2018 [citado 10/07/2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/division-simpatica-y-parasimpatica-del-sistema-nervioso-autonomo>

De manera más específica, la literatura indica que las funciones del sistema nervioso autónomo sustentan la vida al ejercer el control sobre las funciones y/o sistemas:

- Corazón (control de la frecuencia cardíaca a través de la contractilidad, estados refractarios, conducción cardíaca).

- Vasos sanguíneos (constricción y dilatación de las arterias / venas).
- Pulmones (relajación de los músculos lisos de los bronquios).
- Aparato digestivo (motilidad gastrointestinal, producción de saliva, control de los esfínteres, producción de insulina en el páncreas, etcétera).
- Sistema inmunitario (inhibición de los mastocitos).
- Balance de líquidos (constricción de la arteria renal, secreción de renina).
- Diámetro de la pupila (constricción y dilatación de la pupila y el músculo ciliar).
- Sudoración (estimula la secreción de las glándulas sudoríparas).
- Sistema reproductivo (en los hombres, la erección y la eyaculación, y en las mujeres, la contracción y la relajación del útero).
- Sistema urinario (relajación y contracción de la vejiga y de los músculos detrusores, esfínter uretral).

A través de las dos ramas del sistema nervioso autónomo: simpático y parasimpático, se controla el gasto energético. La rama simpática media este gasto, mientras que la rama parasimpática cumple una función reparadora. Atendiendo a ello:

- a. El sistema nervioso simpático provoca una aceleración de las funciones corporales, es decir, el corazón y la frecuencia respiratoria, y protege el núcleo desviando la sangre desde las extremidades hasta el núcleo.
- b. El sistema nervioso parasimpático provoca una disminución de las funciones del cuerpo, es decir, corazón y respiratoria, y favorece la cicatrización de las respuestas, el descanso y la restauración, así como la coordinación inmune.

El sistema nervioso autónomo es, ante todo, un sistema eferente, es decir, transmite impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central hasta la periferia estimulando los aparatos y sistemas orgánicos pe-

riféricos. La mayoría de las acciones que controla son involuntarias, aunque algunas, como la respiración, actúan junto con acciones conscientes. El mal funcionamiento de este sistema puede provocar diversos síntomas, que se agrupan bajo el nombre genérico de (minocutia). Este sistema, al contrario del sistema nervioso somático y central, es involuntario y responde principalmente por impulsos nerviosos en la médula espinal, tallo cerebral e hipotálamo. Además, algunas porciones de la corteza cerebral como la corteza límbica, pueden transmitir impulsos a los centros inferiores y así influir en el control autónomo.

Los nervios autónomos están formados por todas las fibras eferentes que abandonan el sistema nervioso central, excepto aquellas que inervan el músculo esquelético. Existen fibras autonómicas aferentes que transmiten información desde la periferia al sistema nervioso central, encargándose de transmitir la sensación visceral y la regulación de reflejos vasomotores y respiratorios, por ejemplo, los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carotídeo y arco aórtico que son muy importantes en el control del ritmo cardíaco, presión sanguínea y movimientos respiratorios. Estas fibras aferentes son transportadas al sistema nervioso central por nervios autonómicos principales como el neumogástrico, nervios espláncnicos o nervios pélvicos.

En este orden de ideas, el sistema nervioso autónomo funciona a través de reflejos viscerales, es decir, las señales sensoriales que entran en los ganglios autónomos, la médula espinal, el tallo cerebral o el hipotálamo pueden originar respuestas reflejas adecuadas que son devueltas a los órganos para controlar su actividad. Reflejos simples terminan en los órganos correspondientes, mientras que reflejos más complejos son controlados por centros autonómicos superiores en el sistema nervioso central, principalmente el hipotálamo (1).

1.1.3. Control del sistema nervioso autónomo

Como se ha visto hasta este momento, el sistema nervioso autónomo no está bajo control consciente. Pero existen varios centros que des-

empeñan un papel significativo en el control de su funcionamiento, entre ellos, los expuestos en el cuadro anexo:

Cuadro 1. Centros que ejercen control del funcionamiento del sistema nervioso autónomo

La corteza cerebral	Las áreas de la corteza cerebral controlan la homeostasis mediante la regulación del SNS, el SNP y el hipotálamo.
El sistema límbico	El sistema límbico está formado por el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo y otras áreas cercanas. Estas estructuras se encuentran en ambos lados del tálamo, justo debajo del cerebro.
El hipotálamo	Las células que conducen al sistema nervioso autónomo se encuentran en la médula lateral. El hipotálamo se proyecta a esta área, que incluye los núcleos vagal parasimpático, y también a un grupo de células que conducen al sistema simpático en la médula espinal. Al interactuar con estos sistemas, el hipotálamo controla la digestión, el ritmo cardíaco, la sudoración y otras funciones.
Tallo cerebral	El cerebro actúa como enlace entre la médula espinal y el cerebro. Las neuronas sensoriales y motoras viajan a través del tronco cerebral, transportando mensajes entre el cerebro y la médula espinal. El tronco cerebral controla muchas funciones autónomas del sistema nervioso autónomo, incluyendo la frecuencia cardíaca, la respiración y la presión arterial.
La médula espinal y dos cadenas de ganglios	La médula espinal y dos cadenas de ganglios se encuentran a cada lado de la médula espinal. Las cadenas externas forman el sistema nervioso parasimpático, mientras que las cadenas próximas a la médula espinal forman el elemento simpático.

Fuente: Elaboración propia

1.1.4. Importancia para la anestesiología

Se afirma que la anestesiología es la medicina práctica del sistema nervioso autónomo, entre algunas razones porque:

- El acto anestésico depende del mantenimiento de la homeostasis corporal, la cual refleja el estado y función del sistema nervioso autónomo.
- La mayor parte de los fármacos tanto anestésicos como no anestésicos que son utilizados tienen efectos significativos en el sistema nervioso autónomo.
- Es muy importante en la formación de los anestesiólogos la adquisición de conocimientos y habilidades para manejar y utilizar los efectos que tienen sobre el sistema nervioso autónomo los

fármacos, y saber mantener la homeostasis corporal en diversas condiciones patofisiológicas.

1.1.5. Anatomía del sistema nerviosos autónomo

El sistema nervioso autónomo clásicamente se subdivide en dos (2) subsistemas:

1. El sistema nervioso simpático
2. El sistema nervioso parasimpático.

Sin embargo, funcionalmente se divide en tres (3) partes (1):

- 1. Sistema simpático:** De disposición toracolumbar y con sus ganglios alejados del órgano efector. Usa noradrenalina y acetilcolina como neurotransmisor, y está constituido por una cadena de ganglios paravertebrales situados a ambos lados de la columna vertebral que forman el llamado tronco simpático, así como unos ganglios prevertebrales o preaórticos, adosados a la cara anterior de la aorta (ganglios celíacos, aórtico-renales, mesentérico superior y mesentérico inferior). Está implicado en actividades que requieren gasto de energía. También es llamado sistema adrenérgico o noradrenérgico; ya que es el que prepara al cuerpo para reaccionar ante una situación de estrés.
- 2. Sistema parasimpático:** De disposición cráneo-sacra, lo forman los ganglios aislados, ya que éstos están cercanos al órgano efector. Usa la acetilcolina. Está encargado de almacenar y conservar la energía. Es llamado también sistema colinérgico; ya que es el que mantiene al cuerpo en situaciones normales y luego de haber pasado la situación de estrés. Es antagónico al simpático.
- 3. Sistema nervioso entérico (SNE):** Se encarga de controlar directamente el sistema gastrointestinal. El SNE consiste en cien millones de neuronas (una milésima parte del número de neuronas en el cerebro, y bastante más que el número de neuronas en la médula espinal) las cuales revisten el sistema gastrointestinal.

El sistema nervioso autónomo lo componen, además, raíces, plexos y troncos nerviosos:

- **Raíces:** raíces cervicales, raíces torácicas, raíces lumbares y raíces sacras.
- **Plexos:** plexo carotídeo, plexo faríngeo, plexo pulmonar, plexo cardiaco, plexo esplénico, plexo epigástrico y plexo lumbosacro.
- **Nervio:** pares craneales.

1. El sistema nervioso simpático (SNS)

El sistema nervioso simpático (SNS) es aquel que regula de forma involuntaria numerosas acciones, entre ellas la contracción de los músculos lisos y la secreción de muchas glándulas. Sus efectos son generalmente opuestos a los del sistema nervioso parasimpático. Entre los datos importantes sobre este sistema se pueden indicar:

Los neurotransmisores más importantes del sistema simpático son la adrenalina y noradrenalina.

Su acción principal está relacionada con una respuesta de lucha o huida ante estímulos externos que puedan poner en peligro al organismo, por este motivo aumenta la frecuencia y fuerza de los latidos del corazón, dilata los bronquios del pulmón, dilata la pupila, aumenta la presión arterial, dilata los vasos sanguíneos que aportan sangre a los músculos esqueléticos de todo el cuerpo y estimula la producción de sudor por las glándulas sudoríparas.

Este conjunto de acciones se puede considerar como una preparación para la lucha o huida, pero se desencadenan de forma automática ante cualquier estímulo intenso como un sobresalto, un dolor punzante o una situación generadora de ansiedad.

Se estructura a través de neuronas preganglionares cuyo cuerpo se encuentra en el encéfalo o la médula espinal y neuronas postganglio-

nares ubicadas en los ganglios simpáticos. Las neuronas preganglionares transmiten los impulsos nerviosos a través de los nervios craneales o espinales hasta las neuronas postganglionares de donde parten las fibras nerviosas que retransmiten estas señales nerviosas hasta las diferentes vísceras y órganos efectores. Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares emergen por las raíces anteriores de la médula espinal, siguen por los ramos comunicantes blancos hasta la cadena de ganglios simpáticos en los que se encuentran las neuronas postganglionares.

Los ganglios simpáticos se distribuyen en dos grupos principales: paravertebrales y prevertebrales:

- Los **ganglios paravertebrales** se sitúan a ambos lados de la columna vertebral, desde la columna cervical hasta el coxis e inervan sobre todo los órganos de la mitad superior del cuerpo, es decir, los situados por encima del diafragma.
- Los **ganglios prevertebrales** se encuentran por delante de la columna vertebral y emiten fibras nerviosas que inervan principalmente los órganos situados en el abdomen y debajo del diafragma. Destacan tres de ellos: ganglio celiaco, ganglio mesentérico superior y ganglio mesentérico inferior.

Este sistema nervioso actúa sobre numerosos órganos y sistemas, tales como: el sistema cardiovascular, el aparato respiratorio, ojo, aparato digestivo, glándula suprarrenal, glándulas sudoríparas, estimula la producción de sudor por las glándulas sudoríparas.

Receptores

Las terminaciones del sistema nervioso simpático liberan noradrenalina y adrenalina que se unen a receptores específicos situados en los tejidos. Existen diferentes tipos de receptores:

- Receptores alfa. Pueden dividirse en 2 tipos principales que se llaman alfa 1 y alfa 2.
- Receptores beta. Se clasifican en beta 1, beta 2 y beta 3.

La activación masiva tiene lugar por determinados estímulos emocionales o dolorosos muy intensos que producen a través del hipotálamo una activación del sistema simpático en todo el organismo. El cuerpo se prepara de esta forma para desarrollar una importante actividad muscular, aumenta la presión arterial, aumenta el flujo de sangre a los músculos y lo disminuye a otros órganos no vitales, sube la frecuencia cardíaca como preparación para una actividad física agotadora y aumenta el metabolismo celular y la producción de glucosa.

2. Sistema nervioso parasimpático

El sistema nervioso parasimpático está integrado por varios nervios que nacen del encéfalo y otros que surgen de la médula espinal a nivel de las raíces sacras S2 a S4.

El principal neurotransmisor de este sistema es la acetilcolina, que actúa sobre los receptores muscarínicos y nicotínicos. Los centros nerviosos que dan origen a las fibras preganglionares del parasimpático están localizados tanto en el encéfalo como en el plexo sacro que surge de la médula espinal. Las fibras nerviosas parasimpáticas se ramifican por el territorio de algunos nervios craneales, entre ellos el nervio motor ocular común, nervio facial, nervio vago y nervio glosofaríngeo, también en los nervios pélvicos que surgen del plexo sacro.

La activación del parasimpático provoca, entre otras acciones, disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza contráctil del corazón, contracción de la pupila (miosis), estimulación del peristaltismo intestinal, relajación de los esfínteres gastrointestinales, broncoconstricción, relajación del esfínter uretral y contracción del músculo detrusor.

El sistema nervioso parasimpático participa en la regulación del aparato cardiovascular, el digestivo y el genitourinario, en muchos órganos su acción es opuesta a la del sistema nervioso simpático. Hay tejidos como el hígado, riñón, páncreas y tiroides que reciben inervación parasimpática, lo cual indica que este sistema participa también en

la regulación metabólica, aunque las influencias colinérgicas sobre el metabolismo no son bien conocidas.

- Tono simpático y parasimpático

La actividad constante que mantienen el sistema nervioso simpático y parasimpático se conoce como tono simpático y tono parasimpático, lo cual permite que en un momento dado la actividad de cada uno de estos sistemas pueda aumentar o disminuir.

Los tonos simpático y parasimpático dependen de la actividad de los centros superiores del tronco cerebral.

Informa textualmente Costa Teresa (2), en cuanto a los tonos simpático y parasimpático o la activación de los mismos, lo siguiente:

a. Activación del sistema nerviosos simpático

El sistema nervioso simpático puede activarse de forma masiva; esto ocurre cuando el hipotálamo es activado por un determinado evento como un estímulo doloroso o emocional muy intenso. Como resultado se produce una reacción generalizada en todo el organismo conocida como reacción de alarma o de estrés, también denominada reacción de lucha o huida (“fight or flight”). Con la descarga simpática masiva el organismo se pone en marcha para llevar a cabo una actividad muscular enérgica:

1. aumento de la presión arterial, aumento del flujo sanguíneo en los músculos;
2. disminución del flujo sanguíneo en los órganos innecesarios para una actividad rápida;
3. aumento del metabolismo celular de forma generalizada;
4. aumento de la concentración sanguínea de glucosa;
5. aumento de la fuerza muscular; y
6. aumento de la actividad mental.

Todo ello permite realizar una actividad física agotadora.

Otras veces, la activación del sistema nervioso simpático se produce de forma selectiva. Ello ocurre, por ejemplo, en el proceso de regulación térmica, donde se controla el sudor y el volumen de sangre que pasa por la piel sin que se vean afectados otros órganos.

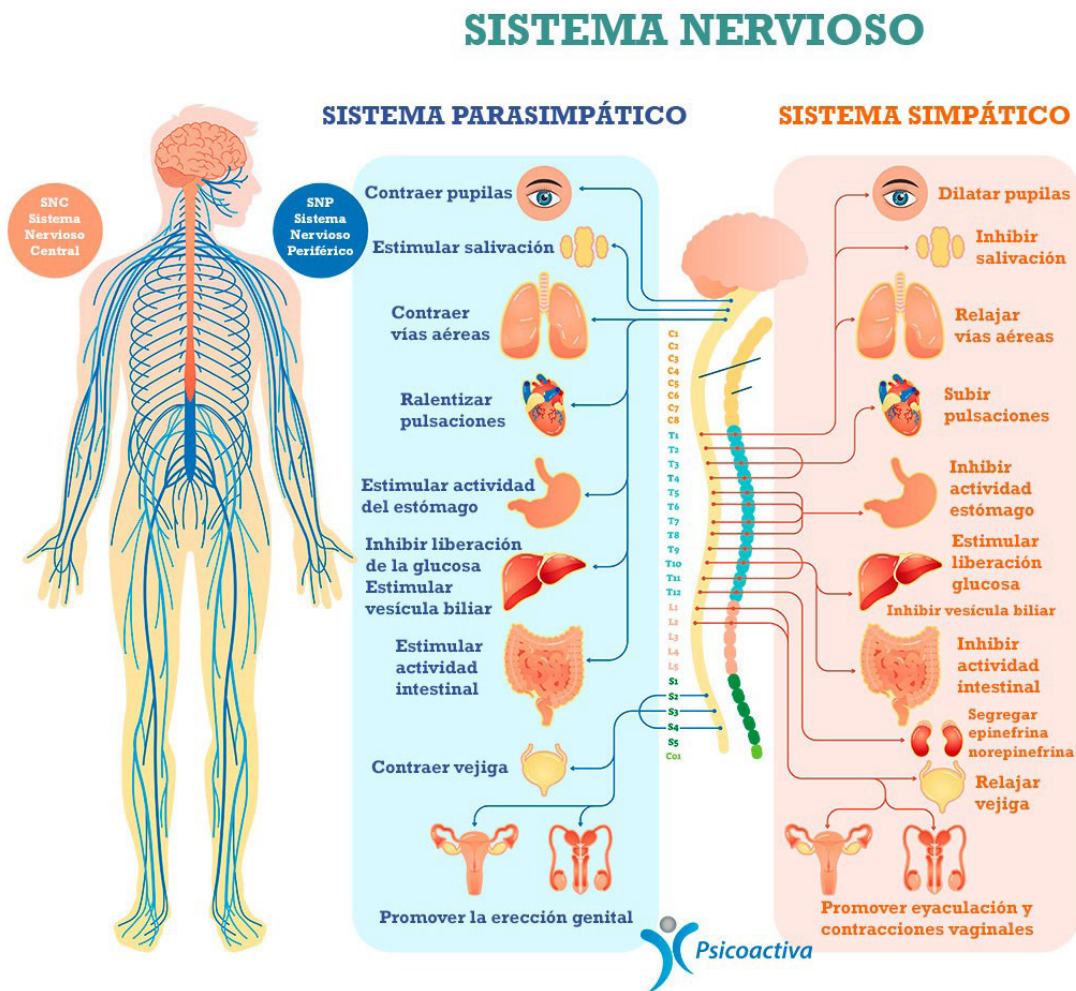
Muchos reflejos locales que afectan a la médula espinal, pero no a centros más superiores del SNC, afectan solo a zonas muy concretas, como, por ejemplo, la vasodilatación cutánea local originada por el calentamiento de una zona de la piel.

b. Activación del sistema nervioso parasimpático

Al contrario de lo que ocurre con el sistema nervioso simpático, el sistema nervioso parasimpático se relaciona con procesos de descanso (“rest and digest”), y su activación está orientada al ahorro de energía. Así, la activación parasimpática produce una disminución de la frecuencia cardíaca, de la velocidad de conducción seno-auricular y aurículo-ventricular, constricción del músculo liso bronquial, miosis, etc. Puede ocurrir una descarga parasimpática, con síntomas como náuseas, vómitos, aumento del peristaltismo intestinal, enuresis, defecación, aumento de secreciones.

Sin embargo, la mayor parte de los reflejos parasimpáticos son relativamente específicos; así, por ejemplo, es posible una bradicardia por estímulo vagal, sin otras alteraciones concomitantes ya que los reflejos parasimpáticos cardiovasculares suelen actuar sólo sobre el corazón; otro ejemplo es el reflejo de vaciamiento rectal, sin afectación del resto del intestino. A veces los reflejos parasimpáticos pueden asociarse, como en el caso del vaciamiento vesical y rectal.

Figura 3. Sistema nervioso parasimpático y simpático



Muñoz Collado Sergio. El sistema nervioso autónomo: sistema simpático y parasimpático [Internet]. 2021 [citado 11/07/2021]. Disponible en: <https://www.psicoactiva.com/blog/sistema-nervioso-autonomo-simpatico-parasimpatico/>

- Funciones y efectos de la activación del sistema nervioso autónomo parasimpático y simpático

a. Sistema nervioso simpático (SNS)

La reacción de activación del SNS es lo que se conoce comúnmente como la reacción de “lucha o huida”:

- Las neuronas simpáticas, de manera general, se consideran que pertenecen al sistema nervioso periférico, a pesar de que algunas de las neuronas simpáticas se encuentran en el sistema nervioso central.
- Las neuronas simpáticas del sistema nervioso central –médula espinal– interactúan con las neuronas simpáticas periféricas a través de una serie de células nerviosas simpáticas o cuerpos conocidos como ganglios.
- A través de las sinapsis químicas dentro de los ganglios, las neuronas simpáticas periféricas se unen a las neuronas simpáticas. Los términos ‘presináptica’ y ‘postsináptica’ se usan para referirse a las neuronas de la médula espinal simpáticas y neuronas simpáticas periféricas, respectivamente.
- Las neuronas simpáticas presinápticas liberan acetilcolina en las sinapsis en los ganglios simpáticos. La acetilcolina (Ach) es un mensajero químico que se une a los receptores nicotínicos de la acetilcolina en las neuronas postsinápticas.
- Las neuronas postsinápticas liberan norepinefrina (NE) en respuesta a este estímulo.
- La activación prolongada de esta respuesta estímulo puede desencadenar la liberación de adrenalina de las glándulas suprarrenales (específicamente desde la médula suprarrenal).
- Una vez liberada, la NE y la adrenalina se unen a los receptores adrenérgicos en diversos tejidos, dando lugar a los efectos característicos de la “lucha o huida”.
- Los siguientes efectos se consideran como un resultado de la activación de los receptores adrenérgicos:
 - Aumento de la sudoración
 - Disminución del peristaltismo
 - La tasa cardíaca (velocidad de conducción, disminución período refractario)

- Dilatación de la pupila
- La presión arterial (aumento de la contractilidad, el aumento de la capacidad del corazón para relajarse y rellenarse)

b. Sistema nervioso parasimpático (SNP)

El sistema nervioso parasimpático es referido a veces como el “descanso y digestión” del sistema. Generalmente, este sistema actúa de manera opuesta al sistema nervioso simpático, al revertir los efectos de la respuesta de lucha o huida. Sin embargo, es más correcto decir que ambos sistemas tienen una relación de complementariedad, más que de oposición.

- El sistema nervioso parasimpático utiliza Ach como su principal neurotransmisor.
- Cuando se estimula el nervio presináptico libera acetilcolina (Ach) en el ganglio.
- Ach a su vez actúa sobre los receptores nicotínicos de las neuronas postsinápticas.
- Los nervios postsinápticos luego liberan la acetilcolina para estimular los receptores muscarínicos del órgano diana.
- Los siguientes efectos se consideran como un resultado de la activación del SNP:
 - Disminución de la sudoración
 - Peristaltismo aumentado
 - Disminución de la frecuencia cardíaca (disminución de la velocidad de conducción, aumento del período refractario)
 - Constricción de la pupila
 - Disminución de la presión arterial (disminución de la contractilidad, disminución de la capacidad del corazón para relajarse y rellenarse)

Cuadro 2. Funciones del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático.

El sistema simpático Respuesta “de lucha o huida”	El sistema parasimpático Respuesta de “descansar y digerir”
• Estimulación de las glándulas sudoríparas. • Constricción de los vasos sanguíneos periféricos para desviar la sangre a la base, donde se necesita. • Aumento en el suministro de sangre a los músculos esqueléticos que pueden ser necesarios para la actividad. • La dilatación de los bronquiolos para aumentar el oxígeno en la sangre. • Reducción del flujo de sangre al abdomen, disminución del peristaltismo y actividades digestivas. • Liberación de reservas de glucosa desde el hígado para aumentar la glucosa en el torrente sanguíneo	• Incremento en el flujo sanguíneo en el tracto gastrointestinal, lo que ayuda a satisfacer las demandas metabólicas mayores vertidas en el cuerpo por el tracto GI. • La constricción de los bronquiolos cuando los niveles de oxígeno se normalizan. • Control del corazón a través de las ramas del nervio vago y los nervios espinales cardíacos accesorios de la médula espinal torácica. • La constricción de la pupila que permite el control de visión de cerca. • La estimulación de la producción de las glándulas salivares y aceleración del peristaltismo y ayuda a la digestión. • Relajación / contracción del útero y de la erección / precoz en los hombres.

Fuente: Elaboración propia**3. Sistema nervioso entérico (SNE)**

El sistema nervioso entérico es el encargado de controlar directamente el aparato digestivo:

- Advierte sobre el hambre y la saciedad.
- Evita que entren sustancias invasoras y dañinas al cuerpo.
- Se encarga de funciones autónomas, como la coordinación de reflejos, los movimientos peristálticos y la regulación de la secreción.
- Es muy importante en la secreción biliar y pancreática, las contracciones peristálticas, las masivas en vómitos y diarreas.

Es sensible a las hormonas. Se encuentra en las envolturas de tejido que revisten el esófago, el estómago, el intestino delgado y el colon.

El sistema nervioso entérico es bastante grande y está compuesto por una red de cien millones de neuronas, la milésima parte de las del encéfalo y tantas como en la médula espinal, repartidas por los 10-12 metros aproximadamente de tubo digestivo.

Además, es un sistema muy complejo, consistente en una red neuronal capaz de actuar independientemente del encéfalo, de recordar, aprender. Por ello, en ocasiones se dice que es el segundo cerebro.

Consiste en un sistema local, organizado muy sistemáticamente y con capacidad de operación autónoma, comunicado con el sistema nervioso central (SNC) a través de los sistemas simpático y parasimpático, los cuales envían información motora al intestino, al mismo tiempo que éste envía información sensitiva.

Las neuronas del sistema nervioso entérico se recogen en dos tipos de ganglios: plexos mientéricos y plexos submucosos:

- Plexo submucoso o de Meissner: constituye una red continua desde el esófago hasta el esfínter anal externo localizada en la submucosa. Se encarga de la regulación de la secreción de hormonas, enzimas y todo tipo de sustancia secretada por las diferentes glándulas que se encuentran a lo largo del tubo digestivo. Presenta pocas neuronas, y de tipo estimula el cuerpo.
- Plexo mientérico o de Auerbach: Es el encargado de los movimientos intrínsecos gastrointestinales. Se encuentra entre las capas musculares circular y longitudinal del intestino; se hallan menos en el esófago y estómago; pero son abundantes en el intestino y escasos al final del canal anal.

Estos plexos del intestino, tienen conexiones, además, con plexos análogos de la vesícula, del páncreas e incluso ganglios de la cadena simpática para-aórtica. Incluye neuronas aferentes o sensoriales, interneuronas y neuronas eferentes o motoras, de modo que puede actuar como centro integrador de señales en ausencia de *input* del sistema

nervioso central y llevar a cabo actos reflejos. Dentro del análisis de este sistema se ha encontrado un bajo nivel de comunicación nerviosa con el plexo de Auerbach, a través de nervio vago con órdenes directas cerebrales, a excepción de expresiones de emergencia como el vómito o la diarrea.

1.1.6. Organización del sistema nervioso autónomo

Previamente se ha revisado que el sistema nervioso autónomo se subdivide en dos divisiones separadas: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Es importante razonar cómo estos dos sistemas funcionan a fin de determinar la forma en que cada uno afecta al cuerpo humano, teniendo en consideración que estos sistemas trabajan en sinergia para el mantenimiento de la homeostasis en el cuerpo. A continuación, se expone de manera simplificada y sencilla cómo funciona el sistema nervioso autónomo:

- Los nervios simpáticos y los parasimpáticos liberan neurotransmisores.
- Para el sistema nervioso simpático se liberan principalmente la noradrenalina y la adrenalina
- Para el sistema nervioso parasimpático la acetilcolina.
- Estos neurotransmisores denominados también catecolaminas transmiten las señales nerviosas a través de las brechas o sinapsis creadas cuando el nervio se conecta a otros nervios, células u órganos.
- Entonces los neurotransmisores se adhieren en sitios receptores simpáticos o parasimpáticos en el órgano diana (se denomina, en ciencias de la vida, órgano/tejido diana o bien órgano/tejido blanco a aquel al que van dirigidos los efectos de una sustancia natural o artificial (una hormona, un fármaco) para ejercer su efecto.

Cuadro 3. Patrones de dominancia autónoma en las zonas efectoras (sistemas nerviosos simpático y parasimpático)

Sistema nervioso simpático	Sistema nervioso parasimpático
Arteriolas	Nódulo sinoauricular
Venas	Tracto gastrointestinal
Glándulas sudoríparas	Útero
	Vejiga urinaria
	Glándulas salivales
	Iris
	Músculo ciliar

Duke James. Sistema nervioso autónomo [Internet]. 2011 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://www.berri.es/pdf/SECRETOS%20DE%20LA%20ANESTESIA%20Preguntas%20esenciales/9788480867573>

1.1.7. Interacción del sistema nervioso autónomo con otros sistemas reguladores

El sistema nervioso autónomo está relacionado íntimamente con sistemas endocrinos que ayudan a controlar la presión arterial y regulan la homeostasis corporal. Estos sistemas incluyen:

- el eje renina-angiotensina;
- la liberación de hormona antidiurética (ADH);
- glucocorticoides e insulina.

A pesar de que el principal estímulo para la secreción de ADH es la osmolaridad plasmática, su liberación también se estimula por la disminución de la presión venosa, a través de los receptores auriculares y por la hipotensión, a través de los barorreceptores carotideos. El estrés, el dolor, la hipoxia, así como la anestesia y la cirugía también estimulan la liberación de ADH.

En el páncreas, el estímulo beta induce la secreción de insulina, mientras que el estímulo alfa produce el efecto contrario.

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor arterial directo que también actúa en las glándulas suprarrenales, estimulando la secreción de aldosterona y de adrenalina. También aumenta la liberación de NA a través de los receptores presinápticos incrementando el tono simpático periférico.

El estímulo beta sobre las células yuxtaglomerulares del riñón incrementa la secreción de renina.

Los glucocorticoides modulan la síntesis de adrenalina.

A manera de **síntesis general** sobre el sistema nervioso autónomo (SNA) o vegetativo, se puede indicar:

- El sistema nervioso vegetativo o autónomo, también denominado neurovegetativo, sistema nervioso visceral o involuntario, es parte del sistema nervioso periférico, regula y coordina las funciones que son involuntarias, inconscientes y automáticas.
- Es, sobre todo, un sistema eferente, es decir, transmite impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central hasta la periferia estimulando los aparatos y sistemas orgánicos periféricos.
- El sistema nervioso autónomo o neurovegetativo, al contrario del sistema nervioso somático y central, es involuntario y responde principalmente por impulsos nerviosos en la médula espinal, tallo cerebral e hipotálamo. También, algunas porciones de la corteza cerebral como la corteza límbica, pueden transmitir impulsos a los centros inferiores, y así influir en el control autónomo.
- Cumple un rol fundamental en el mantenimiento de la homeostasia fisiológica. Es decir, es responsable del mantenimiento de la homeostasis corporal y de las respuestas de adaptación del organismo ante las variaciones del medio externo e interno.
- Controla los siguientes procesos internos: presión sanguínea, corazón y frecuencia respiratoria, temperatura corporal, diges-

tión, metabolismo (lo que afecta el peso corporal), el equilibrio de agua y electrolitos (como sodio y calcio), la producción de fluidos corporales (saliva, sudor y lágrimas), micción, defecación y respuesta sexual.

- Algunas de estas funciones las controla totalmente el sistema nervioso autónomo, mientras que otras son controladas parcialmente, conjuntamente con hormonas circulantes y/u otros mediadores químicos locales.
- Es un sistema tónicamente activo que mantiene a los tejidos y órganos efectores en un estado de función intermedia, con posibilidad de incremento o disminución del efecto partiendo de un tono basal.
- Entre sus principales características está la rapidez y la intensidad con la que puede cambiar las funciones viscerales, por ejemplo: en cuestión de 3-5 segundos puede duplicar la frecuencia cardíaca y en 10-15 segundos la presión arterial.
- Se divide en dos sistemas: el simpático y el parasimpático. Las funciones de uno y otro son antagónicas, logrando así un balance funcional que tiende a mantener la homeostasis corporal.
- **Sistema nervioso simpático:** Se encarga de activar la mayor parte de los órganos del cuerpo para que trabajen de forma más intensa, salvo los relacionados con la digestión.

Activa al organismo para situaciones de emergencia, como respuestas de lucha y huida, aumentando la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea, acelerando el ritmo respiratorio y dilatando las vías respiratorias, elevando la concentración de glucosa en sangre, estimulando la liberación de adrenalina y noradrenalina, e inhibiendo los sistemas que no participan en las situaciones de estrés, como el aparato digestivo.

- **Sistema nervioso parasimpático:** Relaja la actividad de la mayoría de los órganos, menos los relacionados con la digestión.

Por lo contrario, el sistema autónomo simpático, regula las actividades que tienden a conservar energía en los periodos de descanso o recuperación: disminuye la frecuencia cardiaca y estimula las funciones digestivas.

Entre ciertas acciones principales antagónicas de los sistemas simpático y parasimpático están las siguientes:

a. Simpático, incrementa el gasto energético frente a condiciones adversas:

- Dilata la pupila
- Acelera el ritmo cardiaco
- Vasoconstricción arterial
- Disminuye el peristaltismo intestinal
- Aumenta la secreción de las glándulas sudoríparas
- Relaja la musculatura bronquial

b. Parasimpático, evita un excesivo gasto energético:

- Contrae la pupila
- Disminuye el ritmo cardiaco
- Vasodilatación arterial
- Aumenta el peristaltismo intestinal
- Disminuye la secreción de las glándulas sudoríparas
- Contrae la musculatura bronquial

Sistema nervioso entérico: Es una subdivisión del sistema nervioso autónomo que se encarga de controlar directamente el aparato digestivo y advierte sobre el hambre y la saciedad; evita que entren sustancias invasoras y dañinas al cuerpo. Se encuentra en las envolturas de tejido que revisten el esófago, el estómago, el intestino delgado y el colon.

FUNDAMENTOS DE

ANESTESIA CLÍNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO II

FISIOLOGÍA PULMONAR Y RESPIRATORIA



EDICIONES **MAWIL**

2.1. Sistema respiratorio, funciones y anatomía

El sistema respiratorio está formado por un conjunto de órganos o estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O_2) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono (CO_2), producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior.

- El proceso de intercambio de O_2 y CO_2 entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa.
- El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

Además, este sistema interviene en:

- la regulación del pH corporal;
- la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados;
- la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales produce vibraciones, las cuales son utilizadas para hablar, cantar, etc.

Cada uno de los órganos que interactúan en función de inhalar gases – principalmente oxígeno– proveniente del medio ambiente, procesarlos y expulsarlos en un proceso que resulta esencial para la vida, son de gran importancia y ejercen una función vital e incluye:

1. Tracto respiratorio superior

- Nariz y fosas nasales
- Senos paranasales: frontales, etmoidales, esfenoidales y maxilares.
- Boca
- Faringe
- Laringe. Interior de la laringe
- Tráquea

2. Tracto respiratorio inferior

- Bronquios
- Pulmones
- Unidad respiratoria

3. Estructuras accesorias

- Pleuras
- Pared torácica: huesos, articulaciones y músculos del tórax (descrita en aparato locomotor)

4. Mediastino

También se encuentran involucrados en el proceso el torrente sanguíneo, el corazón y el cerebro. El torrente sanguíneo capta el oxígeno de los pulmones para distribuirlo al resto del cuerpo y regresa el dióxido de carbono hacia ellos para su remoción. El corazón crea la fuerza para desplazar la sangre a la presión y velocidad adecuadas a través de todo el cuerpo. El delicado funcionamiento del sistema completo es regulado por el cerebro y el sistema nervioso autónomo.

De manera sintética y sencilla se tiene entonces que el sistema se encuentra estructurado de la siguiente forma:

Pulmones

Se denomina pulmones a los dos órganos que se encuentran ubicados en la caja torácica, uno de cada lado (izquierdo y derecho). El pulmón derecho es más grande que el izquierdo ya que este último comparte el espacio con el corazón.

Este órgano es quizás el más importante y complejo de todo el sistema respiratorio ya que gracias a su funcionamiento ocurre un intercambio en el cual la sangre se oxigena y, además, es desalojada del dióxido de carbono, el cual pasa al aire. Al respecto, Noah Lechtzin, citado por Dezube, Rebecca (3) explica:

La principal función del aparato respiratorio es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. El oxígeno inhalado penetra en los pulmones y alcanza los alvéolos. Las capas de células que revisten los alvéolos y los capilares circundantes se disponen ocupando el espesor de una sola célula y están en contacto estrecho unas con otras. Esta barrera entre el aire y la sangre tiene un grosor aproximado de una micra ($\frac{1}{10\,000}$ cm). El oxígeno atraviesa rápidamente esta barrera aire-sangre y llega hasta la sangre que circula por los capilares. Igualmente, el dióxido de carbono pasa de la sangre al interior de los alvéolos, desde donde es exhalado al exterior.

Durante este proceso complejo se pueden distinguir tres fases:

- La ventilación, que consiste en la entrada y salida del aire de los pulmones.
- La difusión, que se refiere al movimiento natural y espontáneo de los gases, los cuales son realizados sin intervención alguna del organismo, este movimiento ocurre entre los alvéolos y la sangre de los capilares.
- La perfusión, es el bombeo de la sangre hacia los pulmones, el cual es realizado por el sistema cardiovascular.

Fosas nasales

Las fosas nasales se encuentran ubicadas en la nariz, son dos cavidades gracias a las cuales es posible la entrada y salida del aire.

Faringe

La faringe está situada en el cuello. Es una estructura tubular que se encuentra cubierta por una membrana mucosa. A través de ésta se conecta la cavidad bucal y las fosas nasales con el esófago y la laringe.

Laringe

Es un canal a través del cual el aire pasa desde la faringe hasta la tráquea y los pulmones, en ella se ubican las cuerdas vocales responsables de producir la voz, una pequeña abertura en la parte superior de

la laringe llamada glotis, justo encima de ésta se encuentra la epiglotis un cartílago que cierra la glotis, evitando el paso de los alimentos durante el proceso de la deglución para que éstos no pasen al sistema respiratorio.

Tráquea

La tráquea es el conducto tubular que permite el paso del aire desde la laringe hasta los bronquios. Con respecto a su función (4) se puede señalar:

La tráquea posee una estructura que guarda una relación estrecha con sus funciones. Al ser cilíndrica permite el paso del aire durante todo el ciclo respiratorio, así como la hematosis y la fonación, lo cual constituye la función aérea de la tráquea, que se encuentra bajo el control del sistema nervioso parasimpático (implicado en la inervación aferente sensitiva y eferente motora). La tráquea también posee una función de drenaje relacionada con su aparato mucociliar, que permite la eliminación de las partículas inhaladas hacia la faringe. Por último, el bronchial associated lymphoid tissue (BALT), formado por acúmulos linfoides parietales, otorga a la tráquea una función inmunitaria celular y humoral específica.

Bronquios

Es una estructura tubular gracias a la cual el aire circula de la tráquea hasta los alveolos, posee ramificaciones y su pared está compuesta por cartílagos y capas muscular, elástica y mucosa. La tráquea sufre una bifurcación ubicada a la altura de la cuarta vértebra torácica, a partir de entonces se encuentran los bronquios dividiéndose en dos, el derecho y el izquierdo, que constituyen la entrada a los pulmones.

Bronquiolos

Los bronquiolos, también denominados vías aéreas, son conductos a través de los cuales el aire pasa de los bronquios a los alvéolos.

Músculos intercostales

Tal como lo señala su nombre, ocupan el espacio intercostal y desempeñan un papel importante en la movilización del tórax durante la inspiración.

Diafragma

Es un tejido musculoso que interviene en el proceso de respiración, debido a que al inhalar éste se contrae y el espacio de la cavidad torácica se amplía, una vez concluida la inhalación el diafragma se relaja y el aire es exhalado.

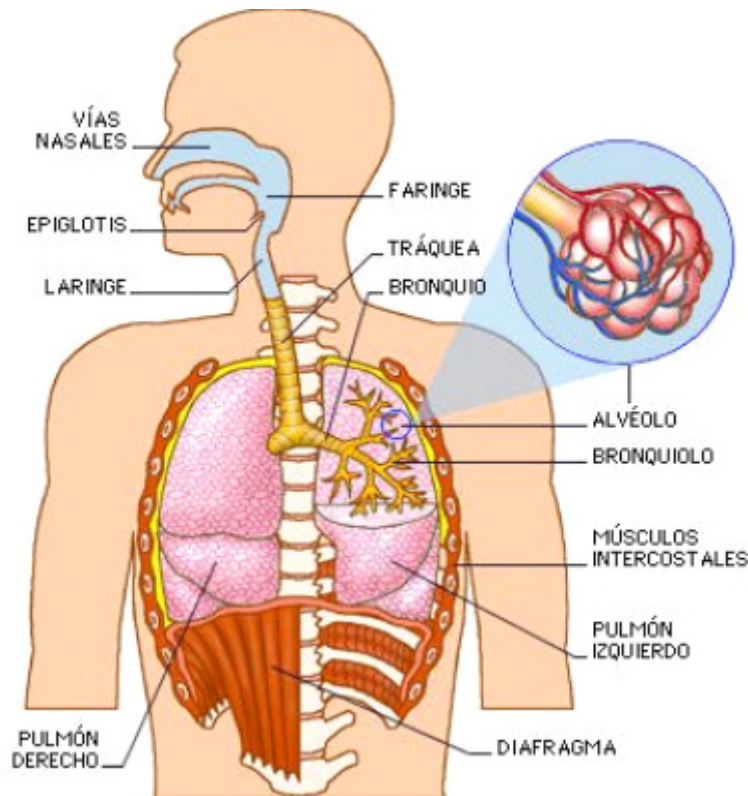
Pleura

Es una membrana que recubre los pulmones, en ésta se identifican dos capas, una parietal que se encuentra en contacto con la pared torácica y la visceral que se encuentra en contacto con los pulmones.

Cavidad pleural

Entre la capa pleura parietal y la visceral se genera un espacio cuya presión es menor que la atmosférica, gracias a lo cual los pulmones se expanden durante la inhalación.

Figura 4. Anatomía del aparato respiratorio



www.grupoasistencialcoruna.es. Primeros auxilios. Anatomía y fisiología básica -sistema respiratorio [Internet]. 2021 [citado 11/07/2021]. Disponible en: <https://www.grupoasistencialcoruna.es/15626560175d243d21a5b11-PRIMEROS+AUXILIOS.+ANATOMIA+Y+FISIOLOGIA+BASICA.+SISTEMA+RESPIRATORIO+>.

2.2. Fisiología pulmonar y respiratoria

La fisiología respiratoria es considerada una rama en la fisiología humana que se enfoca en el proceso de respiración, tanto externa, captación de oxígeno (O_2) y eliminación de dióxido de carbono (CO_2), como interna, utilización e intercambio de gases a nivel celular.

Cuadro 4. Fisiología. Sistema respiratorio

1. Proceso de respiración	Se identifican 2 tipos de respiración: Respiración externa: proceso de intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) entre la sangre y la atmósfera. Este proceso se puede dividir en 4 etapas principales: - La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración - La difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos - El transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa - La regulación del proceso respiratorio. Respiración interna: proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares, se llama respiración interna.
----------------------------------	---

2. Ventilación pulmonar	Es la primera etapa del proceso de la respiración. Consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración. El aire atmosférico es una mezcla de gases y vapor de agua. La presión total de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases individuales. La presión atmosférica a nivel del mar es 760 mmHg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno (N_2), un 21% a moléculas de oxígeno (O_2) y así sucesivamente. La presión de un gas en una mezcla de gases, se denomina presión parcial de ese gas y es determinado por su abundancia en la mezcla. A fin de calcular o encontrar la presión parcial, se utiliza la fórmula siguiente: Presión parcial de oxígeno (PO_2) = 760 mmHg x 21% = 160 mmHg en la atmósfera (es decir, se multiplica la presión atmosférica (P_{atm}) por la contribución relativa del gas (%) a la mezcla de gases que constituye el aire). La presión parcial de los gases varía dependiendo de la cantidad de vapor de agua del aire. El agua diluye la contribución de los gases a la presión del aire, de tal manera que cuando existe mucha humedad en el aire, la presión parcial de los gases disminuye, es decir, disminuye la cantidad de esos gases en el aire que se respira. En fisiología respiratoria se considera a la presión atmosférica como 0 mmHg. De allí se habla de: • Presión negativa al referirse a una presión por debajo de la presión atmosférica. • Presión positiva se refiere a una presión por encima de la atmosférica. El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión. • Las presiones en el sistema respiratorio se producen: • En los espacios aéreos de los pulmones (presión intrapulmonar) Dentro del espacio pleural (presión intrapleural). Debido a que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire pueda fluir entre el medio ambiente y los alvéolos. Durante la inspiración, la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios da lugar a un incremento de la capacidad de la cavidad torácica, con lo que la presión intrapulmonar se hace ligeramente inferior con respecto a la atmosférica, lo que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, los músculos respiratorios se relajan y vuelven a sus posiciones de reposo. A medida que esto sucede, la capacidad de la cavidad torácica disminuye con lo que la presión intrapulmonar aumenta con respecto a la atmosférica y el aire sale de los pulmones. Como los pulmones son incapaces de expandirse y contraerse por sí mismos, tienen que moverse en asociación con el tórax. Los pulmones están “adheridos” a la caja torácica por el líquido pleural que se encuentra entre las 2 hojas pleurales, la visceral y la parietal. La presión intrapleural, del espacio intrapleural, es inferior a la atmosférica y surge durante el desarrollo, a medida que la caja torácica con su capa pleural asociada crece más rápido que el pulmón con su capa pleural asociada. Las dos hojas pleurales se mantienen juntas por el líquido pleural, de modo que los pulmones elásticos son forzados a estirarse para adaptarse al mayor volumen de la caja torácica. Al mismo tiempo, sucede que la fuerza elástica tiende a llevar a los pulmones a su posición de reposo, lejos de la caja torácica. La combinación de la fuerza de estiramiento hacia fuera de la caja torácica y la fuerza elástica de los pulmones hacia adentro, crea una presión intrapleural negativa, lo cual significa que es inferior a la presión atmosférica. No se debe olvidar que la cavidad pleural está cerrada herméticamente, de modo que la presión intrapleural nunca se puede equilibrar con la presión atmosférica.
--------------------------------	--

3. Trabajo respiratorio	En la respiración normal tranquila, la contracción de los músculos respiratorios solo ocurre durante la inspiración, mientras que la espiración es un proceso pasivo ya que se debe a la relajación muscular. Por tanto, los músculos respiratorios de manera normal solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración. Son dos factores que tienen la mayor influencia en la cantidad de trabajo necesario para respirar: • la expansibilidad o <i>compliance</i> de los pulmones • la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire Expansibilidad o <i>compliance</i> Es la habilidad de los pulmones para ser estirados o expandidos. Un pulmón que tiene: • <i>compliance</i> alta significa que es estirado o expandido con facilidad; • <i>compliance</i> baja requiere más fuerza de los músculos respiratorios para ser estirado. La <i>compliance</i> es diferente de la elastancia o elasticidad pulmonar. Elastancia La elasticidad significa resistencia a la deformación. Es la capacidad que tiene un tejido elástico de ser deformado o estirado por una pequeña fuerza y de recuperar la forma y dimensiones originales cuando la fuerza es retirada. El hecho de que un pulmón sea estirado o expandido fácilmente (alta <i>compliance</i>) no significa necesariamente que volverá a su forma y dimensiones originales cuando desaparece la fuerza de estiramiento (elastancia). Como los pulmones son muy elásticos, la mayor parte del trabajo de la respiración se utiliza en superar la resistencia de los pulmones a ser estirados o expandidos. Las fuerzas que se oponen a la <i>compliance</i> o expansión pulmonar son dos: • la elasticidad o elastancia de los pulmones ya que sus fibras elásticas resultan estiradas al expandirse los pulmones y como tienen tendencia a recuperar su forma y dimensiones originales, los pulmones tienden continuamente a apartarse de la pared torácica; • la tensión superficial producida por una delgada capa de líquido que reviste interiormente los alvéolos, que incrementa la resistencia del pulmón a ser estirado y que, por tanto, aumenta el trabajo respiratorio para expandir los alvéolos en cada inspiración. Para poder realizar la inspiración con facilidad, estas dos fuerzas son contrarrestadas por: • la presión intrapleurar negativa que existe en el interior de las cavidades pleurales y que obliga a los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión (leer apartado de ventilación pulmonar); • el agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuyen la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos. La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso. Ciertos recién nacidos prematuros no secretan cantidades adecuadas de esta sustancia tensioactiva y pueden fallecer por no poder expandir sus pulmones: es lo que se llama síndrome de distrés respiratorio. • Resistencia de las vías aéreas al flujo del aire Los factores que contribuyen a la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire son: • la longitud de las vías; • la viscosidad del aire que fluye a través de las vías; • el radio de las vías. La longitud de las vías respiratorias es constante y la viscosidad del aire también es constante en condiciones normales, de modo que el factor más importante en la resistencia al flujo del aire es el radio de las vías respiratorias. Sí no existe una patología de estas vías que provoque un estrechamiento de éstas, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos durante la respiración normal tranquila se utiliza para expandir los pulmones y solamente una pequeña cantidad se emplea para superar la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire.
---------------------------------------	---

4. Volúmenes y capacidades pulmonares	Para estudiar la ventilación pulmonar existe un método simple denominado espirometría, el cual consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones. El aire movido en los pulmones durante la respiración se ha dividido en 4 volúmenes diferentes y en 4 capacidades diferentes. • Volúmenes pulmonares 1. Volumen corriente (VC): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. El explorador dice al paciente: “respire tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml. 2. Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen corriente. El explorador dice al paciente: “inspire la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml. 3. Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. El explorador dice al paciente: “expulse la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml. 4. Volumen residual (VR): Este volumen no se puede medir directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml. • Capacidades pulmonares Son combinaciones de 2 o más volúmenes. 1. Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria (VC + VRI). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml. 2. Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual (VRE + VR). En un varón adulto es de unos 2300 ml. 3. Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio (VRI + VC + VRE). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. El explorador dice al paciente: “inspire todo el aire que pueda y después espire todo el aire que pueda”. La medición de la capacidad vital es la más importante en la clínica respiratoria para vigilar la evolución de los procesos pulmonares. En un varón adulto es de unos 4600 ml. En esta prueba se valora mucho la primera parte de la espiración, es decir, la persona hace un esfuerzo inspiratorio máximo y a continuación espira tan rápida y completamente como puede. El volumen de aire exhalado en el primer segundo, bajo estas condiciones, se llama volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1, siglas en inglés). En adultos sanos el FEV1 es de alrededor del 80% de la capacidad vital, es decir, que el 80% de la capacidad vital se puede espirar forzadamente en el primer segundo. El FEV1 constituye una medida muy importante para examinar la evolución de una serie de enfermedades pulmonares. En las enfermedades pulmonares obstructivas, por ejemplo, el FEV1 está disminuido 4. Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual (CV + VR). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.
---	--

5. Ventilación alveolar	La importancia final de la ventilación pulmonar reside en la renovación continua del aire en las unidades respiratorias, que es donde el aire está en estrecha proximidad con la sangre. Se puede estimar la efectividad de la ventilación calculando la ventilación pulmonar total o volumen de aire que entra y sale de los pulmones en cada minuto. Se le llama también volumen respiratorio minuto (VRM) y se calcula al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Como la frecuencia respiratoria suele ser de 12-15 respiraciones por minuto: FR x VC = VRM 12 respiraciones/min x 500 ml = 6000 ml/min = 6 litros/min La ventilación pulmonar total representa el movimiento físico del aire dentro y fuera del tracto respiratorio, pero no es necesariamente un buen indicador de la cantidad de aire fresco que alcanza la superficie de intercambio alveolar, porque parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio de gases, sino que permanece en las vías respiratorias como la tráquea y los bronquios. Como estas vías respiratorias no intercambian gases con la sangre, se les llama espacio muerto anatómico y el aire que contienen es aire del espacio muerto (VM). En un varón adulto es de ~ 150 ml. Como consecuencia, un indicador más adecuado de la eficiencia de la ventilación es la ventilación alveolar o cantidad de aire que alcanza los alvéolos en un minuto, que se calcula al multiplicar la frecuencia respiratoria por el volumen corriente menos el volumen del espacio muerto: FR x (VC – VM) = VA 12 respiraciones/min x (500 ml – 150 ml) = 4200 ml/min Se observa que la ventilación alveolar puede ser afectada drásticamente por cambios tanto en la frecuencia respiratoria como en la profundidad de la respiración.
---------------------------------------	--

6. Difusión o intercambio alvéolo-capilar de gases	Ventilados los alvéolos con aire nuevo, el paso siguiente en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno (O_2) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono (CO_2) en dirección opuesta. La cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono que se disuelve en el plasma depende del gradiente de presiones y de la solubilidad del gas. Ya que la solubilidad de cada gas es constante, el principal determinante del intercambio de gases es el gradiente de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar. Los gases fluyen desde regiones de elevada presión parcial a regiones de baja presión parcial. La PO_2 normal en los alvéolos es de 100 mmHg mientras que la PO_2 normal en la sangre venosa que llega a los pulmones, es de 40 mmHg. Por tanto, el oxígeno se mueve desde los alvéolos al interior de los capilares pulmonares. Lo contrario sucede con el dióxido de carbono. La PCO_2 normal en los alvéolos es de 40 mmHg mientras que la PCO_2 normal de la sangre venosa que llega a los pulmones es de 46 mmHg. Por tanto, el dióxido de carbono se mueve desde el plasma al interior de los alvéolos. A medida que difunde más gas de un área a otra de la membrana, la presión parcial va disminuyendo en un lado y aumentando en otro, de modo que los 2 valores se van acercando y, por tanto, la intensidad de la difusión es cada vez menor hasta que llega un momento en que las presiones a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar se igualan y la difusión se detiene. La cantidad de aire alveolar sustituida por aire atmosférico nuevo con cada movimiento respiratorio solo es la 1/7 parte del total, de modo que se necesitan varios movimientos respiratorios para renovar la mayor parte del aire alveolar. Con una ventilación alveolar normal se necesitan unos 17 segundos, aproximadamente, para sustituir la mitad del aire alveolar y esta lentitud tiene importancia para evitar cambios bruscos en las concentraciones gaseosas de la sangre.
--	--

7. Membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar	Las paredes alveolares son muy delgadas y sobre ellas hay una red casi sólida de capilares interconectados entre sí. Debido a la gran extensión de esta red capilar, el flujo de sangre por la pared alveolar es descrito como laminar y, por tanto, los gases alveolares están en proximidad estrecha con la sangre de los capilares. Por otro lado, los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y, en consecuencia, también son muy solubles en las membranas celulares y pueden difundir a través de éstas, lo que resulta interesante porque el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de una serie de membranas y capas que se denominan en conjunto, membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar. A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria varía de 0,2 a 0,6 micras y su superficie total es muy grande ya que se calculan unos 300 millones de alvéolos en los dos pulmones. Además, el diámetro medio de los capilares pulmonares es de unas 8 micras lo que significa que los glóbulos rojos deben deformarse para atravesarlos y, por tanto, la membrana del glóbulo rojo suele tocar el endotelio capilar, de modo que el O_2 y el CO_2 casi no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alvéolo por lo que aumenta su velocidad de difusión. La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria alcanza el equilibrio en menos de 1 segundo de modo que cuando la sangre abandona el alvéolo tiene una PO_2 de 100 mmHg y una PCO_2 de 40 mmHg, idénticas a las presiones parciales de los dos gases en el alvéolo.
---	---

8. Relación ventilación alveolar/perfusión	Para que la ventilación alveolar y la difusión de gases sean correctas, es necesario que todos los alvéolos se ventilen por igual y que el flujo de sangre por los capilares pulmonares sea el mismo para cada alvéolo. La perfusión pulmonar es el flujo sanguíneo pulmonar (Q). Para representar posibles variaciones se ha desarrollado el concepto de relación ventilación alveolar-perfusión (VA/Q) o relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. El valor normal del cociente VA/Q es 0,8, lo que significa que la ventilación alveolar (en litros/min) es 80% del valor del flujo sanguíneo pulmonar (en litros/min). El término normal significa que si la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el gasto cardíaco son normales, el cociente VA/Q es 0,8, con lo que las presiones parciales de oxígeno (PO₂) y de dióxido de carbono (PCO₂) en sangre arterial tienen valores normales de 100 y 40 mmHg, respectivamente. Si la VA/Q cambia por modificaciones de la VA, del flujo pulmonar o de ambos, entonces el intercambio de gases es menor que el ideal y las cifras de PO₂ y PCO₂ en sangre arterial se modifican. a. Cuando tanto la ventilación alveolar como la perfusión son equilibradas para el mismo alvéolo, se dice que la relación VA/Q es equilibrada o normal. b. Cuando la relación VA/Q es menor de lo normal, significa que no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno (O₂) necesario para oxigenar la sangre que circula por los capilares alveolares, por tanto, una parte de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena. c. Cuando la relación VA/Q es mayor de lo normal, significa que hay mucho más O₂ disponible en los alvéolos del que puede ser difundido a la sangre. Por tanto, una parte de la ventilación se desperdicia y la sangre no se oxigena adecuadamente al pasar por los alvéolos. A nivel local, el organismo intenta equilibrar la ventilación y el flujo sanguíneo en cada sección del pulmón, al regular los diámetros de las arteriolas y de los bronquiolos. El diámetro bronquiolar es mediado por los niveles de dióxido de carbono en el aire espirado que pasa por ellos, de modo que un incremento en la PCO₂ del aire espirado provoca una bronquiolo-dilatación y lo contrario sucede en el caso de una disminución en la PCO₂ del aire espirado. Por otro lado, no hay evidencia de un control neural del flujo sanguíneo pulmonar, sino que el diámetro de las arteriolas pulmonares es regulado sobre todo por el contenido de oxígeno del líquido intersticial alrededor de la arteriola. Si la ventilación de un alvéolo en un área pulmonar disminuye, la PO₂ del líquido intersticial en dicha zona disminuye y, entonces, las arteriolas responden a la baja concentración de oxígeno contrayéndose, es decir, hay una arteriolo-constricción, con lo que la sangre puede ser derivada desde las zonas mal ventiladas a zonas mejor ventiladas del pulmón. Si, por el contrario, la PO₂ alveolar es mayor que lo normal en una zona pulmonar, las arteriolas que irrigan esa zona se dilatan, hay una arteriolo-dilatación, y así permiten un mayor flujo pulmonar y, por tanto, una mayor captación del oxígeno alveolar y oxigenación de la sangre. Observación: la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares en respuesta a una baja PO₂ intersticial es un fenómeno exactamente opuesto a lo que sucede en las arteriolas de la circulación sistémica.
--	--

9. Transporte de oxígeno (O₂) por la sangre	Una vez que el oxígeno (O₂) atraviesa la membrana respiratoria y llega a la sangre pulmonar, debe ser transportado hasta los capilares de los tejidos para que pueda difundir al interior de las células. El transporte de O₂ por la sangre se realiza principalmente en combinación con la hemoglobina (Hb), aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma. Debido a que el oxígeno es poco soluble en agua, solo unos 3 ml de oxígeno pueden disolverse en 1 litro de plasma, de modo que si se depende del oxígeno disuelto en plasma, solamente 15 ml de oxígeno disuelto alcanzarían los tejidos cada minuto, ya que el gasto cardíaco (o volumen de sangre expulsado por el corazón en un minuto) es de unos 5 L/min. Lo cual resulta absolutamente insuficiente puesto que el consumo de oxígeno por nuestras células en reposo, es de unos 250 ml/min y aumenta muchísimo con el ejercicio. Así que el organismo depende del oxígeno transportado por la Hb, por lo que más del 98% del oxígeno que existe en un volumen dado de sangre es transportado dentro de los hematíes unido a la Hb, lo que significa que alcanza unos valores de unos 197 ml/litro de plasma, si se tienen niveles normales de Hb. Como el gasto cardíaco es de unos 5 l/min, entonces el oxígeno disponible es de casi 1000 ml/min, lo que resulta unas 4 veces superior a la cantidad de oxígeno que es consumido por los tejidos en reposo.
--	---

10. Curva de disociación de la hemoglobina	La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 68 kD unida a un pigmento responsable del color rojo de la sangre, y situada en el interior de los hematíes. Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades proteicas consistentes, cada una de ellas, en un grupo hemo (pigmento) unido a una globina (cadena polipeptídica), y posee 4 átomos de hierro (Fe), cada uno de los cuales está localizado en un grupo hemo. Como cada átomo de Fe puede fijar una molécula de oxígeno (O_2), en total 4 moléculas de O_2 pueden ser transportadas en cada molécula de Hb. La unión entre el Fe y el oxígeno es débil lo que significa que se pueden separar rápidamente en caso necesario. La combinación de la hemoglobina con el O_2 constituye la oxihemoglobina. A nivel alveolar, la cantidad de O_2 que se combina con la hemoglobina disponible en los glóbulos rojos es función de la presión parcial del oxígeno (PO_2) que existe en el plasma. El oxígeno disuelto en el plasma se difunde al interior de los hematíes en donde se une a la Hb. Al pasar el oxígeno disuelto en el plasma al interior de los hematíes, más oxígeno puede difundir desde los alvéolos al plasma. La transferencia de oxígeno desde el aire al plasma y a los hematíes y la Hb es tan rápida, que la sangre que dejan los alvéolos recoge tanto oxígeno como lo permite la PO_2 del plasma y el número de hematíes. De modo que a medida que aumenta la presión parcial de O_2 en los capilares alveolares, mayor es la cantidad de oxihemoglobina que se forma, hasta que toda la hemoglobina queda saturada de O_2. El porcentaje de saturación de la hemoglobina se refiere a los sitios de unión disponibles en la Hb que están unidos al oxígeno. Si todos los sitios de unión de todas las moléculas de Hb están unidos al oxígeno se dice que la sangre esta oxigenada al 100%, es decir, la hemoglobina está 100% saturada con oxígeno. Si la mitad de los sitios disponibles están ocupados con oxígeno, se dice que la Hb está saturada en un 50%, etc. Cuando la sangre arterial llega a los capilares de los tejidos, la Hb libera parte del O_2 que transporta, es decir, se produce la disociación de parte de la oxihemoglobina lo que se representa en la curva de disociación de la Hb. Esto se produce porque la presión parcial del O_2 en el líquido intersticial -líquido situado entre las células- de los tejidos- (<40 mmHg) es mucho menor que la del O_2 de los capilares (100 mmHg). A medida que el oxígeno disuelto difunde desde el plasma al interior de las células tisulares, la caída resultante en la PO_2 del plasma hace que la Hb libere sus depósitos de oxígeno. La cantidad de oxígeno que libera la Hb para una célula es determinada por la actividad metabólica de la misma. A más actividad metabólica celular, más oxígeno consumido por las células y, por tanto, más disminución de la PO_2 en el líquido intersticial y más disociación de la hemoglobina. En los tejidos en reposo, la PO_2 intersticial es de 40 mmHg y la Hb permanece saturada en un 75%, es decir, que solo ha liberado 1/4 parte del oxígeno que es capaz de transportar y el resto sirve como reserva para las células, que lo pueden utilizar si su metabolismo aumenta y, por tanto, su PO_2 intersticial disminuye ya que consumen más oxígeno. Cualquier factor que cambie la configuración de la Hb puede afectar su habilidad para unir oxígeno. Por ejemplo: • incrementos en la temperatura corporal; • incremento en la presión parcial del dióxido de carbono (PCO_2); • en la concentración de hidrogeniones (H^+) (es decir, disminución del pH). Disminuye la afinidad de las moléculas de Hb por el oxígeno, lo cual significa que la Hb libera oxígeno con más facilidad en los tejidos y su nivel de saturación y su capacidad de reserva disminuyen. Es lo que se denomina desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb, produciéndose una desviación a la izquierda en los casos opuestos, cuando hay una disminución de la temperatura corporal, de la PCO_2 o de la concentración de H^+ (aumento del pH), entonces la Hb no libera el oxígeno, es decir, que no se disocia fácilmente.
---	---

11. Transporte de dióxido de carbono (CO₂) por la sangre	La producción de dióxido de carbono (CO₂) se realiza en los tejidos como resultado del metabolismo celular, de donde es recogido por la sangre y llevado hasta los pulmones. A pesar que el dióxido de carbono es más soluble en los líquidos corporales que el oxígeno, las células producen más CO₂ del que se puede transportar disuelto en el plasma. De modo que la sangre venosa transporta el CO₂ de 3 maneras: • Combinado con la hemoglobina (Hb) (20%) • En forma de bicarbonato (73%). • En solución simple (7%) 1. Combinado con la Hb El 20% del CO₂ que penetra en la sangre que circula por los capilares tisulares es transportado combinado con los grupos amino de la hemoglobina. Cuando el oxígeno abandona sus sitios de unión en los grupos hemo de la Hb, el dióxido de carbono se une a la Hb en sus grupos amino formando carbaminohemoglobina proceso que es facilitado por la presencia de hidrogeniones (H⁺) producidos a partir del CO₂ ya que el pH disminuido en los hematíes, disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno. 2. En forma de bicarbonato Cerca del 75% del CO₂ que pasa de los tejidos a la sangre es transportado en forma de iones bicarbonato (HCO₃⁻) en el interior de los hematíes. El dióxido de carbono difunde al interior de los hematíes en donde reacciona con agua en presencia de un enzima, la anhidrasa carbónica, para formar ácido carbónico. El ácido carbónico se disocia en un ion de hidrógeno y un ion de bicarbonato por medio de una reacción reversible: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{CO}_3\text{H}_2 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ A medida que el CO₂ va entrando en los hematíes se va produciendo ácido carbónico y bicarbonato hasta alcanzar el equilibrio. Los productos finales de la reacción (HCO⁻ y H⁺) deben ser eliminados del citoplasma de los hematíes. Los hidrogeniones se unen a la Hb y así se mantiene baja su concentración en el interior de los hematíes y los iones bicarbonato salen desde los hematíes al plasma utilizando una proteína transportadora. Cuando la sangre venosa llega a los pulmones sucede que la presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂) de los alvéolos es más baja que la de la sangre venosa. El CO₂ difunde desde el plasma al interior de los alvéolos y la PCO₂ del plasma empieza a bajar, lo que permite que el CO₂ salga de los hematíes. La reacción entonces se produce a la inversa. Los H⁺ se liberan de la Hb y el bicarbonato del plasma entra en los hematíes. El bicarbonato y los H⁺ forman ácido carbónico que, a su vez, se convierte en CO₂ y en agua. El dióxido de carbono entonces difunde desde los hematíes al interior de los alvéolos para ser expulsado al exterior del organismo por la espiración. 3. En solución simple El CO₂ es muy soluble en agua y la cantidad que es transportada en solución depende de su presión parcial, aunque en condiciones normales solo un 7-10% del transporte del CO₂ se realiza en solución, disuelto en el plasma.
---	---

12. Regulación o control de la respiración	La respiración se realiza a consecuencia de la descarga rítmica de neuronas motoras situadas en la médula espinal que se encargan de inervar los músculos inspiratorios. A su vez, estas motoneuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes: 1. Un sistema voluntario, localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente, por ejemplo, al tocar un instrumento o al cantar. 2. Un sistema automático o involuntario, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [CO₂], oxígeno [O₂] e hidrogeniones [H⁺] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.
---	---

13. Control químico de la respiración	La actividad respiratoria cíclica es controlada por las neuronas especializadas que constituyen el centro respiratorio (CR). Sin embargo, la actividad de estas neuronas está sujeta a una modulación continuada dependiendo de los niveles de gases en la sangre arterial. 1. Efecto de la concentración de O₂ en la sangre arterial. En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno (PO₂) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno (O₂) es vital para el organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de O₂ alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de O₂ a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la PO₂ arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos. 2. Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂) e hidrogeniones (H⁺) en la sangre arterial. El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de H⁺ en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la PCO₂ arterial, el CO₂ cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo, pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los H⁺, es muy potente. Los iones H⁺ sí tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR, pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones H⁺ procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incrementa la concentración de CO₂ en la sangre arterial, se incrementará también en el líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con el H₂O para formar iones H⁺ los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del CO₂ desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones H⁺, alcanzando el equilibrio de nuevo. CO₂ + H₂O <-----> CO₃H₂ <-----> HCO₃⁻ + H⁺ Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el CO₂ a través de la [H⁺], se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de CO₂, mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales. Como las variaciones en la ventilación alveolar tienen un efecto enorme sobre la [CO₂] en sangre y tejidos, no es extraño que sea éste el regulador principal de la respiración en condiciones normales.
---	--

14. Control no químico de la respiración	1. Por receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores: • Receptores de estiramiento en los pulmones que son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar • Receptores en las articulaciones que son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria. Incluso los movimientos pasivos de las extremidades incrementan varias veces la ventilación pulmonar. 2. Por actividad del centro vasomotor (CVM) que controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardíaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión. 3. Por aumento de la temperatura corporal (T^a) También provoca un aumento de la ventilación alveolar, por un efecto indirecto ya que al aumentar la T^a, aumenta el metabolismo celular y, como consecuencia, la concentración de dióxido de carbono y, por tanto, la ventilación alveolar, y también por un efecto estimulante directo de la temperatura sobre las neuronas del CR.
15. Otros factores que contribuyen a la regulación de la respiración	Entre estos factores se encuentran: • Estimulación del sistema límbico. La anticipación de la actividad o la ansiedad emocional puede estimular el sistema límbico, que luego envía estímulos excitadores hacia el área inspiratoria, que aumentan la frecuencia y la profundidad respiratorias. • Temperatura. El aumento en la temperatura corporal, como en la fiebre o el ejercicio muscular vigoroso, eleva la frecuencia respiratoria. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia respiratoria. Un estímulo frío repentino (como una zambullida en agua fría) produce apnea temporaria, es decir, el cese de la respiración. • Dolor. Un dolor intenso y súbito ocasiona apnea breve, pero un dolor somático prolongado aumenta la frecuencia respiratoria. El dolor visceral puede disminuir la frecuencia respiratoria. • Dilatación del músculo del esfínter anal. Esta acción aumenta la frecuencia respiratoria y a veces se utiliza para estimular la respiración en el recién nacido o en una persona que dejó de respirar. • Irritación de las vías aéreas. La irritación física o química de la faringe o la laringe ocasiona el cese inmediato de la respiración seguido de tos o estornudo. • Tensión arterial. Los barorreceptores carotídeos y aórticos que detectan cambios en la tensión arterial ejercen un pequeño efecto sobre la respiración. El ascenso repentino en la tensión arterial disminuye la frecuencia respiratoria, y una caída en la tensión arterial aumenta la frecuencia respiratoria.

Fuente: Elaboración propia.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO III
COAGULACIÓN



EDICIONES **MAWIL**

3.1. Coagulación, hemostasis y sangre

Coagulación

El *Diccionario etimológico de Chile* (5) indica que la palabra coagulación proviene del latín *coagulatio* y significa “acción y efecto de cuajar” se componen del prefijo “co” que significa unión o convergencia, “agare” mover, hacer llegar, actuar, llevar adelante; más el sufijo “cion” acción o efecto; también la palabra coágulo tiene su origen latín utilizado en primer lugar al designar la formación de grumos de los lácteos. David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O’Shaughnessy (6) expresan que se denomina como coagulación “al proceso por el cual la sangre pierde su liquidez convirtiéndose en un gel, para formar un coágulo. Este proceso potencialmente desemboca en la hemostasis, es decir, en el cese de la pérdida de sangre desde un vaso dañado, seguida por su reparación. El mecanismo de coagulación involucra la activación, adhesión y agregación plaquetaria, junto con el depósito y maduración de la fibrina. Los desórdenes de la coagulación son estados de enfermedad que pueden provocar hemorragias espontáneas, formación de hematomas o coagulación obstructiva (trombosis)” .

La coagulación comienza casi instantáneamente después de que una herida daña el endotelio de un vaso sanguíneo. La exposición de la sangre al espacio que se encuentra debajo del endotelio inicia dos procesos: cambios en las plaquetas, y exposición del factor tisular subendotelial al factor VII del plasma, lo cual conduce finalmente a la formación de fibrina. Las plaquetas inmediatamente forman un tapón en el sitio de la lesión; este proceso se denomina hemostasis primaria. La hemostasis secundaria ocurre en simultáneo; los factores de coagulación proteicos más allá del factor VII responden en una compleja cascada de reacciones enzimáticas para formar fibras de fibrina, que fortalecen el tapón de plaquetas (7).

Hemostasis

La hemostasis es el proceso fisiológico que mantiene en su estado líquido, formado por hemostasia y fibrinólisis existe un conjunto de

//////

células y proteínas que interactúan con la pared del vaso sanguíneo, cuando éste se lesiona activa estos diferentes componentes, y realizan un cambio de materia de líquido a sólido “el coágulo”, que se deposita dentro y alrededor de la pared vascular, actuando como tapón “hemostasia”. Si lo que se produce es una pequeña lesión en el vaso, como una fisura, se activarán igualmente estos mecanismos formando la masa sólida en el interior del vaso y a esto se le denomina “trombosis” (8) (9).

Es decir, la hemostasis es el proceso que detiene de manera espontánea el flujo de sangre desde los vasos que la transportan bajo presión. Se logra mediante contracción de los vasos, la adhesión e incorporación de elementos formados de la sangre, y mediante el proceso de coagulación del plasma o de la sangre. De manera más sencilla, se entiende como hemostasia al fenómeno fisiológico que detiene el sangrado y constituye un mecanismo de defensa que, junto con la respuesta inflamatoria y de reparación, ayudan a proteger la integridad del sistema vascular después de una lesión tisular.

Sangre

El término sangre proviene del latín: *sanguis*, -inis. Es un tejido conectivo líquido, que circula por capilares, venas y arterias de todos los vertebrados. La presencia del pigmento hemoglobínico contenido en los glóbulos rojos es el que determina su color rojo característico. Es decir, es un tejido líquido circulante en vehículos denominados vasos sanguíneos, encargado de transportar nutrientes y desechos a sus respectivos destinos.

Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson (10) explican que la sangre es un tipo de tejido conjuntivo especializado, con una matriz coloidal líquida y una constitución compleja. Tiene una fase sólida (elementos formes), que incluye a los eritrocitos (o glóbulos rojos), los leucocitos (o glóbulos blancos) y las plaquetas, y una fase líquida, representada por el plasma sanguíneo. Estas fases son también llamadas partes sanguí-

neas, las cuales se dividen en componente sérico (fase líquida) y componente celular (fase sólida).

La función principal de la sangre es la logística de distribución e integración sistémica, cuya contención en los vasos sanguíneos –espacio vascular– admite su distribución –circulación sanguínea– hacia prácticamente todo el organismo.

3.2. Triada de Virchow

La formación del coágulo está influenciada por daño endotelial, alteración del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad sanguínea, conocida como “La triada de Virchow”. Se atribuye su nombre al médico alemán Rudolf Ludwig Carl Virchow, quien en el siglo XIX descubrió que algunos pacientes tenían cierta predisposición a la formación de trombos venosos. Caracteriza los factores que favorecen la formación de trombos y éstos son:

- **Lesión endotelial:** se refiere a la exposición del subendotelio, que favorece la adhesión plaquetaria, liberación del factor tisular y disminución de plasminógeno y prostaglandinas tipo dos (PGI₂), a nivel local.
- **Alteración del flujo sanguíneo:** la estasis o turbulencia del flujo sanguíneo, favorece la agrupación celular y el contacto de las plaquetas con el endotelio, se disminuye la dilución de factores de coagulación, permitiendo una mayor adhesión a nivel local,
- **Hipercoagulabilidad:** se considera el proceso de alteración directa que tienen a nivel molecular los procesos de coagulación, esto incluye la formación y/o eliminación de los factores de coagulación y metabolitos necesarios para la formación del coágulo (8).

3.3. Mecanismo de coagulación de la sangre

Proceso de cambiar el plasma líquido de la sangre, a un gel sólido mediante la conversión final de fibrinógeno. Existen sustancias: procoagulantes y anticoagulantes.

3.3.1. Procesos o fases de la respuesta hemostática

Las etapas del mecanismo de coagulación de la sangre son tres y se identifican porque:

1. Se desencadena la “cascada de coagulación” (formación del activador de protrombina).
2. Se cataliza protrombina a trombina.
3. La trombina convierte fibrinógeno a fibrina.

Es decir, que la respuesta hemostática incluye tres procesos o fases, existiendo siempre una interacción entre la pared vascular y la sangre, las cuales se conocen comúnmente como:

1. Hemostasia primaria
2. Hemostasia secundaria
3. Fibrinólisis

3.3.1.1. Hemostasia primaria

Funciona entre células y elementos proteicos, manteniendo el tejido sanguíneo dentro de los vasos que la contienen. Esto debido a la reacción del cuerpo ante la lesión vascular para formar el tapón plaquetario, por medio de las células endoteliales, plaquetas y agregación plaquetaria, deteniendo la hemorragia, este proceso desde la lesión epitelial hasta la adhesión plaquetaria es de dos a cuatro segundos, pero se requiere para esto la liberación de colágeno del subendotelio que active la adhesión plaquetaria. Secuencialmente se activan una serie de pasos, tales como la activación del glucorreceptor IIb/IIIa para permitir la unión de plaquetas a otras plaquetas, posteriormente se observa la liberación de gránulos plaquetarios con sus compuestos que provocan una mayor agregación plaquetaria, además de brindar consistencia y firmeza al tapón, y finalmente su unión con la fibrina que funciona como soldadura del tapón hemostático (11).

3.3.1.2. Hemostasia secundaria o coagulación

Esta fase también se conoce como la coagulación propiamente dicha, en la cual se realiza la interacción de diferentes proteínas plasmáticas,

conocidas como “factores de la coagulación” cuyo fin es la producción del coágulo de fibrina, el cual funciona como malla protectora y reafirmante del coágulo formado en la hemostasia primaria para producir el coagulo definitivo. Este proceso posee un mecanismo de regulación mediante proteínas procoagulantes y anticoagulantes, para evitar la producción de coágulos de manera indiscriminada (12).

3.3.1.3. Fibrinólisis

La fibrinólisis es el mecanismo fisiológico por el cual se destruye el coágulo de fibrina formado en el organismo, durante el proceso de cicatrización, o para destruir aquellos que se forman al interior del vaso sanguíneo y que pueden convertirse en un émbolo que emigra a una región vascular de menor calibre provocando su obstrucción (13).

El agente principal de la fibrinólisis es la plasmina, que actúa mediante la lisis de los coágulos de fibrina dando como resultado los productos de degradación de la fibrina y el dímero D. La plasmina proviene del plasminógeno, el cual se encuentra a nivel sanguíneo en su forma inactiva, hasta el contacto con sus activadores: activador tisular de plasminógeno y activador tipo urocinasa (también conocidos como t-PA y u-PA, respectivamente, por sus siglas en inglés), la regulación de estos activadores está dada por el inhibidor de los activadores del plasminógeno (PAI por sus siglas en inglés). Y la plasmina circulante se inhibe por medio del alfa-2-antiplasmina, además del inhibidor de fibrinólisis activado por trombina, que elimina en la fibrina, su terminación de lisina implicada en la unión con el plasminógeno, evitando así la producción de fibrinólisis descontrolada (13).

3.4. Factores de la coagulación

De acuerdo a los trabajos presentados por Jaime Pérez, José Carlos; David Gómez Almaguer (14) y Gómez Baute, Rafael; Tamara Guerra Alfonso, Liermis Dita Salabert, Julio Damaso Fernández Águila, Maritza Cabrera Zamora (15) se identifican los siguientes factores de coagulación:

- **Factor I o fibrinógeno:** Glicoproteína que se encuentra en el plasma y gránulos alfa de plaquetas, grupo de globinas en una concentración de 300-400 mg/dL sintetizada en el hígado por acción de la trombina, la cual libera fibrinopéptidos A y B que forman la fibrina con un peso molecular de unos 340 kD. Vida media: 4-5 días.
- **Factor II o protrombina:** Enzima efectora central por sus funciones: A) Escisión de fibrinopéptidos A y B y se fusionan para formar fibrina; B) Activa plaquetas por receptores PAR-1, PAR-4 y glicoproteína I_bx; C) Tiene efectos procoagulantes al participar con los factores V, VIII, XI y XIII; D) Activa el inhibidor de fibrinólisis activado por trombina (IFAT); molécula parecida a la procarboxipeptidasa-B que inhibe la degradación de fibrina por la plasmina. E) Se une a trombomodulina ubicada en el endotelio y genera su activación. F) Como factor de crecimiento y citosina en la formación de ateromas. Con un peso aproximado de 68.700 D, vida media; 3-4 días.

La protrombina es degradada por el complejo de protrombinasa; es decir, factores Xa y Va unidos a fosfolípidos de la membrana, liberando así la trombina; cuyo peso molecular es de 34000 D, y se encuentra en una concentración de 10-14 mg/dL; su inhibidor plasmático es la antitrombina III.

- **Factor III o tisular:** Proteína de membrana de los fibroblastos músculo liso, principalmente, único factor de la coagulación no presente en la sangre, es posible encontrarle incluso en membranas de leucocitos y monocitos, se une al factor VIIa, por lesión vascular y activan el factor IX y X, es inhibido por medio del inhibidor del factor tisular (VIFT) y en menor medida por antitrombina III.
- **Factor IV o calcio:** Forman puentes de calcio para la unión de fosfolípidos a los factores IX, X, VII y II. Con un peso molecular de 40 D y una concentración plasmática de 4-5 mg/dL.

- **Factor V o proacelerina:** También denominado factor lábil o proacelerina homólogo del factor VIII en estructura génica circula en el plasma y otro 20% en los gránulos alfa plaquetarios, se activa por trombina y factor X. Vida media: 1 día.
- **Factor VII o proconvertina:** Molécula de un peso aproximado entre 45-54 kD, con una concentración plasmática de 0,05 mg/dL, es la piedra angular de la coagulación y proceso de hemostasia junto a su cofactor el factor tisular, es encontrado en sangre como zimógeno y un 1% de manera activa, su activación es dada por el factor X. Vida media: 4-6 horas.
- **Factor VIII o factor anti-hemofílico:** Molécula que viaja unida al factor de von Willebrand con un peso de 285 kD, una concentración plasmática de 0.1-0.02 md/dL, se activa por medio de los factores IIa y Xa, el cual se une a factores IX, IV y fosfolípidos de membrana para formar la molécula encargada de catalizar el factor X, compuesto denominado: Xasa. Vida media: 12-18 horas.
- **Factor IX o Christmas:** Fue la primera proteína de la coagulación que se nombró por el apellido de un paciente, el señor Stephen Christmas, en 1952, por la doctora Biggs en Oxford, el paciente Christmas falleció por Sida a causa de sus múltiples transfusiones. Esta molécula de un peso aproximado entre 50-100 kD de síntesis hepática, con una concentración plasmática de 0,4 mg/dL; también se denomina tromboplastina plasmática (PTC), es activado principalmente por el factor tisular, VIIa y/o XIa, también se puede activar por medio de una glicoproteína, su inhibición es dada por la antitrombina III. Vida media: 18-24 horas.
- **Factor X o Stuart-Prower:** Adquiere este nombre por los pacientes Rufus Stuart y Autrey Prower, ambos con tendencia al sangrado. El hermano de Prower falleció a sus ocho años posterior a amigdalotomía; Stuart padecía de epistaxis recurrente y hemorragia mucocutánea, con hemartrosis ocasional, falleció en 1979 por cáncer al pulmón (15). Esta molécula es una proteasa de

serina, que junto al factor V y fosfolípidos de membrana logran formar la protrombinasa, este factor es activado por el complejo VIIa y IIa y por IXa o VIIIa con un peso molecular de 59 kD y concentración plasmática de 1 mg/dL. Vida media: 1-2 horas.

- **Factor XI anti hemofílico C:** Molécula de 160 kD y una concentración plasmática de 0,5 mg/dL. Antecedente de tromboplastina del plasma (PTA), convertido en activo por el factor XII, activa el factor IX. Vida media: 2-3 horas.
- **Factor XII o Hageman:** Descrito por el Dr. Oscar Ratnoff en 1995, en el paciente John Hageman a pesar de no tener tendencia a la hemorragia. Se descubrió en la valoración preoperatoria de John Hageman para corregir obstrucción pilórica. El defecto podía corregirse in vitro adicionando plasma normal, Hageman murió a los 52 años por tromboembolismo pulmonar masivo hospitalizado con fractura de pelvis al ser arrollado por un tren (15). Esta molécula es de 76 kD se activa al contacto con superficies extrañas por medio de calicreína asociada a cimógeno de alto peso molecular (CAMP), convierte el factor XI en XIa. Vida media: 2 horas.
- **Factor XIII o pretransglutaminidasa o factor Laili-Lorand:** Molécula de 320 kD con una concentración plasmática de 1 a 2 mg/dL. Es una glicoproteína con dos subunidades que entrecruzan cadenas alfa y gama de la fibrina para estabilizar el coágulo y protegerlo de la plasmina, convierte sus enlaces no covalentes en enlaces covalentes. Vida media: 5 días.
- **Factor de Fletcher o precalicreína:** Fue identificado en una niña de 11 años que iba a ser sometida a adenoidectomía en 1965. Los estudios prequirúrgicos fueron anormales, con estudio posterior de sus hermanos, quienes también tenían alteración en los resultados de sus exámenes, el cual corregía in vitro con plasma normal, sin embargo, ninguno de los niños tenía tendencia al sangrado. La precalicreína, se convierte en calicreína y junto a CAMP convierte el factor XII en factor XIIa. Vida media: 48-72hrs.
- **Factor Fitzgerald o cininógeno de alto peso molecular:** Fue

descrito después de identificarse su ausencia en Allen Fitzgerald, quien había sido herido por un disparo de escopeta, en 1975; antes de ser sometido a cirugía, su tiempo de tromboplastina parcial activado resultó ser de 300 segundos, comparado con 29 s del control. Posteriormente se estableció que dicho factor era el mismo que el cininógeno de alto peso molecular. Quininógeno de alto peso molecular; coadyuvante con la calicreína en activación del factor XII. Vida media: 6,5 días.

Cabe indicar en referencia a la nomenclatura de los factores lo siguiente:

- El uso de numerales romanos en vez de epónimos o nombres sistemáticos se acordó durante las conferencias anuales de hemostasia, las cuales comenzaron en el año 1955.
- Para el año 1962 se alcanzó el consenso para la numeración de los factores del I al XII.
- Este comité evolucionó hasta el actual International Committee on Thrombosis and Hemostasis (ICTH - Comité Internacional sobre Trombosis y Hemostasia).
- La asignación de numerales terminó en 1963 después de nombrar al factor XIII.
- Los nombres de factor Fletcher y factor Fitzgerald fueron posteriormente dados a otras proteínas relacionadas con la coagulación, nombrados precalicreína y quinínógeno de alto peso molecular, respectivamente.
- Los factores III y VI en la actualidad se encuentran sin asignación, ya que la tromboplastina nunca fue identificada, y en realidad resultó consistir en un grupo de diez factores adicionales, mientras que la acelerina demostró ser en realidad la forma activada del factor V.

3.5. Características de los factores de la coagulación

A continuación, se presenta un esquema sobre las características o propiedades generales de los diferentes factores de coagulación, expuestos en el trabajo de Martínez-Murillo, Carlos (11):

a. Factores dependientes de la vitamina K.

Ciertos factores de la coagulación requieren de vitamina K para su síntesis completa. Estas proteínas incluyen a los factores II, VII, IX y X, así como a las dos proteínas reguladoras proteína C y proteína S. Todas tienen estructuras similares en sus regiones con cierta homología y contienen de 10 a 12 residuos Glu, los cuales son carboxilados a ácido -carboxiglutámico y, en presencia de vitamina K, son importantes para la unión del Ca y necesarios para la interacción de estas proteínas vitamina K dependientes con membranas plaquetarias (fosfolípidos plaquetarios).

En ausencia de vitamina K o en el caso de tratamiento con anticoagulante con antagonistas de la vitamina K, los factores II, VII, IX y X son sintetizados, pero están incompletos, carecen de la unión de calcio al ácido -carboxiglutámico y en el plasma se encuentran como factores no funcionales, incapaces de unirse adecuadamente a los iones Ca; estos factores son conocidos como PIVKA (por sus siglas en inglés): proteínas inducidas por ausencia o antagonismo de la vitamina K.

b. Cofactores

Se dividen en dos grupos:

b.1. Procofactores plasmáticos: Se incluyen los factores V y VIII y el CAPM. Los dos primeros tienen propiedades bioquímicas y estructurales similares, son sintetizados como una sola cadena con peso molecular (PM) aproximadamente de 280,000, tienen tres homologías; tres dominios A, un gran dominio B y un par homólogo de dominio C. El FV circula en plasma como una proteína monomérica, y el FVIII circula con el factor de von Willebrand (FvW) y al activarse se disocian por proteólisis de uniones peptídicas. Ambos son sintetizados como procofactores y, al ser activados por la trombina, se convierten a cofactores formando parte de los complejos X-asa (FVIII) y II-asa (FV) sobre la superficie plaquetaria; otra posibilidad de activación del FV es por parte del FXa. Veinticinco por ciento del FV se encuentra en los α -gránulos de la pla-

queta unido en complejo a una proteína multimérica, llamada multimerina, y es liberado en forma de procofactor. El CAPM fue descrito con anterioridad.

c. Procofactores celulares: Factor tisular (FT) y trombomodulina (TM). El FT es una proteína específica presente sobre la membrana plasmática de células como los monocitos y células endoteliales y rico en carbohidratos; es el único factor de la coagulación que no se encuentra normalmente en la circulación o en contacto con éste.

A diferencia de los otros cofactores, factor V y factor VIII, el factor tisular no requiere ningún proceso para su actividad y solo se necesita el contacto con el FVII.

Uno de los hallazgos más importantes del factor tisular es que unido al FVII inician la coagulación plasmática; también se ha observado que la iniciación solo depende de la ruptura de la barrera física que normalmente separa al FVII del FT y, por lo tanto, para que la hemostasia ocurra, el daño por sí mismo puede ser suficiente para iniciar la coagulación. Se ha informado que los factores VII y VIIa se unen al FT con la misma constante de disociación, por lo que el FVII se distingue de otros zimógenos. La trombomodulina se expresa sobre células del endotelio vascular; de los cofactores es el único que participa como anticoagulante, activando a la proteína C (PC).

Cuadro 5. Características de los factores de coagulación

FACTOR	CARACTERÍSTICAS
I	Fibrinógeno, Proteína soluble del plasma sanguíneo.
II	Protrombina, Está pegada a la membrana plaquetaria.
III	Factor Tisular, Se libera del endotelio vascular a causa de una lesión
IV	Calcio
V	Proacelerina, factor lábil. Pegada a la membrana plaquetaria
VII	Proconvertina, factor estable.
VIII	Factor antihemofílico A, está pegado a la membrana plaquetaria.
IX	Factor Christmas o beta adrenérgico, está pegado a la membrana plaquetaria.
X	Factor de Stuart-Prower, está pegado a la membrana plaquetaria.
XI	Factor antihemofílico C.
XII	Factor de Hageman.
XIII	Factor estabilizante de fibrina.
XIV	Proteína C o autotrombina II-A, dependiente de la vitamina K.

dieteticaynutricionweb.wordpress.com. Funciones de la Vitamina K [Internet]. 2017 [citado 11/07/2021]. Disponible en: <https://dieteticaynutricionweb.wordpress.com/tag/factores-de-coagulacion/>

Cuadro 6. Factores de coagulación y sustancias relacionadas

Número y/o nombre	Función	Desórdenes genéticos asociados
I (Fibrinógeno)	Forma los coágulos de fibrina	Afibrinogenemia congénita, amiloidosis familiar renal
II (Protrombina)	su forma activa (IIa) activa a los factores I, V, X, VII, VIII, XI, XIII, proteína C, plaquetas	Protrombina G20210A, trombofilia
III (Factor tisular o tromboplastina tisular)	Cofactor del VIIa (antiguamente conocido como factor III)	
IV Calcio	Requerido para que los factores de coagulación se unan a los fosfolípidos (antiguamente conocido como factor IV)	
V (proacelerina, factor lábil)	Cofactor del X con el cual forma el complejo protrombinasa	Resistencia a la proteína C activada
VI	No está asignado – antiguo nombre del factor Va	

FUNDAMENTOS DE ANESTESIA CLÍNICA

VII (factor estable, pro-convertina)	Activa a los factores IX, X	Deficiencia congénita de proconvertina/factor VII
VIII (factor antihemofílico A)	Cofactor del IX con el cual forma el complejo tenasa	Hemofilia A
IX (Factor antihemofílico B, factor Christmas)	Activa al factor X: forma el complejo tenasa con el factor VIII	Hemofilia B
X (Factor Stuart-Prower)	Activa al factor II: forma el complejo protrombinasa junto con el factor V	Deficiencia congénita de factor X
XI (antecedente tromboplastínico del plasma)	Activa al IX	Hemofilia C
XII (factor Hageman)	Activa a los factores XI, VII y precalicreína	Angioedema hereditario tipo I II
XIII (factor estabilizante de fibrina)	Entrecruza a la fibrina	Deficiencia congénita de factor XIIIa/b
Factor de von Willebrand	Se une al factor VIII, media la adhesión plaquetaria	Enfermedad de von Willebrand
Precalicroína (factor Fletcher)	Activa al factor XII y precalicroína; escinde al HMWK	Deficiencia de precalicroína/factor Fletcher
Quininógeno de alto peso molecular (HMWK) (factor Fitzgerald)	Sostiene la activación recíproca de XII, XI, y precalicroína	Deficiencia de quinógeno
Fibronectina	Media la adhesión celular	Glomerulopatía con depósitos de fibronectina
Antitrombina III	Inhibe a los factores IIa, Xa, y a otras proteasas	Deficiencia de antitrombina III
Cofactor heparínico II	Inhibe al IIa, cofactor de la heparina y del dermatán sulfato ("antitrombina menor")	Deficiencia de cofactor heparínico II
Proteína C	Inactiva a los factores Va y VIIIa	Deficiencia de proteína C
Proteína S	Cofactor de la proteína C activada (APC, inactiva cuando se encuentra unida a la proteína de unión a C4b)	Deficiencia de proteína S
Proteína Z	Media la adhesión de la trombina a los fosfolípidos y estimula la degradación del factor X por ZPI	Deficiencia de proteína Z
Inhibidor de proteasa relacionado con la proteína Z (ZPI)	Degrada al factor X (en presencia de proteína Z) y XI (independientemente)	
Plasminógeno	Se convierte en plasmina, lisa a la fibrina y a otras proteínas	Deficiencia de plasminógeno
Alfa 2-antiplasmina	Inhibe a la plasmina	Deficiencia de antiplasmina
Activador tisular del plasminógeno (tPA)	Activa al plasminógeno	Hiperfibrinólisis familiar y trombofilia

Uroquinasa	Activa al plasminógeno	Desorden plaquetario de Quebec
Activador inhibidor-1 del plasminógeno (PAI1)	Inactiva al tPA y a la uroquinasa (PAI endotelial)	Deficiencia de activador inhibidor-1 de plasminógeno
Activador inhibidor-2 del plasminógeno (PAI2)	Inactiva al tPA y uroquinasa (PAI placentaria)	
Procoagulante del cáncer	Activador patológico del factor X vinculado a la trombosis en el cáncer	

Wikipedia. Coagulación [Internet]. 2021 [citado 11/07/2021]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Coagulaci%C3%B3n>

3.6. Pruebas de coagulación de la sangre

- 1. Tiempo de hemorragia:** Una hemorragia dura de 1 a 6 minutos, dependiendo de la profundidad de la herida y del grado de hiperemia. La ausencia de varios factores de coagulación puede prolongar el tiempo de hemorragia.
- 2. Tiempo de coagulación:** El método que más se utiliza es recoger sangre en un tubo de ensayo de vidrio y se agita cada 30 segundos hasta que la sangre se coagule. El tiempo de coagulación normal será de 6 a 10 minutos. Interfiere el largo del tubo y la limpieza del mismo.
- 3. Tiempo de protrombina:** La sangre que se extrae del paciente se oxalata de inmediato (no paso de protrombina a trombina). La sangre oxalata se mezcla rápidamente con un gran exceso de iones de calcio y de factor tisular. El calcio anula el empleo del oxalato, y el factor tisular activa la reacción protrombina a trombina. A través de la vía de coagulación extrínseca. El tiempo necesario para que la coagulación tenga lugar se conoce como tiempo de protrombina.

3.1 Tiempo de protrombina (TP)

- Indica la rapidez de la formación del coágulo sanguíneo
- Evalúa la vía extrínseca
- Única prueba que mide el factor VII
- Valor normal 10 a 15 segundos

3.2 Tiempo de tromboplastina parcial (TPT)

- Evalúa la vía intrínseca

- Sensible a todos los factores excepto el VII
- Valor normal de 40 a 45 segundos.

3.7. Teorías sobre el proceso de hemostasis

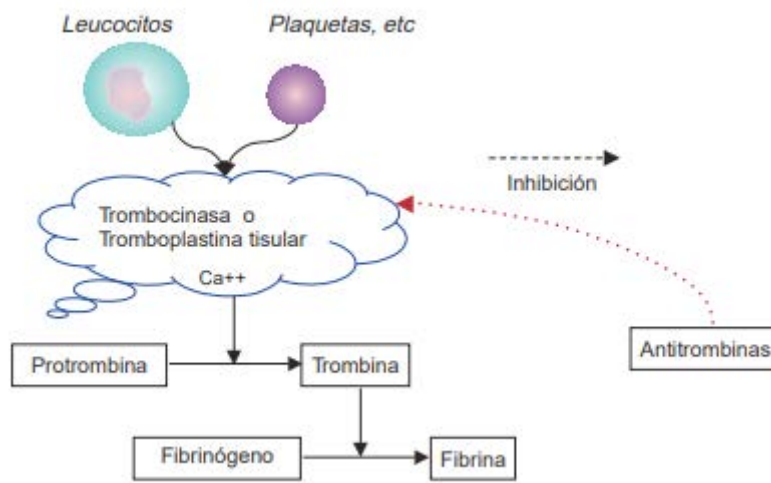
A continuación, se explican las teorías planteadas del proceso de hemostasis a pesar de haber expuesto una descripción teórica dividida de dicho proceso el cual se ejecuta al mismo tiempo en sus diferentes divisiones amplificando sus resultados:

3.7.1. Modelo clásico

La teoría clásica de la coagulación fue el esquema que surgió a principios del siglo XX cuyo exponente fue Morawit, considerado como el padre de la coagulación.

Entre sus aportes se encuentran:

- Admite que los tejidos vasculares liberan una tromboplastina tisular necesaria para iniciar el proceso de coagulación,
- Propuso cuatro componentes esenciales para la coagulación en plasma: protrombina, fibrinógeno, calcio y tromboplastina,
- Asume la presencia de antitrombinas en circulación que modulan la trombocinasa.

Figura 5. Esquema de Morawitz. “Teoría clásica de la coagulación”**Fuente:** (11)**3.7.2. Modelo de la cascada de la coagulación**

La coagulación de la sangre se produce en tres pasos fundamentales:

- En respuesta a la ruptura o a la lesión de un vaso sanguíneo se forman unas sustancias, que constituyen el llamado complejo activador de la protrombina.
- El activador de la protrombina cataliza la transformación de la protrombina en trombina.
- La trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en fibras de fibrina, que atrapan plaquetas, eritrocitos y plasma para formar el coágulo.

Este modelo describe la coagulación por dos vías diferentes: la vía intrínseca y la vía extrínseca. Parte de que al iniciarse la coagulación se forma el activador de la protrombina el cual se puede producir por estas dos vías:

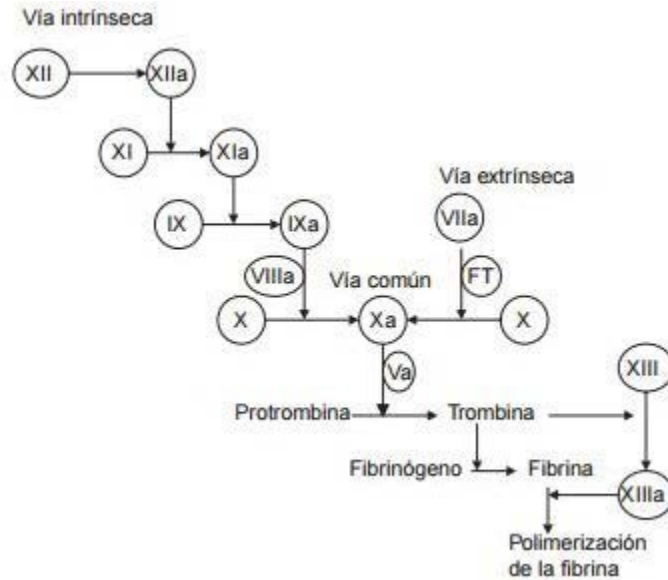
1. Vía extrínseca, que comienza con un traumatismo de la pared vascular y de los tejidos circundantes.
2. Vía intrínseca, que se inicia en la propia sangre.

Por tanto, se basa en dos vías separadas de la coagulación con la activación secuencial y enzimática de factores de coagulación, en un proceso autocatalítico y limitado sobre una superficie celular.

a. Vía intrínseca: propia de la sangre, por trauma o exposición de colágeno, lo que genera la activación del factor XII, también activado por el factor II plaquetario, generando entonces la activación del factor XI, con requerimiento de precalicreína y CAMp, es entonces cuando el factor XIa genera la activación del factor IX, el compuesto formado entre el factor IXa junto al factor VIII, fosfolípidos y factor III plaquetario activa el factor X, a partir del factor X se considera la vía común. Es decir, la vía intrínseca inicia la coagulación, con el daño vascular y la interacción de superficies cargadas negativamente con tres proteínas plasmáticas: FXII, PK y CAPM.

b. Vía extrínseca: generada por daño vascular y tejidos circundantes, por lo que el factor tisular junto al factor VII activan el factor X, posteriormente el factor Xa junto al factor V activan la protrombina, entonces la trombina rompe el fibrinógeno volviéndolo fibrina.

Figura 6. Modelo de la coagulación.
Cascada de coagulación



Fuente: (11)

3.7.3. Modelo celular de la coagulación

En el intento de entender la coagulación in vivo, la doctora Hoffman plantea en 2003 la teoría celular de la coagulación. Aportes:

Se consideran las células como pilares del proceso de formación del coágulo, para lo cual se plantean tres diferentes fases a nivel celular:

1. La fase de iniciación por medio de la cual se da la liberación del factor tisular.
2. En la fase de amplificación se preparan para la formación de trombina.
3. En la fase de propagación se produce gran cantidad de trombina y el coágulo insoluble a partir de la activación por medio de la plaqueta.

1. Fase de Iniciación

Esta fase tiene como principales agentes el factor tisular (FT) y el factor VII, el factor tisular no se encuentra en contacto con la sangre, pero se encuentra presente en el subendotelio de células como fibroblasto, miocito, macrófago, célula mononuclear, y se libera cuando se produce una lesión del endotelio vascular.

El factor tisular al ser liberado se une al factor VII con su posterior activación formando el complejo factor VIIa/FT, este complejo es de gran importancia porque permite la activación de los factores X y IX, además, el factor X se une al factor Va para estimular la producción local de trombina, que sirve como activador de plaquetas y factor VIII que se encuentra circulante adherido al factor de Von Willebrand. Liberando el factor VIII que actúa como cofactor del factor IX y el vWF que favorece la unión del receptor GPIIb de la membrana plaquetaria al endotelio.

2. Fase de amplificación

Se produce al conseguir un umbral de trombina formada por la fase de iniciación, generando la activación plaquetaria, por medio de receptores específicos de la membrana, esta activación se origina principalmente en las plaquetas previamente adheridas, éstas reciben el nombre de plaquetas activadas por colágeno y trombina, esta activación produce un cambio en la permeabilidad de la membrana liberando calcio y con ello la adherencia y activación de los factores de coagulación de la secuencia intrínseca, generando ciclos de retroalimentación positiva a la coagulación.

La trombina activa la superficie plaquetaria y activa el factor IX y su cofactor, el factor VIII, que activarán posteriormente el factor X y éste junto a su cofactor, el factor V (liberado de los gránulos alfa de la plaqueta) producen más trombina, que reinicia el ciclo descrito previamente, además, la plaqueta activada estimula los pasos secuenciales dados por los factores XII, XI, PK, CMAPM.

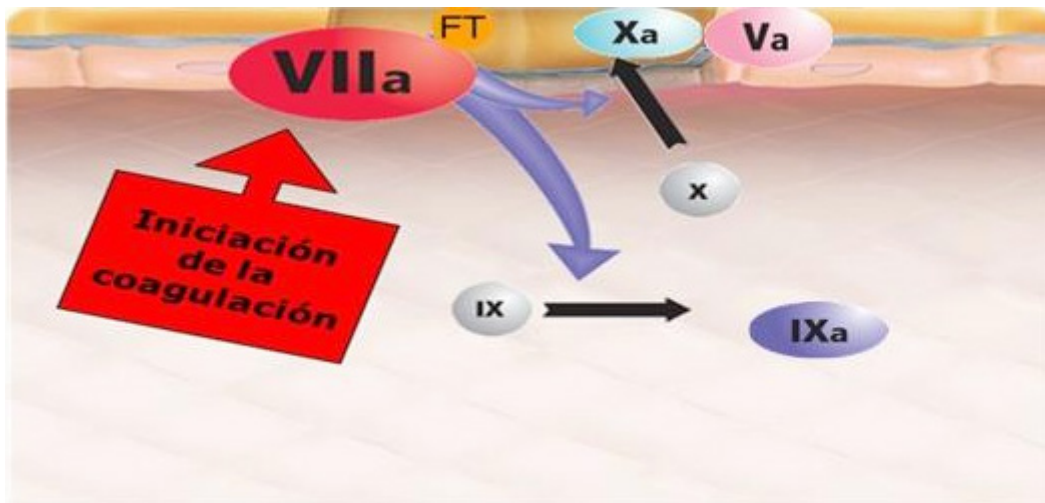
Se denomina “tenaza intrínseca” a la unión del factor IX y su cofactor el factor VIIIa, por su capacidad para activar el factor X, y se denomina complejo “protrombínico” a la unión del factor Xa y su cofactor el factor Va por su activación de la trombina.

3. Fase de propagación

Es la fase de la fibrinogenesis y agregación plaquetaria, la gran cantidad de trombina generada se dirige a lisar el fibrinógeno, en sus cadenas Aa y Bb, liberando los fibrinopéptidos que se ensamblan por enlaces no covalentes; posteriormente, el encargado de convertir estos enlaces no covalentes en covalentes es el factor XIII liberado previamente de los gránulos alfa de la plaqueta y activados por la trombina circulante.

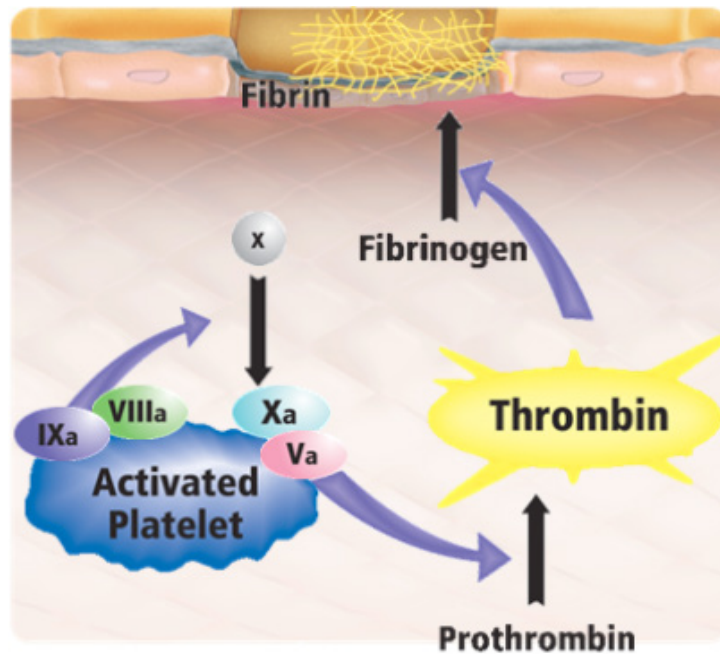
La fibrina se une a la plaqueta por medio de los receptores, GPIIb/IIIa. También la plaqueta activada inicia el reclutamiento de más plaquetas mediante la liberación de tromboxano A2 y adenosin difosfato (ADP), encargado de la mutación conformacional de los receptores GPIIb/IIIa de las otras plaquetas para facilitar su agregación.

Figura 7. Fase de iniciación del modelo celular de la coagulación



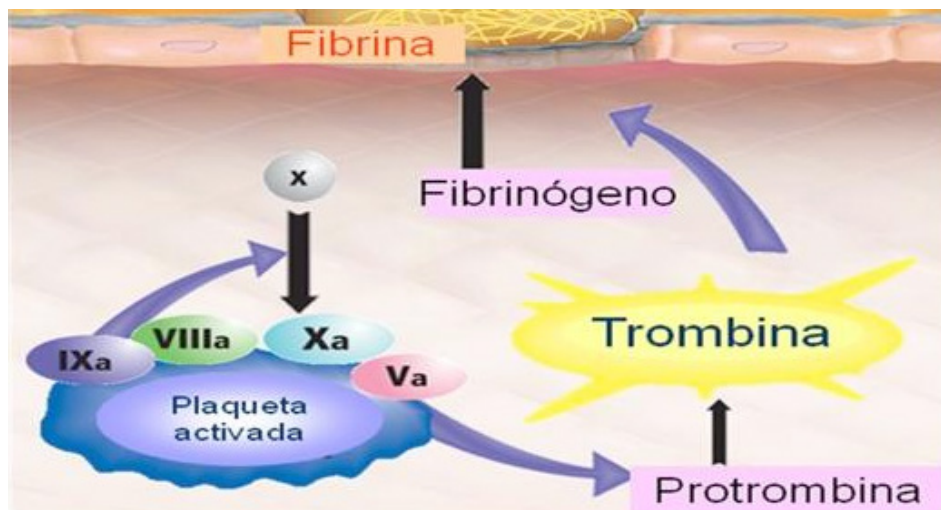
Fuente: (15)

Figura 8. Fase de amplificación del modelo celular de la coagulación



Therasia Portalatin. Fisiología de la coagulación [Internet]. 2015 [citado 11/07/2021]. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/2584599/>

Figura 9. Fase de propagación del modelo celular de coagulación



Fuente: (15)

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO IV
MANEJO DE LAS VÍAS AÉREAS



EDICIONES **MAWIL**

4.1. Definición e importancia del manejo de la vía aérea

Se entiende como manejo de la vía aérea la realización de maniobras y la utilización de dispositivos que permiten una ventilación adecuada y segura para pacientes que lo necesitan. Constituye uno de los desafíos más importantes al que puede verse enfrentado un médico en su práctica clínica. El resultado final dependerá de las características del paciente en particular, la disponibilidad de equipos, la destreza y habilidades del operador, pudiendo determinar morbilidad y mortalidad (16).

El manejo de la vía aérea en personas implica que éstas requieren asistencia ventilatoria, bien sea por causas accidentales, traumáticas, patológicas o en pacientes sometidos a anestesia general o sedación. Puede ir desde la instalación de una simple mascarilla facial, mascarilla laríngea, intubación endotraqueal, hasta la cricotirotomía o traqueostomía.

4.2. Objetivo del manejo de la vía aérea

El objetivo de todas las maniobras para el manejo de la vía aérea es facilitar el intercambio de gases, es decir, el suministro de oxígeno a los pulmones y la eliminación del dióxido de carbono, protegiendo los pulmones de la aspiración de material extraño.

4.3. Anatomía de la vía aérea, algunas consideraciones fundamentales, valoración evaluación y complicaciones mayores de la vía aérea

Anatomía de la vía aérea

En anatomía, y en medicina en general, se conoce como vías aéreas a la parte superior del aparato respiratorio. Es la parte por la que discurre el aire en dirección a los pulmones, donde se realizará el intercambio gaseoso. Cuando una persona está en paro o en shock, abriendo las vías aéreas se puede llegar a salvarle la vida. Para poder realizar un manejo adecuado de la vía aérea, se debe conocer algunas nociones básicas de la anatomía de ella.

Como ya se ha estudiado en el tema I, la vía aérea constituye la unión entre el mundo exterior y las unidades respiratorias. Se subdivide en dos porciones: superior e inferior, estructuradas como a continuación se detalla:

Cuadro 7. Vías aéreas superiores e inferiores

Vías aéreas superiores	Vías aéreas inferiores
• Fosas nasales • Boca • Faringe • Glotis • Epiglotis	• Laringe • Tráquea • Bronquios • Bronquiolos • Alvéolo pulmonar

Fuente: Elaboración propia.

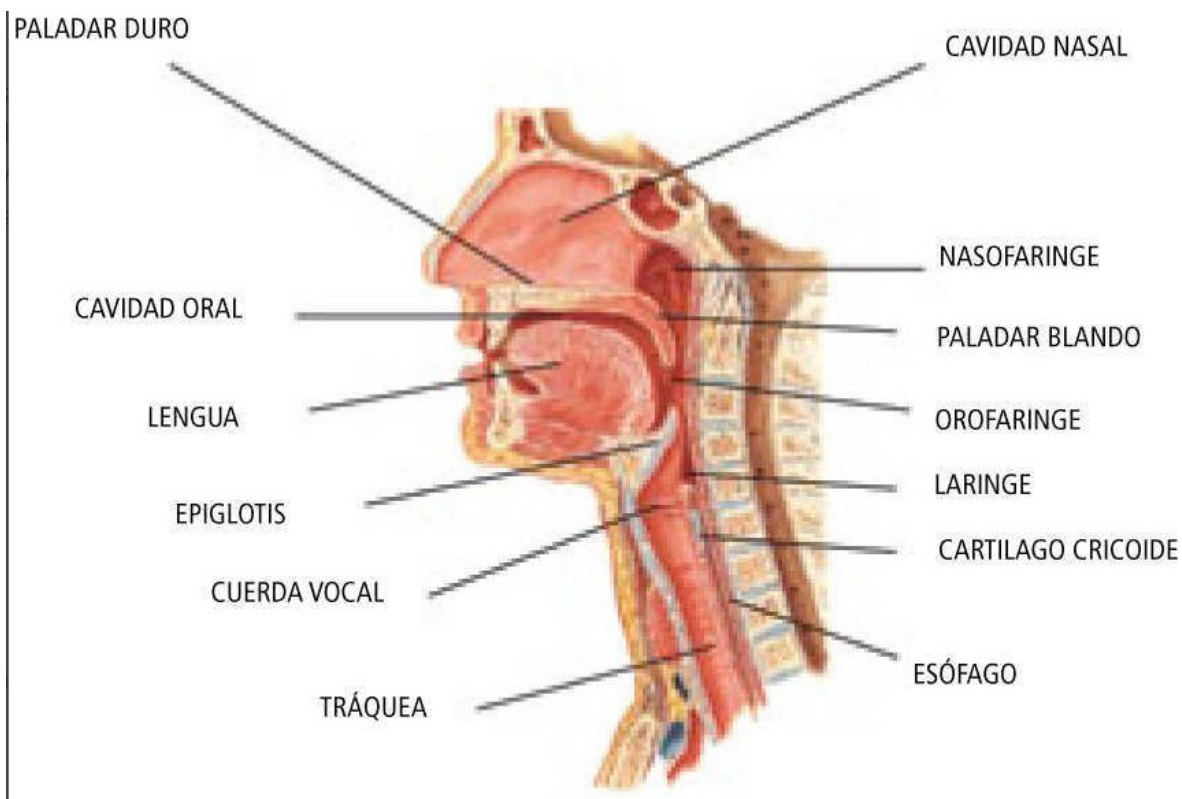
La ruta o camino que recorre el aire desde el medioambiente hasta llegar a los pulmones corrientemente es: cavidad nasal y de manera ocasional la cavidad oral, la nasofaringe, la orofaringe, la laringe pasando a través de las cuerdas vocales y tráquea.

Recapitulando, se tiene que el aparato respiratorio empieza con las fosas nasales y termina en la membrana capila-alveolar, donde se presenta la hematosis. El aparato respiratorio comprende las vías respiratorias que conducen aire con su 21% de oxígeno (ambiental) a los alvéolos durante la inspiración y desecha el dióxido de carbono que viene de la sangre y se difunde por la misma membrana capila-alveolar. Al comienzo se encuentra la cavidad nasal (nasofaringe) y la cavidad oral que incluye la garganta (orofaringe); estas zonas calientan e hidratan el aire inhalado, mientras las fimbrias lo filtran; por eso cuando se realiza un manejo invasivo de la vía aérea estas estructuras pierden su función protectora, por lo que será importante la aspiración de secreciones las veces que sea necesario.

Los dientes son la primera obstrucción y pueden ser más obstructivos que algunas otras estructuras; en segundo lugar, la lengua en conjunto

con músculos y ligamentos hioideos que suspenden los cartílagos de la laringe y la tráquea. La epiglotis también se une a la estructura hioidea superior a la glotis (apertura a la tráquea en la faringe). Es por esto que al levantar la barbilla o empujar la mandíbula, se levantará la epiglotis y se abrirá la vía de aire.

Figura 10. Anatomía de la vía aérea



Coloma O. Ramón, Álvarez A. Juan Pablo. Manejo avanzado de la vía aérea [Internet]. 2011 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-avanzado-via-aerea-S0716864011704266>

Consideraciones anatómicas fundamentales para el manejo de la vía aérea

Existen una gran extensión o cantidad de consideraciones anatómicas de la vía aérea. En este ítem se han seleccionado las más fundamen-

tales. Se recomienda la lectura y revisión de material de apoyo (libros especializados, artículos científicos publicados en revistas, etc.) que tratan sobre este tema de manera clara y más profunda a objeto de ampliar la información dirigida al manejo de la vía aérea.

Coloma O., Ramón, Álvarez A. Juan Pablo (16), señalan entre las consideraciones anatómicas esenciales las siguientes:

1. El plexo de Kiesselbach, es un área muy vascularizada que se encuentra en la región anteromedial del séptum nasal. Recibe irrigación de las arterias etmoidales anteriores y posteriores, arteria esfenopalatina, arteria palatina y labial superior. Es el lugar más frecuente de origen de las epistaxis, por lo que debe tenerse en cuenta ante la necesidad de colocar cánulas nasales o intubación nasotraqueal.
2. Los cóndilos de la mandíbula articulan con la articulación temporomandibular dando cuenta de los primeros 30° de apertura bucal. Más allá de ellos, los cóndilos se subluxan hacia anterior, bajo el arco zigomático, logrando una mayor apertura. La maniobra de protrusión mandibular utilizada para desplazar la lengua hacia anterior y despejar la vía aérea requiere de la subluxación de los cóndilos mandibulares. Importante durante la ventilación con mascarilla facial e intubación. Si esto no se logra, se tendrán problemas para la ventilación e intubación del paciente.
3. A nivel de la faringe, la permeabilidad de ésta es mantenida por el tono muscular de los músculos faríngeos. Si se utilizan agentes sedantes o hipnóticos, éstos disminuirán el tono muscular favoreciendo la obstrucción de la vía aérea.
4. A nivel de la laringe existe el pliegue medio glosopiglótico que une la base de la lengua con la epiglotis. La presión realizada sobre este pliegue cuando se utiliza una hoja de laringoscopio curva levanta la epiglotis y expone la glotis dando una visión adecuada para la intubación traqueal.
5. Los cartílagos aritenoides, responsables del movimiento de las cuerdas vocales, pueden ser dañados con la inserción de un

tubo endotraqueal muy grande, ya sea directamente o por isquemia, produciendo una lesión laríngea permanente.

6. La membrana cricotiroides mide aproximadamente dos cm de ancho y un cm de alto. Está ubicada entre el cartílago tiroides y cricoides y es un hito anatómico muy importante, ya que las técnicas avanzadas de manejo de vía aérea lo utilizan como punto de entrada para la inserción de dispositivos quirúrgicos o percutáneos de ventilación. Es importante destacar que se recomienda puncionar en la mitad inferior de la membrana para evitar la lesión de la arteria cricotiroides, rama de la laríngea superior y que está presente en aproximadamente un 60% de los pacientes en la mitad superior de la membrana cricotiroides.

Valoración o evaluación de la vía aérea

La evaluación de la vía aérea a todo paciente a ser sometidos a anestesia es importante que se lleve a cabo de manera minuciosa y experta. Implica la realización de una historia, una exploración física, revisión de la documentación clínica y realizar tests adicionales. Obtenida la información que se desprende de la evaluación de la vía aérea y basándose en ella, se debe desarrollar una estrategia para manejar cada aspecto de la vía aérea del paciente.

Cabe señalar que existe la posibilidad de realizar otras exploraciones complementarias de la vía aérea mediante TAC o ultrasonidos o TAC que pueden contribuir a identificar anomalías en la vía aérea que logran dificultar su manejo a pesar de que según estudios no existe evidencia suficiente para usarlos de forma sistemática.

El manejo de una vía aérea difícil no se limita a la dificultad para realizar una intubación traqueal, sino que también incluye una serie de dificultades, como aquellas para:

- ventilar
- colocar una mascarilla laríngea
- realizar una laringoscopia

- e incluso, utilizar dispositivos de rescate

La mayoría de los factores de riesgo son comunes para las distintas técnicas y la dificultad en una de ellas va de manera frecuente asociada a dificultad en las demás.

Entre los factores asociados a problemas en el manejo de la vía aérea o ventilación, se pueden mencionar:

- Dificultades previas.
- Obesidad.
- Limitación apertura bucal, menor de 3,5 cm.
- Lengua grande.
- Micrognatia.
- Protrusión incisivos superiores.
- Mallampati 3 o 4.
- Cuello corto y grueso.
- Distancia tiromentoniana menor de 6,5 cm con la cabeza hiperextendida.
- Distancia esternomentoniana menor de 12,5 cm con la cabeza hiperextendida.

La clasificación de Mallampati se basa en la cantidad de estructuras que se logra visualizar en la cavidad oral, con el paciente frente al observador, con la boca abierta y la lengua protruida al máximo. Se cataloga de I a IV, según se logre ver pilares y úvula completa, clase I; hasta clase IV, en que no se logra visualizar la base de la úvula.

En este sentido, expone Baker, Paul (17) que históricamente la exploración de la vía aérea se ha centrado en identificar factores sugestivos de intubación difícil, sin embargo, actualmente se investigan factores de riesgo para identificar otros aspectos de dificultad de manejo de la vía aérea como ventilación con mascarilla facial, colocación de mascarilla laríngea, videolaringoscopia y cricotiroidotomía, e indica:

1. Factores de riesgo para la dificultad de ventilación. Factores

de riesgo independientes para la dificultad de ventilación con mascarilla facial son: la edad mayor de 30 años, IMC por encima de 30, presencia de barba y paciente roncador. Factores de riesgo para malposición de mascarilla laríngea han sido: rotación de la mesa quirúrgica, sexo masculino, ausencia de piezas dentales e IMC elevado, además, se ha visto que se asociaba con una mayor frecuencia de dificultad de ventilación con mascarilla facial.

2. Factores de riesgo para dificultad en la videolaringoscopia.

Los factores de riesgo para dificultad en la videolaringoscopia son: alteraciones en la anatomía del cuello, presencia de cicatrices, cambios postradiación o presencia de masas.

3. Dificultad de ventilación con mascarilla facial y laringoscopia difícil.

La combinación de dificultad de ventilación con mascarilla facial y laringoscopia difícil no es rara y se han hallado como factores de riesgo: edad mayor de 45 años, IMC igual o mayor a 30, sexo masculino, Mallampati III o IV, masa o radiación cervical, DTM limitada, apnea del sueño, presencia de dientes, presencia de barba, cuello gordo, extensión cervical limitada y limitación para la movilidad mandibular.

4. Dificultad para identificar la membrana cricotiroides.

La dificultad para la identificación de la membrana cricotiroides ha sido más frecuente en obesos, sobre todo en los que tienen aumentada la circunferencia cervical.

Complicaciones mayores de la vía aérea

De estudios realizados, basados en revisión de casos médicos, se observa que las condiciones del paciente contribuyen de manera frecuente a complicaciones, entre éstas están:

- Una movilidad cervical limitada
- Índice de la masa corporal (IMC) elevado,
- Acromegalia
- Embarazo
- Bocio

- La hipertrofia tiroidea
- Una intubación fallida previa mediante laringoscopia directa se considera un predictor importante para intubaciones fallidas futuras.

Pero la situación más dramática en el manejo de vía aérea es la dificultad en la ventilación, definida ésta como la imposibilidad de mantener saturaciones >92% con presión positiva y un solo anestesista. Estudios coinciden en identificar sus factores de riesgo, estableciendo:

- la edad
- el índice muscular corporal (IMC)
- presencia de barba
- pacientes roncadores
- la falta de dientes
- se incluyen también el sexo masculino y la radioterapia previa.

4.4. Enfoques básicos para administrar la vía aérea

La literatura indica que se reconocen en general, cuatro enfoques básicos para administrar la vía aérea:

- 1. Enfoque facial:** el cual incluye la técnica de la terapia de oxígeno con la ventilación manual con mascarilla y diferentes formas de soporte de ventilación mediante una mascarilla.
- 2. Enfoque transglótico:** consistente en introducir un dispositivo a través de la abertura glótica en la tráquea. La intubación endotraqueal es considerada el estándar de oro de la gestión de la vía aérea.
- 3. Método extraglótico o supraglótico:** el cual utiliza dispositivos especiales que sellan la hipofaringe por encima del nivel de las cuerdas vocales, lo que permite la ventilación a través de un tubo.
- 4. Abordaje infraglótico:** consiste en abrir un acceso a la tráquea mediante una incisión o punción de la membrana cricotiroidea (cricotirotomía) de la tráquea (18).

Estos enfoques utilizan diferentes dispositivos médicos que sirven como herramienta para gestionar de forma segura la vía aérea de los pacientes. A continuación, se realiza un resumen de las diferentes técnicas o avances tecnológicos más importantes desarrollados en los últimos años para el manejo de la vía aérea.

4.5. Técnicas básicas y avanzadas para el manejo de la vía aérea

El objetivo principal de todas estas técnicas es lograr ventilar al paciente y se tienen tanto técnicas básicas como avanzadas para el manejo de la vía aérea:

4.5.1. Técnicas básicas para el manejo de la vía aérea

Ventilación con mascarilla facial con o sin cánula orofaríngea

La ventilación con mascarilla facial tiene también el nombre de ventilación con mascarilla buconasal o ventilación con protección facial. Esta técnica permite ventilar a un paciente cuando la respiración es ineficaz o nula, protegiendo siempre al encargado de realizar la técnica del contacto directo con la boca o las secreciones del paciente y, además, asegura un volumen de aire más importante que la ventilación con un resucitador manual con mascarilla, sobre todo si el encargado de realizar la técnica no se encuentra familiarizado con el manejo de este último. Sin embargo, para un paciente hospitalizado, la situación más común es la de disponer de un insuflador con ventilador manual, tipo Ambú®.

Muchas de las mascarillas son fabricadas con un material transparente, lo cual permite la evaluación del color de la piel o de los labios, ver cómo se empaña con las respiraciones y los signos de regurgitación, es decir, la visualización de vómitos, de sangre o de cualquier otro cuerpo extraño en las vías respiratorias. Es preferible utilizar una mascarilla con válvula unidireccional.

Las máscaras faciales permiten un sello completo a la boca y nariz del

paciente. Esto permite entregar al paciente ventilación a presión positiva y oxígeno en altas concentraciones, lo que permite utilizarlas en reanimación y en anestesia.

Existen muchos diseños, pero todas incluyen tres partes:

- Conector: es de plástico más duro, con un conector universal de 22 mm internos.
- Cuerpo: que es firme, el cual puede ser de diferentes materiales.
- Borde: es suave y generalmente inflable, permitiendo un buen sello con la cara del paciente.

Ciertos modelos tienen una válvula que permite el llenado de aire del borde.

Figura 11. Mascarilla facial. Anestesiología



medicaexpo.es. Máscara para anestesia con válvula [Internet]. 2017 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://www.medicaexpo.es/prod/ambu/product-69019-782580.html>

- Mascarilla laríngea clásica o tubo laríngeo.

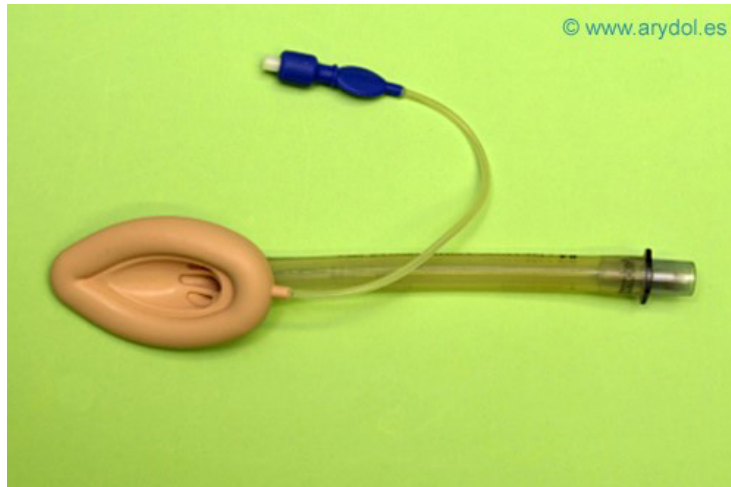
La mascarilla laríngea clásica es un dispositivo utilizado para el manejo

de la vía aérea que constituye una alternativa a la mascarilla facial y al tubo endotraqueal. Inicialmente se usó para ventilación espontánea, pero actualmente se usa para ventilación controlada en:

- Cirugía de rutina.
- Manejo de situaciones de no intubación y dificultad de ventilación, la cual se introduce en el año 2003 como dispositivo en el algoritmo de vía aérea difícil de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), ya que es un dispositivo que se usa de forma rutinaria y con seguridad por la mayoría de los anestesiólogos.

Esta mascarilla está compuesta por:

- Una pequeña cazoleta diseñada para que se sitúe en la hipofaringe, con una abertura anterior situada en la entrada de la glotis.
- Presenta en la abertura anterior o cazoleta unas barras de retención de la epiglotis, que protegen la vía aérea de oclusión por la epiglotis.
- El borde de la mascarilla está compuesto por un manguito inflable de silicona, que llega al espacio hipofaríngeo, creando un sello que permite la ventilación con presión positiva no superior a 20 cm de H₂O.
- El sellado óptimo depende de una correcta inserción y utilización del tamaño adecuado, más que del inflado de la mascarilla.
- Unido a la parte posterior queda el tubo de vía aérea que se conectará al circuito de anestesia manual o mecánico.

Figura 12. Mascarilla laríngea clásica

M. Mariscal, M. L. Pindado, E. Duro, M. Caro, W. Engel, B. Arrázola. Dispositivos de la vía aérea difícil [Internet]. 2004 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://arydol.com/temas/secciones/via-aerea/via-aerea-dificil/dispositivos-de-la-via-aerea-dificil/>

Intubación endotraqueal vía oral

La intubación endotraqueal es un procedimiento médico en el cual se coloca una sonda en la tráquea a través de la boca o la nariz. En la mayoría de las situaciones de emergencia, se coloca a través de la boca.

Se realiza para:

- Mantener la vía respiratoria abierta con el fin de suministrar oxígeno, medicamento o anestesia.
- Apoyar la respiración en ciertas enfermedades, tales como neumonía, enfisema, insuficiencia cardíaca, colapso pulmonar o traumatismo grave.
- Eliminar los bloqueos de las vías respiratorias.
- Permitir que el proveedor pueda observar mejor las vías respiratorias superiores.
- Proteger los pulmones en las personas que no pueden proteger sus vías respiratorias y que están en riesgo de inhalar líquidos

(aspiración). Esto incluye a las personas con ciertos tipos de accidentes cerebrovasculares, sobredosis o hemorragia masiva del esófago o el estómago.

- De manera general el procedimiento que se lleva a cabo en la intubación endotraqueal es el siguiente:
- Al paciente, esté despierto (consciente) o dormido (inconsciente), se le dará un medicamento para que la inserción de la sonda sea más sencilla y más cómoda.
- Es posible que también reciba el medicamento para relajarlo.
- El proveedor insertará un dispositivo denominado un laringoscopio para poder visualizar las cuerdas vocales y la parte superior de la tráquea.
- Si el procedimiento se está realizando para ayudarlo a respirar, entonces se inserta una sonda en la tráquea y se pasa por las cuerdas vocales hacia justo arriba del punto por encima de donde la tráquea se ramifica a los pulmones.
- Posteriormente, la sonda se puede usar para conectarse con un ventilador mecánico para ayudar con la respiración.

4.5.2. Técnicas avanzadas para el manejo de la vía aérea

Son aquellas técnicas de manejo del anestesiólogo, las cuales se consideran más complejas en cuanto a su aplicación requiriendo de elementos y dispositivos que generalmente no se encuentran fuera del ámbito de quirófano. Entre ellas se tienen:

1. Fastrach o mascarilla laríngea de intubación

- Es un tipo especial de mascarilla laríngea diseñada con el fin de lograr la intubación a través de ella, existiendo versiones reusables y desechables.
- Conserva las características generales de la máscara laríngea clásica, pero tiene un tubo rígido a través del cual se puede insertar un tubo de silicona anillado y con cuff que permite asegurar la vía aérea del paciente.

- Una vez instalada frente a la glotis y conseguida la ventilación del paciente se introduce el tubo endotraqueal
- Posteriormente se retira la máscara manteniendo el tubo en posición, con un estilete diseñado especialmente para eso, de modo que al sacar la máscara el tubo se mantenga en la tráquea.
- La intubación se realiza a ciegas y se verifica la posición correcta del tubo mediante la observación de los movimientos torácicos y la medición de CO₂ espirado.

2. Videolaringoscopios

- El laringoscopio es un instrumento médico tubular rígido que se utiliza principalmente para examinar la glotis y las cuerdas vocales.
- Actualmente existen diferentes marcas y modelos. Durante la última década se han desarrollado laringoscopios que llevan en el extremo distal de la hoja una cámara de video de alta resolución con el fin de visualizar la glotis e introducir un tubo endotraqueal sin la necesidad de ver directamente la glotis, sino a través de una pantalla de alta definición que puede estar en el mango del dispositivo o al lado del paciente.
- El aparato está compuesto de dos partes:
 1. Un mango para manejar el instrumento. En el caso de los laringoscopios de fibra óptica o con otro tipo de fuente luminosa, el mango contiene en su interior las pilas que alimentan la bombilla o la fuente luminosa.
 2. Una hoja que sirve para apartar la lengua y la epiglotis. Al final de la hoja se encuentra usualmente una fuente luminosa (una pequeña bombilla o un punto de luz de fibra óptica de origen en el mango). La hoja puede ser reutilizable, en cuyo caso se debe esterilizar después de cada uso, o desechable.

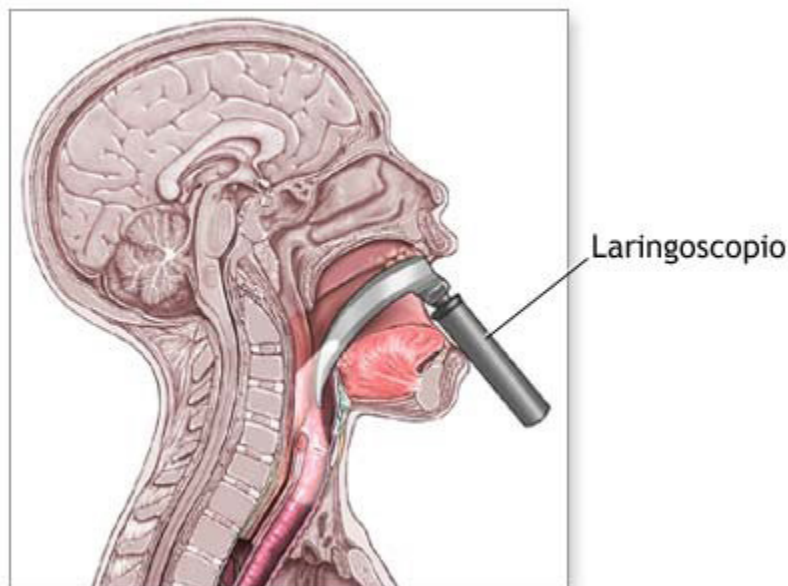
Entre los tipos de hojas, se enuncian:

- a. Hoja de Macintosh: conocida como hoja o rama curva, con una curva parabólica con el tercio distal recto, que es la distancia

entre dientes y cuerdas vocales y permite colocar la punta en el ángulo constituido por la epiglotis con la base de la lengua.

- b. Hoja o rama recta Jackson-Winsconsin y hoja o rama recta con punta curva Miller: Ésta se introduce por debajo de la superficie laríngea de la epiglotis, desplazando hacia delante y arriba con lo que se eleva la epiglotis. Es útil en casos de epiglotis flácidas y en pacientes pediátricos menores por las características anatómicas.

Figura 13. Laringoscopia



MedlinePlus. Laringoscopia [Internet]. 2019 [citado 12/07/2021]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/9503.htm

3. Fibroscopio Bonfils

- Se trata de un conjunto de fibras ópticas con una cubierta de acero, rígido y con forma de J.
- El modelo para adultos presenta una longitud de 40 cm y un diámetro externo de 5 mm, lo cual permite insertar tubos endotraqueales simples y de doble luz a partir de 6 mm de diámetro.

- Su inserción se puede realizar por vía media o mediante abordaje retromolar, y permite la administración de oxígeno y anestésico local durante la misma.
- Bonfils se ha usado satisfactoriamente en pacientes con vía aérea normal, pero también con vía aérea difícil, conocida e imprevista. Asimismo, ha demostrado sus ventajas en pacientes con apertura bucal disminuida y pacientes que requieren inmovilización cervical.
- Es un broncoscopio rígido que fue concebido para la intubación orotraqueal.
- El tubo endotraqueal se monta en el estilete, quedando éste por dentro del tubo.
- En la punta del broncoscopio existe un sistema de iluminación y una cámara de video de alta resolución.

Figura 14. Fibroscopio Bonfils



[DrCharlieCo](http://drcharlieco.blogspot.com/2018/12/). Manejo de vía área [Internet]. 2018 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <http://drcharlieco.blogspot.com/2018/12/>

4. Fibrobroncoscopio flexible

- Durante años este dispositivo se ha utilizado para el manejo de

la vía aérea difícil, especialmente en aquellos pacientes con antecedentes de dificultad de intubación.

- En la actualidad es el método de elección para intubar pacientes en los que se realizará una intubación vigil, es decir, con ventilación espontánea y con sus reflejos de vía aérea presentes.
- Entre sus ventajas destaca que, al ser flexible, se puede intubar sin mover la cabeza o cuello del paciente, por su tamaño permite intubar pacientes con limitación en su apertura bucal y realizar intubaciones por vía nasal. (19)

Figura 15. Fibrobroncoscopio flexible



[DrCharlieCo](http://drcharlieco.blogspot.com/2018/12/). Manejo de vía área [Internet]. 2018 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <http://drcharlieco.blogspot.com/2018/12/>

5. Cricotirotomía

- La cricotirotomía, es denominada también tirocricotomía, cricotiroidotomía, laringotomía inferior, intercricotirotomía, coniotomía o punción de emergencia de la vía aérea.
- Es un tratamiento de una emergencia médica que consiste en la realización de una incisión a través de la piel y la membrana cricotiroides para asegurar la vía aérea de un paciente durante ciertas situaciones de emergencia, tales como: obstrucción de la vía aérea por un objeto extraño o una inflamación, paciente

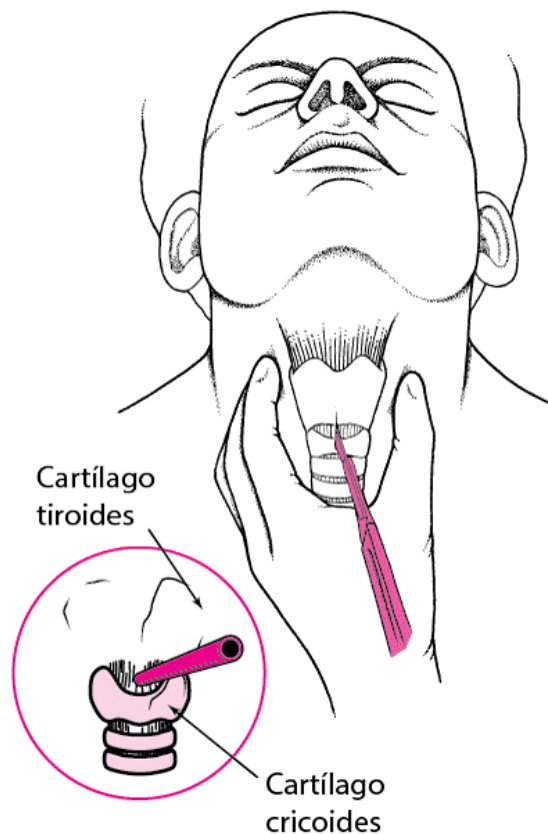
que no sea capaz de respirar adecuadamente por su cuenta, o en casos de traumatismo facial grave que impidan la inserción de un tubo endotraqueal a través de la boca.

- Es realizada generalmente como último recurso cuando han fallado o no son practicables otros métodos habituales de control de la vía aérea o colocación de un tubo endotraqueal a través de la boca.
- Es una técnica más fácil y rápida que la traqueostomía, pero solo se utiliza cuando no es posible la intubación oral o nasal.
- El procedimiento no requiere la manipulación de la columna cervical

Señala Helm M, Gries A, Mutzbauer T (20):

La cricotirotomía consiste en la realización de un orificio en la vía aérea a nivel de la membrana cricotiroides con el fin de lograr una manera de acceder a la vía aérea y lograr la ventilación del paciente. Es un procedimiento de emergencia y está indicado en todas aquellas situaciones que requieran control de la vía aérea, en que no se pueda ventilar a un paciente con mascarilla, no se pueda intubar y no se pueda obtener la oxigenación adecuada del paciente por otro medio de rescate.

Figura 16. Cricotirotomía



Chappell Bradley. Cómo hacer una cricotirotomía por vía percutánea [Internet]. 2020 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/c%C3%B3mo-hacer-otros-procedimientos-en-la-v%C3%ADa-a%C3%A9rea/c%C3%B3mo-hacer-una-cricotirotom%C3%ADa-por-v%C3%ADa-percut%C3%A1nea>

6. Ventilación jet transtraríngea

- La ventilación jet transtraqueal consiste en la introducción de oxígeno a presión a través de una cánula estrecha de cricotirotomía.
- Es utilizado en ocasiones durante cirugías electivas de cabeza y cuello, también se ha descrito su uso como procedimiento de rescate en el manejo de la vía aérea.

- La denominada ventilación translaríngea consiste en un procedimiento menos invasivo que la cricotirotomía, con menor tasa de complicaciones, sin embargo, tiene el defecto que es solo de salvamento ya que no establece una vía aérea duradera y segura, por lo tanto, siempre es seguida de otro procedimiento, bien sea intubación retrógrada, cricotirotomía, traqueostomía o cualquier otro método que permita acceder a una vía aérea segura.

Figura 17. Ventilación jet translaríngea



Ramon Coloma, Álvarez Arenas Juan Pablo. Manejo avanzado de la vía aérea [Internet]. 2011 [citado 12/07/2021]. Disponible en: https://www.researchgate.net/figure/Tecnica-de-Ventilacion-Jet-Translarin-gea_fig19_272641194

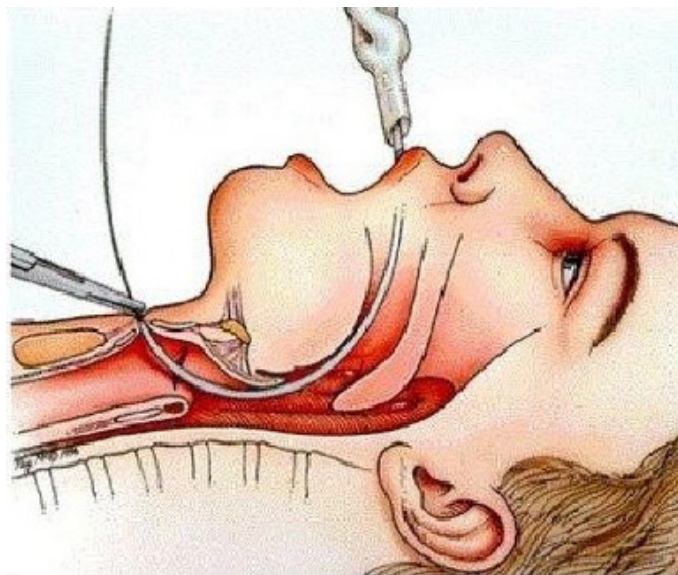
7. Intubación retrógrada

Es definida por Dhara SS (21) como la inserción de un tubo en la tráquea asistida por una guía que se introduce en la vía aérea desde el exterior a nivel del área pericricoidea, en dirección cefálica hacia la ca-

vidad oral o nasal, con el fin de dirigir la entrada del tubo endotraqueal a la vía aérea y asegurar de este modo la ventilación del paciente. Es decir:

- La intubación retrógrada es una técnica que parece ser simple y rápida en manos experimentadas.
- Consiste en la inserción de una guía a través del cartílago cricoides que de manera retrógrada sale por la cavidad oral por la que se introducirá la cánula orotraqueal específica para el paciente, a continuación, se avanza el tubo sobre la guía hasta pasar sobre las cuerdas vocales, logrando con esto la intubación del paciente.
- El equipo de intubación retrógrada está indicado para facilitar la colocación de un tubo endotraqueal durante procedimientos de urgencia o difíciles de acceso a la vía aérea cuando la visualización de las cuerdas vocales no sea posible debido a la presencia de secreciones, sangre o anomalías anatómicas

Figura 18. Intubación retrógrada



Betancur Sebastián. Manejo avanzado de la vía aérea [Internet]. 2011 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/resmedurgencias/manejo-avanzado-de-la-via-aerea>

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO V
ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS
Y BENZODIAZEPINAS



EDICIONES **MAWIL**

5.1. Algunos aspectos sobre la anestesia general

Para abordar los anestésicos intravenosos, inhalatorios y locales es importante realizar una breve síntesis sobre la anestesia y la anestesia general. Para la realización de un acto quirúrgico, uno de los pasos imprescindibles es la aplicación de anestesia, procedimiento a través del cual se produce un grado de depresión funcional del sistema nervioso central caracterizado por pérdida de conciencia, motilidad, actividad refleja y sensibilidad.

La anestesia general o narcosis es definida como una depresión descendente y controlada de las funciones del sistema nervioso central, inducidas farmacológicamente, las cuales llegan a producir un estado reversible de depresión del sistema nervioso central (SNC), caracterizado por la pérdida de conciencia, sensibilidad, actividad refleja y de la motilidad (22).

En la anestesia general se distinguen cuatro fases esenciales, que según el mismo autor citado son:

1. **Inducción analgésica:** En esta fase se consigue dar analgesia sin pérdida de la conciencia, ni los reflejos.
2. **Excitación y delirio:** En esta fase aumentan los reflejos somáticos y viscerales.
3. **Anestesia quirúrgica propiamente dicha:** En esta fase se da depresión de la conciencia y de reflejos.
4. **Parálisis bulbar:** En esta fase se afecta las funciones del tallo cerebral, por lo que existe depresión progresiva del sistema cardiorrespiratorio y del sistema nervioso central (SNC).

Cabe mencionar que en la actualidad existen en el mercado varios fármacos, entre ellos se encuentran los anestésicos intravenosos, que omiten algunas de las fases de la anestesia general descritas con anterioridad, sin embargo, todos estos fármacos a elevadas dosis llegan a producir depresión bulbar.

Existen dentro de los anestésicos generales una gran cantidad de fár-

macos, los cuales se pueden dividir según su vía de administración en dos grandes grupos:

1. Anestésicos generales inhalatorios.
2. Anestésicos generales intravenosos.

5.2. Definición de anestésicos intravenosos

Los anestésicos intravenosos, son fármacos que como su nombre lo indica son administrados generalmente por vía venosas, aun cuando se pueden administrar, si el caso lo amerita, por vía intramuscular, como es el caso de la ketamina. Estos medicamentos se utilizan para conseguir la anestesia general o narcosis y se aplican en cirugías menores de corta duración, o se llegan a combinar con los anestésicos inhalatorios.

A pesar de ser considerados cómodos para el paciente y el anestesista, éstos presentan ciertos inconvenientes en su uso, relacionados a la hipotensión, apnea, sueño, agitación y delirio.

Durante la anestesia intravenosa es fundamental tener presente, entre otras situaciones, las siguientes:

- Que el paciente tenga un constante control de los signos vitales y una oxigenación adecuada.
- Las ventajas y desventajas que presentan estos fármacos, para el uso eficaz de los mismos.
- Conocer las características de estos fármacos como son:
 - la posología
 - la farmacocinética
 - la farmacodinamia
 - efectos adversos
 - contraindicaciones
 - interacciones con otros medicamentos

5.3. Ventajas y desventajas de la anestesia intravenosa

Cuadro 8. Ventajas y desventajas de la anestesia intravenosa para los anestesistas y pacientes

Ventajas de la anestesia intravenosa para los anestesistas y pacientes	Desventajas de la anestesia intravenosa para los anestesistas y pacientes
• Para los anestesistas • Es una técnica relativamente sencilla. • La rapidez con la que se establece la inducción anestésica. • Tiene la posibilidad de aumentar la concentración y el tiempo de la anestesia. • Para el paciente • Restablecimiento rápido de la conciencia y el estado de alerta.	• Para el anestesista • Presenta dificultad de reversión en caso de sobredosis. • Existe siempre el peligro de apnea y de hipotensión • Para el paciente: • El margen de seguridad de estas drogas es pequeño. • Los efectos farmacológicos tiene corta duración

Fuente: Elaboración propia.

5.4. Clasificación de los anestésicos generales intravenosos

Se dividen los anestésicos generales en:

- 1. Barbitúricos:** Donde se encuentran los *tiobarbitúricos*, en este grupo la droga más representativa es el, *tiopental sódico*, cuyo nombre comercial es el Pentotal Sódico o Tiobarbital. Este tipo de fármaco es más utilizado en ambientes intrahospitalarios, en procedimientos quirúrgicos de limitada duración y en ocasiones en el control de la presión intracraneana.
- 2. No barbitúricos:** Donde se mencionan a las *ciclohexilaminas*, el fármaco más representativo es la *ketamina*, su nombre comercial es: Ketalin, Ketalar y Ketina. Se utiliza en la actualidad en casos de dolor de tipo agudo, como son: dolor músculo esquelético, en procedimientos diagnósticos y exploratorios, asimismo, en casos de dolor crónico como: la fibromialgia, dolor isquémico y el dolor orofacial.

Se encuentran también en este grupo a las *amidas fenoxiacéticas (eugenoles)* el cual es un anestésico de acción ultracorta, la *propanidida*, que es insoluble en agua, por lo cual se utiliza en emulsión acuosa clara. Sus nombres comerciales son: Epontol, Fabontol, Panitol (23).

En conclusión, estas sustancias de diferentes clases químicas que interrumpen la conciencia cuando son administradas intravenosamente y que pueden ser usadas como anestésicos generales, entre ellas están:

- Barbitúricos: tiopental, metoxipental
- Benzodiazepinas: midazolam, diazepam
- Analgésicos opiodes: morfina, fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil
- Propofol
- Ketamina
- Fármacos diversos: droperidol, etomidato, dexmedetomidina.

Se ha incrementado su uso como coadyuvantes de los anestésicos inhalados.

5.5. Farmacocinética y farmacodinamia

a. Tiopental sódico

Se administra por vía intravenosa, en el torrente sanguíneo se fija a la albúmina en un 70 a 80%, denominándose fracción fija y el 20 a 30% restante se denomina fracción libre y solo esta fracción produce mayores efectos en el organismo.

El tiopental sódico se distribuye por todos los tejidos a gran velocidad, debido a su elevada liposolubilidad; atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica alcanzando concentraciones elevadas en el sistema nervioso central (SNC), lo cual explica la rapidez de los efectos depresores que se evidencian a los 10-20 segundos después de la inyección y solo tiene una duración de unos 20-30 minutos aproximadamente, por tal motivo es necesario suministrar dosis frecuentes que se distribuyan en los diferentes órganos como: el cerebro, corazón, hígado y riñón.

El tiopental sódico sufre desintegración metabólica por desulfuración y oxidación en el hígado principalmente, aunque una pequeña parte lo realiza en el cerebro y posteriormente los metabolitos residuales, son eliminados por vía renal (22) (23).

Dosis: 3-5 mg/ kilo peso en concentración del 2,5%.

Presentación: Frasco de 1 g o 500 mg de polvo de tiopental sódico con carbonato sódico como buffer juntamente con una ampolla de agua destilada de 50 ml.

b. **Clorhidrato de ketamina**

Es un anestésico general derivado del psicomimético fenciclidina de acción corta, de tipo disociativo, es un elemento sólido y soluble en agua.

La ketamina se administra por vía intravenosa o por vía intramuscular. Por su elevada liposolubilidad atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, por lo que alcanza niveles altos en órganos muy irrigados, como el cerebro donde se acumula rápidamente llegando a una concentración de 4-5 veces mayor a la del plasma, por lo que el efecto anestésico se establece a los 30 segundos de la aplicación por vía intravenosa y 3-5 minutos por vía intramuscular.

El clorhidrato de ketamina sufre desintegración metabólica en el hígado, por oxidación y conjugación, formando metabolitos hidrosolubles que se eliminan por vía renal.

Dosis: 2 mg/kg peso o 3-5 mg/kg peso

Presentación: soluciones de 10-20 ml, con 50 mg/ml

c. **Propanidida**

Es un anestésico de corta duración, derivado de los *eugenoles*, es muy viscoso y poco soluble en el agua.

Es administrada por vía intravenosa, en el torrente sanguíneo y se fija con las proteínas del plasma en un 50%, lo que reduce la actividad anestésica; atraviesa la barrera hematoencefálica rápidamente, por lo que la anestesia depende del tiempo empleado en la administración, ya que si se administra rápidamente el efecto es de corta duración, al contrario, si se administra lentamente el efecto es de larga duración.

La biotransformación de la propanidida es rápida, por medio de esterases que están presentes principalmente en el hígado y en poca cantidad en el plasma, el metabolito resultante no tiene actividad anestésica, ni tampoco presenta efectos tóxicos, se elimina rápidamente por vía renal en un 94% y el 6% restante se elimina por las heces.

Dosis: 5-10 mg/kg peso al 5%.

Presentación: ampollas de 10 ml que contiene 500 mg (50 mg/ml).

5.6. Efectos adversos de fármacos anestésicos intravenosos

Los anestésicos intravenosos pueden producir:

- Por disminución de la actividad del centro vasomotor, hipotensión arterial, produciendo vasodilatación periférica y bradicardia, son potentes depresores del centro respiratorio, en ocasiones llegando a presentar apnea, broncoespasmo y laringoespasmo.
- Disminuyen el metabolismo y consumo de oxígeno por el cerebro, lo cual puede llegar a producir: sueño, agitación y delirio; asimismo, pueden prevenir las convulsiones y disminuir la hipertensión intracraneal.
- La ketamina a diferencia de otros fármacos de este grupo, produce hipertensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, por una mayor actividad simpática. También puede presentar palpitaciones y paro cardíaco a diferencia del tiopental sódico y la propanidida.

5.7. Contraindicaciones

Los anestésicos intravenosos están contraindicados en pacientes con:

- shock hipovolémico
- insuficiencia cardíaca
- asma
- trombosis
- pericarditis constrictiva
- insuficiencia renal

- insuficiencia hepática
- porfiria

Por otro lado:

- La ketamina no se debe administrar en individuos con hipertensión arterial, antecedentes de accidentes cerebro vascular e insuficiencia cardíaca,
- La propanidida no se debe aplicar en individuos con anemia hemolítica, nefropatías con función renal restringida y shock hipovolémico.

5.8. Las benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son fármacos psicotrópicos, es decir, que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC), con efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivos, amnésicos y miorrelajantes. Por lo cual son utilizados en medicina para la terapia de la ansiedad, insomnio y otros estados afectivos, así como las epilepsias, abstinencia alcohólica y espasmos musculares. También se utilizan en ciertos procedimientos invasivos como la endoscopia o dentales cuando el paciente presenta ansiedad o para inducir sedación y anestesia.

El término benzodiazepina está referido a la porción en la estructura química de estos medicamentos compuestos por el anillo de benceno unido a otro anillo de siete miembros heterocíclicos llamado diazepina y la denominación de los mismos, se caracterizan por la terminación **-lam o -lan** (triazolam, oxazolam, estazolam, alprazolam, midazolam) y por la terminación **pam y pan** (diazepam, lorazepam, lormetazepam, bentazepam, flurazepam, flunitrazepam, clonazepam). Existen, sin embargo, excepciones como el clorazepato dipotásico (Tranxilium) o el clordiazepóxido (Librium).

A pesar de que en el uso clínico las benzodiazepinas producen efectos cualitativos muy similares uno del otro, existen importantes diferencias cuantitativas en sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámi-

cas, las cuales han sido la base de sus variados patrones de aplicación terapéutica.

Uso de los benzodiazepinas

Los efectos de los benzodiazepinas se pueden aprovechar antes de los procedimientos quirúrgicos, de manera especial en aquellas personas que presenten estados de ansiedad. Generalmente, se administran un par de horas antes de la cirugía, produciendo alivio de la ansiedad y también produciendo amnesia ayudando a olvidar la incomodidad previa a la operación.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VI
ANESTÉSICOS INHALATORIOS



EDICIONES **MAWIL**

6.1. Definición y características de los anestésicos inhalatorios

Los anestésicos inhalatorios, al igual que otros anestésicos, se administran con el objetivo de conseguir una concentración en el sistema nervioso central que permita un adecuado control del dolor en las intervenciones quirúrgicas. Son un compuesto químico que posee propiedades anestésicas generales que se pueden administrar por vía inhalatoria.

Este tipo de anestésico es introducido por inhalación a través de las vías respiratorias, llegando al torrente sanguíneo y, por último, al cerebro, produciendo en el paciente un estado de sueño necesario para realizar el acto quirúrgico; sin embargo, en la mayor parte de los casos se provoca la anestesia general con anestésicos administrados por vía intravenosa, siendo utilizados estos anestésicos únicamente para mantener la anestesia, ya que, además, se emplean otros fármacos que producirán analgesia y relajación muscular reduciendo principalmente el riesgo de intoxicación y mortalidad en el paciente.

Estas sustancias o drogas deben ser necesariamente gases o líquidos volátiles. Se administran a través de una máscara facial, una vía aérea con máscara laríngea o un tubo traqueal conectado a un vaporizador anestésico y un sistema mecánico de anestesia.

Los agentes de interés clínico contemporáneo significativo incluyen:

- agentes anestésicos volátiles como el isoflurano, sevoflurano y desflurano;
- ciertos gases anestésicos como el óxido nitroso y xenón.

Los líquidos volátiles son sustancias que pueden pasar fácilmente a la fase gaseosa, por lo que, para efectos prácticos se pueden considerar como gases. Es decir, de manera más sencilla, un agente volátil es cualquier sustancia que a temperatura ambiente y a presión de una atmósfera permanece líquida, puede pasar con relativa facilidad a la

fase gaseosa por la inducción de cambios pequeños en su entorno, los cuales son generados por las “máquinas de anestesia”.

Para ello, se hace llegar a los pulmones a través del sistema de ventilación una determinada presión parcial inspiratoria (P_i). Desde aquí el anestésico es captado por la sangre y transportado hacia los órganos y tejidos. Tras un cierto periodo de saturación se alcanza la presión parcial cerebral (P_{cerb}) adecuada para la anestesia. A lo largo de la anestesia se establece un gradiente de presiones parciales del anestésico, de manera que todos los tejidos tienden a igualar su presión parcial con la presión parcial alveolar (PA). Controlando la PA controlamos de manera indirecta la P_{cerb} . La PA de un anestésico inhalatorio es reflejo de su P_{cerb} y es la razón por la que con la PA definimos la rapidez de inducción y recuperación de la anestesia, y es medida de su potencia.

6.2. Clasificación de los anestésicos inhalatorios

Una breve clasificación de estos fármacos sería:

a. Líquidos volátiles

- Éteres
- Simples: éter dietílico
- Fluorados: isoflurano, enflurano, metoxiflurano
- Hidrocarburos halogenados
- Simples: cloroformo
- Fluorados: halotano, enflurano, sevoflurano

b. Gases anestésicos

- Óxido nitroso
- Xenón

Cabe hacer mención que los agentes anestésicos inhalatorios (AAI) más utilizados en la actualidad son:

- Óxido nitroso
- Halotano
- Enflurano

- Isoflurano
- Sevoflurano
- Desflurano

De estos agentes enunciados, solo el óxido nitroso es un gas a temperatura y presión ambientales. Los otros cinco compuestos son líquidos orgánicos volátiles.

Cuadro 9. Clasificación de los anestésicos inhalatorios

HALOGENADOS		
FLUORADOS		NO FLUORADOS
TIPO ÉTER	Isoflurano Sevoflurano Desflurano	Cloruro de etilo
HIDROCARBUROS	Halotano	Cloroformo Tricloroetileno
GASES ANESTÉSICOS		
INORGÁNICOS	Óxido nitroso	
ORGÁNICOS	Ciclopropano	

Fuente: Elaboración propia.

6.3. Captación y distribución de los anestésicos inhalatorios

A fin de obtener una concentración cerebral de un anestésico adecuado para producir anestesia se requiere la transferencia de ese anestésico desde el aire alveolar hasta la sangre y de ésta al cerebro, es así que la velocidad con la cual se logra una adecuada concentración de la sustancia anestésica a nivel cerebral depende de:

- la solubilidad del anestésico;
- la concentración del anestésico en el aire inspirado;
- la frecuencia de la ventilación pulmonar;
- el flujo de sangre en los pulmones;
- el gradiente de concentración del anestésico entre la sangre arterial y venosa mezclada; y
- de la concentración del anestésico en el torrente sanguíneo.

6.4. Propiedades físico-químicas de los anestésicos inhalatorios

A excepción del óxido nitroso y el xenón, que son gases, el resto de anestésicos inhalatorios, que son éteres halogenados, son líquidos a temperatura ambiente y presión atmosférica.

Actualmente, se dispone del sevoflurano y desflurano, que han desplazado al resto de los anestésicos halogenados que se usaban tradicionalmente (halotano, isoflurano).

El desflurano tiene una elevada presión de vapor y bajo punto de ebullición 23 °C, por lo que necesita vaporizadores especiales que mantengan presión y temperatura constantes.

Al contrario que el desflurano, el sevoflurano presenta un olor agradable y no es irritante, lo que lo hace ideal para la inducción inhalatoria.

6.5. Efectos adversos de los anestésicos inhalados

Todos los anestésicos inhalatorios presentan efectos más o menos similares.

- a. En general, éstos producen depresión respiratoria dosis dependiente y disminución de la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono, aumentando la frecuencia respiratoria, pero sin compensar la caída del volumen corriente por lo que se incrementa la presión arterial de CO₂.
- b. Se puede presentar irritación de la vía aérea, especialmente con enflurane, isoflurane y desflurane, y muy poco con sevoflurane y halotano.
- c. A nivel cardiovascular:
 - Producen reducción de la presión arterial dosis dependiente, por caída del gasto cardíaco (halotano y enflurano) o de la resistencia vascular periférica (isoflurane y desflurane)
 - Se pueden presentar taquicardia e hipertensión con el desflurane por estimulación simpática al usarse concentraciones altas

- o incrementos rápidos de la misma.
- Se han reportado también arritmias cardíacas, especialmente con el halotano por sensibilización miocárdica a las catecolaminas. Casi todos los halogenados prolongan el intervalo QT, pero sin relacionarse con arritmias fatales hasta el momento.
- d. A nivel de sistema nervioso central
- De manera especial con el sevoflurane, se ha descrito la agitación en niños tras recuperarse de la anestesia, con llanto, irritabilidad, y movimientos violentos.
 - Se ha documentado que los agentes inhalatorios son los más comunes desencadenantes farmacológicos de la hipertermia maligna, un síndrome raro que aparece en individuos genéticamente predispuestos. Este se caracteriza por un rápido incremento de la temperatura corporal, secundario a un incremento descontrolado del metabolismo del músculo esquelético que puede llevar a severa rabdomiolisis y a desenlaces fatales. El isoflurane parece ser el anestésico inhalado más frecuentemente asociado con este fenómeno. En cambio, el xenón y el óxido nitroso no parecen asociarse a este problema.
- e. En el sistema respiratorio:
- Los anestésicos halogenados, en ventilación espontánea, descienden el volumen/minuto y aumentan la frecuencia respiratoria. Todos ellos son broncodilatadores.
 - El sevoflurano, al contrario que el desflurano, no es irritante para la vía aérea por lo que es el anestésico ideal para la inducción anestésica inhalatoria.

6.6. Consideraciones generales sobre los halogenados

- Los halogenados son administrados como vapor por las vías respiratorias, llegando a la sangre y luego al cerebro, para producir sus efectos.
- Entre los anestésicos generales halogenados, se tienen: el ha-

lotano y el enflurano, también se encuentran entre otras alternativas el isoflurano, sevoflurano y desflurano, los cuales ofrecen mayores ventajas en relación a los anteriores debido a que presentan una menor solubilidad y son mejor tolerados por el organismo porque ingresan y se eliminan rápidamente de los tejidos reduciéndose el grado de toxicidad que provocan la mayoría de los anestésicos

- Se usan bastante por su simplicidad ya que con cualquiera de estos agentes se puede brindar analgesia, hipnosis, inmovilidad y protección neurovegetativa.
- Con una sola técnica de administración el fármaco ingresa al organismo junto con el oxígeno, y tras producir su efecto clínico es eliminado por el pulmón junto con el dióxido de carbono, prácticamente sin sufrir transformaciones, y sin dejar residuos en el organismo.
- Existen dos grandes limitaciones que han disminuido su uso en los últimos años: causa muchos efectos indeseables y contamina el medio ambiente.
- Los inhalados modernos como el desfluorane y el sevofluorane, por su menor solubilidad en los tejidos ingresan y salen muy rápidamente del organismo, implicando tiempos de inducción y recuperación más cortos y rápidos cambios en el plano anestésico. Son además seguros para ser usados con flujos bajos, en técnicas cuantitativas aun con vaporizadores convencionales, reduciendo su consumo y por ende los costos. Al no tener átomos de cloro interactúan menos con la capa de ozono.

6.7. Líquidos volátiles halogenados

Son compuestos orgánicos alifáticos de origen sintético que tienen la capacidad de producir anestesia del 100% y producen en el paciente un estado de analgesia hasta el periodo IV. Suelen combinarse estos fármacos con el óxido nitroso para mejorar y complementar su acción. Siguiendo a Chambilla Villarroel, Katherine Carmen y Zeballos López Lourdes (24), se tienen entre estos fármacos:

1. Metoxiflurano

- Es un líquido incoloro de solubilidad elevada que posee un punto de ebullición alto 104,7 °C, entrando a temperatura ambiente en un proceso de evaporación.
- Esta sustancia produce una mayor relajación muscular en relación con los demás anestésicos halogenados
- Sin embargo, la inducción y el proceso de recuperación del efecto anestésico es lenta.
- Actualmente el fármaco se encuentra en desuso por su alta toxicidad y su acción nefrotóxica al liberar de forma excesiva iones fluoruro.

2. Halotano

- Es un líquido volátil, incoloro, no inflamable, de olor agradable;
- Presenta una gran potencia anestésica cuyo efecto se producirá rápidamente en un lapso de 2-7 minutos aproximadamente;
- De 5 a 10 minutos es el lapso de tiempo en el que se producirá la recuperación tanto para el halotano como para el enflurano;
- Posee una solubilidad intermedia, por lo que no produce irritación local a nivel de las vías respiratorias motivo por el cual se recomienda en pacientes asmáticos y bronquíticos al poseer un efecto de miorrelajación y broncodilatación;
- Causa muy pocas molestias al paciente y es menos cardiotóxico en relación con los demás anestésicos;
- Entre las desventajas se tienen:
- Que a pesar que aumenta la sensibilidad miocárdica a las catecolaminas, existe el riesgo de que se produzca taquicardia y fibrilación ventricular.
- Es potencialmente hepatotóxico encontrándose entre los factores predisponentes para que se produzca dicho efecto la edad, factores genéticos y una exposición prolongada al halotano sustancia que puede causar una simple lesión hepática, necrosis hepática e insuficiencia hepática con elevación marcada de las transaminasas, fiebre e ictericia.

3. Sevoflurano

- Es un líquido volátil, incoloro de olor agradable, no irritante, poco soluble en agua mientras que en grasa es muy soluble.
- Es un derivado fluorado del metil-isopropil-éter y es uno de los anestésicos de última generación utilizado para cirugía ambulatoria o para realizar la inducción anestésica en niños a través de una mascarilla.
- Su acción es similar al isoflurano debido a su efecto broncodilatador y no irritante de las vías respiratorias,
- No aumenta la frecuencia cardíaca ni el flujo sanguíneo a nivel cerebral permitiendo, además, una inducción y recuperación rápida al ser realizada la anestesia general eliminándose por vía pulmonar o renal en forma de metabolitos.

4. Enflurano

- Presenta similitud con el halotano tanto en propiedades físicas como clínicas.
- Entre sus principales características están: olor parecido al éter, no inflamable, irritante del sistema nervioso central en concentraciones de más del 3%.
- Ocasiona una rápida inducción anestésica y buena preservación de la misma.
- Produce broncoconstricción e irritación local a nivel respiratorio.
- Entre otras acciones, se menciona que reduce el umbral convulsivante pudiendo desencadenar crisis convulsivas tanto durante la inducción anestésica como durante el proceso de recuperación por lo tanto no debe administrarse en pacientes que sufran de trastornos convulsivos.

5. Isoflurano

- Es un metil-etil-éter halogenado isómero del enflurano.
- A temperatura ambiente es un líquido transparente, estable, volátil no inflamable, poco irritante de olor etéreo, de solubilidad intermedia, e inducción rápida.

- Posee buena potencia anestésica siendo uno de los fármacos con menor biotransformación y menos hepatotoxicidad.
- Es uno de los más utilizados en neurocirugía, encontrándose entre sus principales acciones: el aumento de la frecuencia cardíaca, vasodilatación a nivel coronario, disminución de la presión arterial en función a la dosis administrada, presenta de igual manera: disminución de las resistencias vasculares sin modificar el gasto cardíaco, depresión de la contractibilidad miocárdica alterando el mecanismo de infusión miocárdica.
- Puede ocasionar isquemia en pacientes con enfermedad coronaria, posible broncodilatación ocasionando depresión respiratoria y depresión de los reflejos de las vías aéreas.
- A nivel del sistema nervioso central produce depresión de la función cortical disminuyendo la transmisión excitatoria de la corteza cerebral.
- Presenta una baja desfluoración, por lo que no produce nefrotoxicidad, se elimina por vía pulmonar sin haber sufrido alteración alguna, mientras que por vía renal se elimina en forma de metabolitos.
- Se indica en pacientes con enfermedad hepática o renal.
- Está contraindicado en pacientes con shock hipovolémico y cuando existe el riesgo de hipoperfusión coronaria.

6. Desflurano

- Es un metil-etil-éter similar al isoflurano.
- Se caracteriza por ser un líquido volátil, de inducción rápida, aunque menor en relación al sevoflurano cuya biotransformación es mínima.
- Presenta un aroma picante, siendo irritante a nivel de las vías respiratorias cuando se utiliza en altas concentraciones inspiratorias, motivo por el cual no debe utilizarse para inducción anestésica pudiendo ocasionar en algunos casos tos, hipersalivación e incluso laringoespasmo.
- Ejerce también su acción a nivel del sistema cardiovascular en

el cual producirá un aumento de la frecuencia cardiaca como también de la presión arterial media, sin modificación del gasto cardiaco, además de depresión miocárdica, pero en menor grado en relación a los demás anestésicos.

- A nivel del sistema nervioso central producirá vasodilatación cerebral, disminución de la resistencia vascular y aumento del flujo sanguíneo cerebral por lo cual debe ser utilizado con precaución en pacientes que presentan presión intracraneal elevada estando indicado en pacientes con enfermedades renales y hepáticas, siendo uno de los más recomendados en operaciones prolongadas.

Cabe mencionar, por último, que todos los anestésicos fluorados causan una disminución de la filtración glomerular, disminución de la eliminación del agua y, consecuentemente, oliguria, siendo uno de los anestésicos halogenados más nefrotóxicos el metoxiflurano mientras que el halotano y el enflurano presentan una disminuida nefrotoxicidad y no producen alteraciones renales de consideración, mientras que a nivel del sistema respiratorio causarán una depresión respiratoria, por estas razones la respiración siempre debe ser ayudada por el anestesiólogo durante la administración de dichos fármacos, siendo importante la intubación traqueal.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VII
ANESTÉSICOS LOCALES



EDICIONES **MAWIL**

7.1. Definición

Los anestésicos locales son fármacos que, a concentraciones suficientes, evitan temporalmente la sensibilidad en el lugar de su administración. Su efecto impide de forma transitoria y perceptible, la conducción del impulso eléctrico por las membranas de los nervios y el músculo localizadas. De allí que también se bloquea la función motora, excepto en el músculo liso, debido a que la oxitocina (hormona liberada por la hipófisis) lo continúa estimulando.

Entre los anestésicos locales se enuncian los siguientes:

AMIDAS pKa	ÉSTERES
• Bupivacaína • Etidocaína • Lidocaína • Mepivacaína • Prilocaína • Ropivacaína • Levo-bupivacaína	• Cocaína • Benzocaína • Dibucaína • Cloroprocaína • Procaína • Tetracaína

7.2. Estructura de los anestésicos locales

Las moléculas de los anestésicos locales químicamente están compuestas por tres elementos (25):

1. Porción lipofílica, cadena intermedia y porción hidrofílica.
2. La porción lipofílica está formada por una estructura aromática (derivada del ácido benzoico, paraaminobenzoico o anilina) y confiere a sus moléculas sus propiedades anestésicas (difusión, fijación, actividad). La cadena intermedia constituida por 1-3 átomos, con un enlace éster o amida influye en la duración de la acción el metabolismo y la toxicidad.
3. La porción hidrofílica o grupo amino puede encontrarse en dos formas: no ionizada y catiónica, cargada positivamente

Todos los anestésicos locales son bases débiles, con valores de pKa entre 7,5 y 9 lo cual implica que a pH fisiológico están ionizados en una gran proporción, aunque no completamente. La fracción no ionizada

atraviesa las vainas lipofílicas que cubren el nervio y es responsable del acceso de la molécula hasta la membrana axonal. (26)

7.3. Propiedades de los anestésicos

Quiroga M. (27) enumera ciertas propiedades que debe reunir un anestésico local ideal:

- No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica.
- No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa.
- Su toxicidad sistémica debe ser baja.
- Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente a las mucosas.
- La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible.
- La duración de acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento odontológico, por ejemplo, extracción de terceros molares, o aplicación de implantes dentales.
- Debe estar relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas.
- Debe ser estable en solución y su biotransformación ha de ser sencilla, es posible que los anestésicos locales interfieran el proceso de excitación en la membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas:
 - Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa
 - Alterando el potencial de umbral
 - Disminuyendo la velocidad de despolarización
 - Prolongando la velocidad de repolarización

7.4. Mecanismo de acción de los anestésicos

Para Velázquez (23) el mecanismo íntimo de acción de los anestésicos locales es todavía hoy desconocido, esto hace que existan diversas teorías sobre su forma de actuar, que se han visto enriquecidas en los últimos años con la introducción de nuevas técnicas electrofisiológicas

y que han permitido conocer mejor la electrofisiología de la membrana y los movimientos iónicos a través de ella, así como los mecanismos de funcionamiento molecular de los canales iónicos

Entre una de las teorías más aceptadas para comprender el mecanismo de acción de los anestésicos está:

La teoría de la expansión o deformación de los canales de sodio. Los canales de sodio tienen un diámetro que es inferior al diámetro que tienen los iones de sodio de tal forma que estos son incapaces de movilizarse al interior de la membrana cuando ésta se encuentra en reposo, pero durante el proceso de despolarización se produce un ensanchamiento de los canales alcanzando un tamaño adecuado para que los iones de sodio puedan desplazarse al interior de la membrana. La teoría de la deformación propone que los anestésicos locales cuando son infiltrados penetran a través de la parte lipídica de la membrana, y provocan una deformación por expansión de los canales trayendo como consecuencia la disminución de su diámetro con lo que se impediría el paso del sodio al interior de la membrana (28).

La secuencia del bloqueo nervioso según Céspedes Valero, Barbara Tatiana; Mollinedo, Marcela (29) es la siguiente:

- Elevación de la temperatura cutánea, por consiguiente, vasodilatación.
- Ausencia de la sensación de temperatura y dolor.
- Falta de sensación ante cualquier estímulo.
- Pérdida de la percepción táctil y de presión.
- Ausencia de la motricidad.

El pH de una solución anestésica local (y el pH del tejido en el que se inyecta) influye de forma notable sobre su actividad bloqueadora nerviosa. La acidificación del tejido disminuye la eficacia del anestésico local. La anestesia resultante es inadecuada cuando estos fármacos se inyectan en área inflamada o infectada. Los procesos inflamatorios

generan productos ácidos, el pH del tejido normal es de 7,4 y el de la zona inflamada es de 5,6 (30).

7.5. Propiedades fisicoquímicas que determinan la actividad farmacológica de los anestésicos locales

Las propiedades fisicoquímicas que determinan la actividad farmacológica de los anestésicos locales son las siguientes:

- **Liposolubilidad:** Mientras más liposoluble penetrará más fácilmente la membrana y menores moléculas del mismo serán requeridas para producir el bloqueo de la conducción nerviosa.
- **Unión a proteínas:** La duración del bloqueo de conducción se debe a su unión a las proteínas de los receptores localizados en el interior de los canales de Na⁺, en la membrana nerviosa.
- **El pKa:** La latencia de los anestésicos locales, está determinada por su pKa, que es el pH al cual las formas ionizadas y no ionizadas del fármaco se encuentran en una proporción igual de 50%.

El efecto de un anestésico local se relaciona con múltiples factores, como, por ejemplo, la dosis, el uso de vasoconstrictores, el sitio de administración, los cambios de pH, y la adición concomitante de otros agentes.

7.6. Farmacocinética

- **Absorción.** Aunque el uso de estos agentes busca un efecto local, los mismos terminan pasando a la circulación, de una manera que depende del lugar de administración: Interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea. Como ya se indicó, la transferencia de los anestésicos locales depende mucho de su liposolubilidad.
- **Distribución:** Depende de la unión a proteínas (albúmina y α_1 -glicoproteína ácida) y de la solubilidad de cada agente en particular.
- **Eliminación:** El metabolismo es la forma básica de eliminación de los anestésicos locales, llevándose a cabo a nivel microsomal

hepático para los agentes que son de tipo amida y por medio de la acción de la pseudocolinesterasa plasmática para los que son de tipo éster. Los metabolitos resultantes son excretados por vía renal (por esta vía, solo una fracción muy pequeña llega a excretarse de forma inalterada).

7.7. Clasificación de los anestésicos locales

Basado en las características relativas a esos enlaces, enunciadas anteriormente, los anestésicos locales se clasifican en:

1. **Amino-ésteres:** Se metabolizan en el plasma por la colinesterasa, son poco estables y pueden producir fenómenos alergénicos
2. **Amino-amidas:** Se biotransforman por los microsomas hepáticos, son estables y su potencial alergénico es mínimo.

7.7.1. Tipos básicos de anestésicos locales

1. Ésteres

- 1.1. Benzoicos: cocaína, piperocaína
- 1.2. Paraaminobenzoicos: tetracaína, procaína, butacaína, cloroprocaína
- 1.3. Metaminobenzoicos: ciclometicaína

2. Amidas

- 2.1. Xilidinas: lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína
- 2.2. Toluidinas: prilocaína
- 2.3. Quilidinas: divuocaína

7.7.2. Clasificación y descripción de los anestésicos locales más usados

Cuadro 10. Clasificación de los anestésicos locales

AMINOAMIDAS	
Lidocaína	Derivado del ácido acético, considerado el prototipo de anestésico de duración corta. Se utiliza a dosis que varían según la respuesta del paciente y el lugar de administración, en infiltración local y en el bloqueo nervioso. Tiene una duración de acción intermedia. Su utilización tópica está muy extendida para tratar el picor y el dolor asociado a heridas, quemaduras, picaduras, hemorroides, etc., en maniobras de intubación del tracto respiratorio y en la uretra, así como en intervenciones de cirugía menor e intervenciones ginecológicas, de nariz, oído y dentales. Entre sus características se tienen: • Es el anestésico local más utilizado clínicamente y pertenece al grupo de las amino-amidas. • Tiene pKa de 7,7, y en preparados comerciales un pH de 5 a 6 sin adrenalina (con ésta el pH queda entre 2 a 2,5). • Posee un inicio de acción rápida, con duración intermedia. • Tiene una toxicidad intermedia (menor que la de la bupivacaína), y sufre metabolismo hepático. • La vida media de redistribución es de 8 a 9 minutos, y la de eliminación es de 45 a 60 minutos. • Generalmente, la duración del efecto es de una a tres horas y se prolonga con la adrenalina. • Se puede usar como antiarrítmico y suprime reflejos nocivos como el de la tos. • A pesar de la seguridad relativa asociada al uso de la lidocaína, lo cierto es que los agentes más nuevos tienden a ser más seguros aún, teniendo además la ventaja de una acción más duradera; de esta manera, se ha llegado a cuestionar el hecho de que la lidocaína siga en uso para aplicaciones anestésicas.
Prilocaína	Anestésico derivado del ácido propiónico utilizado en cirugía ambulatoria por su corta acción y rápida recuperación. Su mezcla eutéctica con lidocaína proporciona una anestesia local efectiva sobre piel intacta muy recurrida en pediatría dermatológica. En general, no presenta diferencias importantes con respecto a la lidocaína, sin embargo, su uso en infiltración local, bloqueo periférico y anestesia epidural se ha visto desplazado por otros fármacos por el riesgo, bajo a dosis normales, de causar metahemoglobinemias.

Mepivacaína	Es un anestésico de acción intermedia, con un inicio de la acción rápida. Adicionalmente, posee cierto carácter vasoconstrictor, lo cual permite reducir la dosis y generalmente prescindir del uso de vasoconstrictores adicionales en su administración. Se usa tanto con fines terapéuticos como diagnósticos, anestesia local por infiltración, bloqueo nervioso central y periférico, anestesia endovenosa regional y anestesia epidural y caudal. Su dosificación se debe ajustar según edad, peso y el estado de salud de cada paciente. Niños y ancianos requieren una dosis menor que los adultos y en obstetricia debe reducirse un 30% atendiendo las características anatómicas alteradas del espacio epidural y la mayor sensibilidad a los anestésicos locales durante el embarazo.
Bupivacaína	Anestésico local de larga duración indicado en anestesia subaracnoidea para efectuar intervenciones en extremidades inferiores, perineo, abdomen inferior; parto vaginal normal y cesárea y cirugía reconstructiva de las extremidades inferiores. Asimismo, se indica en anestesia de procesos odontológicos por infiltración o bloqueo troncular. La técnica anestésica, área y vascularización de los tejidos a anestesiarse, número de segmentos neuronales a bloquear, grado de anestesia y relajación muscular requerida, así como la propia condición física del paciente condicionarán su dosificación; no obstante, las dosis usualmente empleadas deben reducirse en niños, ancianos, pacientes debilitados y/o con enfermedades hepáticas o renales. Su principal inconveniente es su potencial cardiotoxicidad. Entre otras características se pueden indicar: • Es un anestésico local amida con pKa de 8,1 y pH de la preparación comercial de 4,5 - 5,5. • El inicio de acción es lento y la duración de ésta prolongada, con duración del efecto de 2 a 4 horas o mayor. • Existe considerable variabilidad en la calidad del bloqueo motor logrado, con bloqueo completo solo a dosis altas. • La adrenalina no afecta la duración del bloqueo, pero disminuye la captación plasmática. • Existe considerable controversia respecto al uso de bupivacaína porque la misma produce colapso cardiovascular por acumulación específica en el sistema de conducción del corazón, que activa las vías de reentrada y produce arritmia ventricular intratable, que incluye taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

Levobupivacaína y ropivacaína	Anestésicos de última generación, comercializados en su forma enantiomérica pura (S) con la finalidad de mejorar el perfil de seguridad de este tipo de fármacos por su menor cardiotoxicidad y efectos adversos a nivel sistema nervioso central. • La ropivacaína se utiliza en el tratamiento del dolor agudo y como anestésico en cirugía (bloqueo periférico, de troncos nerviosos y epidural). • La levobupivacaína se utiliza en anestesia local y regional, así como en numerosos tipos de intervenciones quirúrgicas y obstétricas. • La eficacia de ambos fármacos no difiere de manera significativa de la de la bupivacaína y sus perfiles farmacocinéticos y farmacodinámicos son también similares. Características de la revobupivacaína y la ropivacaína Revobupivacaína • Se presenta como una forma racémica, que puede llegar a presentar considerable toxicidad cardíaca, como ya se ha indicado anteriormente. • La levobupivacaína es el S - enantiomero de la bupivacaína, que presenta menor toxicidad y que está presente en diversas presentaciones en la actualidad. • La potencia anestésica de la levobupivacaína es similar a la de la bupivacaína racémica. • Causa menor incidencia de arritmias, trastornos de la conducción cardíaca y toxicidad sistémica. • Su uso clínico e indicaciones son similares a los de la ropivacaína, mostrando como diferencia básica una mayor capacidad de generar bloqueo motor. Ropicaina • Es un anestésico local tipo amida, con pKa de 8,2 y un pH en preparaciones comerciales de 5,5 - 6. • La ropivacaína es un análogo químico de mepivacaína y bupivacaína, diseñado para retener las propiedades favorables de la bupivacaína al tiempo que disminuye la cardiotoxicidad. • El umbral neurotóxico es mayor. • Presenta acción vasoconstrictora intrínseca, por lo cual no es necesario añadirle adrenalina. • Una de las cualidades farmacológicas más distintivas de la ropivacaína es su capacidad de generar bloqueo sensitivo sin afectar de manera significativa la función motora (causa poco bloqueo motor).
Articaína	Anestésico de alta intensidad y corta duración, caracterizado por poseer un grupo éster adicional en su molécula que lo hace susceptible de ser metabolizado por las colinesterasas plasmáticas originando un metabolito inactivo, lo cual hace que sea muy utilizado en cirugía odontológica y dermatológica. Se asocia con epinefrina y presenta un rápido inicio de su acción (1-3 min) y buena tolerabilidad local.
AMINOÉSTERES	

Cocaína	Se puede decir que fue el primer anestésico local de la medicina moderna, utilizado en técnicas oftalmológicas y odontológicas.
Benzocaína	Es usado tópicamente sobre mucosas o para aliviar afecciones bucofaríngeas y dolores osteomusculares. Presenta una baja potencia y una pobre absorción, por lo cual su uso se limita al tratamiento de afecciones menores. Puede provocar reacciones adversas especialmente en individuos que hayan desarrollado hipersensibilidad al ácido p-aminobenzoico.
Procaína o novocaína	Presentan una alta efectividad y baja toxicidad, sin embargo, aunque su acción es rápida, la duración de la acción es corta, la cual puede incrementarse si se combina con un vasoconstrictor. Se utiliza vía tópica y mediante infiltración subcutánea o intramuscular para tratar el dolor asociado a heridas, cirugía menor, abrasiones, etc. y para el bloqueo de nervios periféricos. Actualmente es también utilizado junto con penicilina para conseguir formas de liberación lentas y para mitigar el dolor en la administración intramuscular.
Tetracaína	Generalmente se administra como anestésico tópico en piel y mucosas y también se utiliza en oftalmología y como coadyuvante en preparados lubricantes urológicos. Su uso en anestesia espinal se ha visto desplazado por el potencial riesgo de producir reacciones anafilácticas.

Fuente: Elaboración propia.

7.8. Coadyuvantes de la anestesia local

Se han agregado diversos compuestos a los anestésicos locales en un intento por mejorar la calidad del bloqueo. Los más utilizados son:

- **Adición de adrenalina:** La adrenalina añadida en una concentración de 1: 200.000 disminuye la captación sistémica y los niveles plasmáticos de anestésicos locales, además de prolongar la duración de la acción.
- **Adición de un opiáceo:** La adición de agentes como el a la solución de anestésico local disminuye el tiempo de inicio, aumenta el nivel y prolonga la duración del bloqueo. El fentanilo produciría este efecto por acción selectiva en la sustancia gelatinosa de la asta posterior de la médula espinal para modular la transmisión del dolor, generando sinergismo con el anestésico local.
- **Adición de un agonista alfa-2:** Los agonistas alfa dos utilizados en dosis relativamente bajas son buenos coadyuvantes de

la analgesia/anestesia espinal, ya que prolongan la duración de acción de los anestésicos locales (y de los opioides), aumentando su potencia. Muchas evidencias relacionadas con este aspecto son derivadas de experiencias relacionadas con manejo del dolor postoperatorio y diversos usos obstétricos. La clonidina se ha utilizado tanto por vía raquídea como epidural y es el prototipo de los agentes alfa 2 adrenérgicos. En la actualidad se dispone de agentes que presentan mayor selectividad alfa 2 que la clonidina, como la dexmedetomidina, la medetomidina, la radolmidina y la xilazina. La base del sinergismo de estos agentes con los anestésicos locales depende de tres niveles de acción:

- **Encefálico:** El sistema adrenérgico alfa dos tiene mecanismos efectores en el locus coeruleus, constituyéndose así en un potencial sitio supraespinal de acción.
- **Médula espinal:** La acción de estos agentes depende de la activación de vías noradrenérgicas descendentes y/o de la reducción del flujo simpático en sitios presinápticos ganglionares; así, habría una acción espinal dual: inhibición de aferencias presinápticas desde las fibras de tipo C y efecto postsináptico en la transmisión del ganglio dorsal. Hay evidencias de que la analgesia espinal estaría mediada principalmente por el subtipo A del receptor alfa dos, lo que le confiere cierta ventaja a la dexmedetomidina, que parece particularmente afín por dichos receptores.
- **Tejidos periféricos:** La inyección intradérmica de clonidina inhibe el dolor periférico, lo que sugiere que los agonistas alfa dos actuarían en las terminales simpáticas reduciendo la liberación de noradrenalina y aliviando el dolor.

7.9. Toxicidad de los anestésicos locales

Los anestésicos locales suelen ser fármacos muy seguros, dada su forma de utilización, sin embargo, se pueden asociar a toxicidad relevante. Entre las reacciones adversas más importantes se encuentran

aquellas que ocurren desde el punto de vista cardiovascular, usualmente dependientes de una absorción demasiado rápida de una dosis alta desde el sitio de anestesia local y/o de la inyección intravascular accidental.

Cuando existe toxicidad, las manifestaciones cardíacas suelen suceder a las neurológicas, a menos que la administración haya sido intravascular, en cuyo caso el colapso cardíaco puede ser casi instantáneo. De otra manera, la toxicidad suele comenzar por trastornos del ritmo cardíaco, con bradicardia y aumento de la amplitud del complejo QRS, pudiéndose alcanzar grados diversos de bloqueo, focos ectópicos múltiples, arritmias de re-entrada, taquicardia y fibrilación auricular. Ya se ha indicado que aparte de su mecanismo básico de acción, en este tipo de toxicidad también puede participar la alteración de la función de canales de calcio. El manejo de este tipo de toxicidad es básicamente de soporte (oxígeno, mantenimiento hidroelectrolítico, vasopresores, inotrópicos, antiarrítmicos, etc.). El uso de coadyuvantes de la anestesia local puede reducir el riesgo de toxicidad cardíaca, pues se permite la disminución de la dosis del anestésico local.

Cuando los niveles plasmáticos de anestésicos locales suben con lentitud, es el sistema nervioso central el que se afecta en primer lugar. Usualmente, los síntomas son excitatorios (por inhibición de neuronas inhibitorias) y el paciente puede desarrollar parestesias orolinguales (sabor metálico), mareos, trastornos del habla, diplopía, tinnitus, confusión, ansiedad, fasciculaciones musculares y francas convulsiones generalizadas. Si los niveles plasmáticos son muy altos, predomina un tono depresor generalizado, generando coma en el paciente.

Al igual que ocurre con la toxicidad cardíaca, la neurológica amerita un manejo de soporte similar, con el uso de anticonvulsivantes según se requiera.

Entre otras manifestaciones de toxicidad a los anestésicos locales se encuentra la alergia a los mismos, que puede manifestarse generalmente de manera leve, aunque se han reportado algunos casos de choque anafiláctico. Aparentemente, el mediador clave de este tipo de reacciones es el ácido para-amino benzoico, que es un metabolito de los anestésicos locales (por eso los de tipo amida se asocian muchísimo menos a hipersensibilidad).

Puede haber daño local de estructuras en las que el anestésico se inyecte o que estén en contacto con el mismo por largo tiempo y se han observado casos de necrosis muscular localizada secundaria a una reacción inflamatoria intensa; la fibrosis que reemplaza al tejido muscular generalmente es poco relevante, excepto en casos específicos como los subsecuentes a cirugía ocular o periocular, que pueden implicar diplopía por daño de los músculos extrínsecos del ojo.

La neurotoxicidad local de los anestésicos locales suele manifestarse como irritación radicular transitoria con su uso raquídeo, pero esta manifestación no suele ser de gran importancia clínica.

7.10. Usos clínicos de los anestésicos locales

Ciertamente estos fármacos se usan para lograr anestesia local, la misma se puede presentar en varias formas:

1. Anestesia de superficie

- a. Actuación sobre superficies mucosas (boca, nariz, esófago, tracto genito-urinario)
- b. Efectos en 2-5 minutos.
- c. Duración 30-45 minutos.
- d. Tetracaína, lidocaína y cocaína en solución.

2. Anestesia por infiltración

- a. Inyección de una solución de AL directamente en el tejido a anestesiar (dermis o tejido subcutáneo).

- b. Los más utilizados son lidocaína, procaína y bupivacaína.

3. Anestesia por bloqueo regional

- a. Inyección subcutánea proximal al sitio a anestésicar que va a interrumpir la transmisión nerviosa.
- b. Requiere menores cantidades para anestésicar zonas mayores que con la anestesia por infiltración.

4. Anestesia por bloqueo nervioso

- a. Inyección en nervios periféricos individuales o en plexos nerviosos.

5. Anestesia regional intravenosa

- a. Inyección del anestésico local en una vena de una extremidad previamente exanguinada y con un torniquete.

6. Anestesia espinal

- a. Inyección en el espacio subaracnoideo, generalmente a nivel lumbar.
- b. Bloqueo simpático alteraciones cardiovasculares (vasodilatación que conduce a hipotensión).

7. Anestesia epidural

- a. Inyección en el espacio epidural y difusión hacia espacios paravertebrales.
- b. Menor afectación simpática cardiovascular.

Exceptuando el caso de procedimientos muy cortos, en los que la lidocaína podría considerarse aún como de elección, la tendencia actual se dirige al uso de levobupivacaína y ropivacaína, que son agentes con acción más duradera, sin mostrar la cardiotoxicidad de la bupivacaína. Algunos agentes, como la lidocaína, pueden utilizarse a nivel cardiovascular, como antiarrítmicos. Además, el uso de ciertos anestésicos locales (lidocaína, ropivacaína) se ha probado como eficaz en la tera-

pia del asma, por un mecanismo que aparentemente es independiente de la potencia anestésica local (31).

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VIII
ANESTESIA NEONATAL



EDICIONES **MAWIL**

8.1. Generalidades. Neonatología y Pediatría

Etimológicamente, el termino neonatología está compuesto del griego νέο-, néo-, “nuevo”; del latín *natus*, “nacido” y del griego *-λογία, -logía*, “estudio” o “conocimiento”. Es una rama de la medicina derivada de la pediatría, la cual se dedica al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ser humano durante los primeros 28 días de vida, desde la atención médica del recién nacido en la sala de partos, el período hebdomadario que comprende los primeros 7 días hasta los 28 días de vida del niño. Posteriormente a este periodo se le considera como lactante, entrando ya al campo de la pediatría propiamente dicha.

En este orden de ideas, la Organización Mundial de la Salud (32) indica que “Un recién nacido es un niño que tiene menos de 28 días. Estos 28 primeros días de vida son los que comportan un mayor riesgo de muerte para el niño”. Asimismo, el *Diccionario en línea Merriam-Webster* (33) considera “Un neonato (del latín *neo nato*) o recién nacido es un bebé que tiene 28 días o menos desde su nacimiento, bien sea por parto o por cesárea”.

Por tanto, los principales pacientes de un neonatólogo son los neonatos que requieren cuidados iniciales fisiológicos durante la transición de la vida intrauterina a la extrauterina y en menor medida los pacientes que requieren cuidados especiales debido a que son recién nacidos que presentan patologías.

Por otro lado, se tiene que la pediatría es la especialidad médica que estudia al niño y sus enfermedades. El término procede del griego *pai-dos* (niño) e *iatrea* (curación), sin embargo, su contenido es mucho mayor que la curación de las enfermedades de los niños (as), ya que la pediatría estudia tanto al niño (a) sano como al enfermo.

Cronológicamente, la pediatría abarca desde el nacimiento hasta que el niño llega a la adolescencia, normalmente es hasta los 18 años incluso, pero hay organismos internacionales que extienden la edad hasta

los 21 años. Dentro de ella se distinguen varios periodos: recién nacido (0-6 días), neonato (7-29 días), lactante (lactante menor; 1-12 meses de vida, lactante mayor; 1-2 años), preescolar (3-5 años), escolar (6-11 años), puberto (12-14 años) y adolescente (15-18 años). Cierta literatura de pediatría considera al recién nacido y al neonato como dos periodos diferentes.

La diferencia entre un neonatólogo y un pediatra radica básicamente en que el primero está especialmente preparado para atender cualquier tipo de situación de riesgo que pueda tener lugar en torno al nacimiento del bebé, hasta los 28 días de vida del recién nacido, periodo de tiempo considerado fundamental para la adaptación del bebé de la vida intrauterina a la extrauterina. Por otro lado, el pediatra realiza la revisión y el seguimiento de la salud de los bebés y niños a cualquier edad.

8.2. Anestesia en neonatos

En este punto se desarrollan aspectos básicos que constituyen una mínima revisión de los conocimientos necesarios y requeridos para la buena administración de la anestesia en el neonato. Por tanto, es importante y necesaria la profundización tanto de los conocimientos teóricos como prácticos que puedan garantizar una anestesia segura en el periodo neonatal.

La anestesiología neonatal es una de las subespecialidades de la anestesiología moderna y se reconoce que se presenta como un desafío en la práctica anestésica actual. La gestión de la anestesia neonatal requiere de una comprensión de varios elementos y consideraciones las cuales implican diferencias que condicionan procedimientos y comportamientos farmacológicos distintos, aun dentro del mismo grupo etáreo, tales como:

- a. Los neonatos tienen una anatomía y una fisiología muy distintas de las de los adultos
- b. Respuestas a la farmacocinética y farmacodinamia de las dro-

- gas anestésicas
- c. Las limitaciones fisiofarmacológicas del neonato
- d. La fisiopatología de la enfermedad quirúrgica coexistente
- e. Factores que tener en cuenta, los cuales pueden incluir:
 - Anemia y deshidratación
 - Inducción de la anestesia, mantenimiento con o sin tubo endotraqueal, y posiciones del paciente
 - Pulso y presión sanguínea
 - Temperatura óptima del quirófano y la sala postoperatoria

Según indica la mayoría de la literatura el anestesiólogo neonatal antes de comenzar la anestesia debe establecer la estrategia anestésica más adecuada y elaborar el mejor plan anestésico, lo cual conlleva a la adopción de manera cuidadosa del método anestésico más adecuado para cada paciente de acuerdo a la edad gestacional, al estado clínico, patologías agregadas y al tipo de procedimiento quirúrgico. Los objetivos deben ser:

- Garantizar una atención anestésica profesional
- Valorar integralmente cada caso en el preanestésico
- Establecer el mejor plan anestésico
- Reducir riesgos innecesarios
- Vigilar la etapa de recuperación
- Documentar todo el proceso de atención anestésica
- Procurar atención anestésica ideal para casos fuera del quirófano
- Valorar integralmente cada caso en el preanestésico

8.3. Aspectos anestésicos comunes

A este grupo de edad se le pueden practicar cirugías de varios tipos referidas a la patología que presenten sin embargo existen aspectos comunes según lo informa la *Guía de práctica clínica de anestesia en neonatos* (34), entre ellos:

- 1. Etiología:** Es importante conocer los procesos de desarrollo decisivos en neonatos, de la patología que los afecta y cómo afectan a la atención anestésica.

1.1. Fisiología neonatal

Respiratorio:

- Existe mayor trabajo respiratorio debido a compliance pulmonar baja a compliance torácica alta, consecuente disminución de los volúmenes pulmonares, lo cual origina mayor trabajo respiratorio.
- Existe tendencia a la hipoxia por elevado consumo de oxígeno; alta relación capacidad de cierre/CRF.
- Respiración periódica.
- Desaturación de oxígeno rápida en los segundos de apnea.

Cardiovascular:

- Aparato cardiovascular inestable e inmadurez.
- Menor resistencia vascular pulmonar.
- Cierre del conducto arterioso permeable.
- Cierre del agujero oval.
- El gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

Renal:

- Riñones inmaduros al nacer.
- Pérdida obligada de sodio.
- Menor índice de filtración glomerular.
- Baja capacidad para concentrar o diluir la orina.

Neurológico:

- Sistema nervioso autónomo inmaduro con predominio parasimpático y escaso tono simpático.
- Sistema nervioso central inmaduro.
- Mielinización incompleta.

Temperatura:

- Termogénesis sin temblor.
- La superficie corporal alta en relación al adulto y una conductancia térmica aumentada facilitan las pérdidas de calor.

2. Fisiopatología:

La mayoría de las operaciones en neonatos se deben a malformaciones congénitas las cuales casi siempre son múltiples y dentro de las más comunes se tienen:

Obstrucciones Intestinales

De las urgencias quirúrgicas más frecuentes se encuentran estas alteraciones en el desarrollo del tubo digestivo durante la gestación, en las primeras semanas pueden dar lugar a diferentes malformaciones en su desarrollo y ameritan tratamiento quirúrgico en los neonatos. El tratamiento preoperatorio consiste en aspiración nasogástrica continua y aporte intravenoso de líquidos y electrolitos. Se indica una inducción de secuencia rápida o una intubación con el paciente despierto.

Estenosis pilórica hipertrófica

Produce obstrucción gradual de la salida gástrica. Si los vómitos son intensos o prolongados se puede desarrollar deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica hipocaliémica. La estenosis pilórica hipertrófica, representa una urgencia médica que requiere corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, y después tratamiento quirúrgico.

Atresias duodenales e ileal:

Se suelen asociar a otras anormalidades, tales como:

- Atresia duodenal. Presentan vomito biliar en las primeras 24 a 48 horas después del nacimiento. Hay ausencia de distensión abdominal. Rx: burbujas dobles.
- Atresia yeyunal e ileal. Distensión abdominal. Múltiples asas de intestino delgado en las radiografías; ausencia de aire en el colon.

- Ano imperforado. Elevada incidencia de problemas renales o gastrointestinales asociados. Puede estar asociado a fístulas a la vejiga o a la vagina.

Gastrosquisis:

Se debe a oclusión intrauterina de la arteria onfalomesentérica que origina un defecto en la pared abdominal lateral al ombligo, por donde se produce evisceración del intestino. Las vísceras están expuestas al daño químico por el líquido amniótico y el entorno.

El intestino no emigra de vuelta a la cavidad abdominal, por lo que la pared abdominal no se desarrolla, hay herniación de las vísceras en la base del cordón umbilical a través de un defecto central. El saco membranoso cubre y protege el intestino. El saco puede romperse.

Hernia diafragmática congénita

Es consecuencia de una falla en el cierre completo del conducto pleural y peritoneal con herniación del contenido abdominal dentro de la cavidad torácica, resultando hipoplasia pulmonar bilateral. La severidad del distress respiratorio y el grado de hipoplasia determina el pronóstico y el resultado final para el neonato.

Enterocolitis necrotizante

Enfermedad de los prematuros que se caracteriza por distintos grados de necrosis intestinal. Los lactantes con mayor riesgo son los de edad gestacional inferior a 32 semanas y peso menor a 1500 gr, aunque la enfermedad puede afectar a un recién a término.

Los problemas asociados son: acidosis, hipotermia, apnea, bradicardia, trombocitopenia, CID, shock séptico/hipovolémico.

Rx: neumatosis intestinal.

Es importante la preparación adecuada antes de la intervención quirúrgica. Puede requerir sangre, plasma fresco congelado y plaquetas.

Mantener control de la efectividad de volumen y de la necesidad y efectividad de drogas vaso activas.

Persistencia de conducto arterioso

Los cortocircuitos izquierda derecha son los defectos que comunican las circulaciones arterial y venosa e inducen un aumento del flujo sanguíneo pulmonar, al principio desarrollan congestión pulmonar e insuficiencia cardiaca. Sin embargo, en la insuficiencia grave, el edema pulmonar dificulta la difusión de oxígeno, dando lugar a hipoxemia y cianosis.

Los cortocircuitos izquierda derecha de larga evolución con incrementos significativos del flujo sanguíneo pulmonar pueden provocar eventualmente hipertensión pulmonar, si ésta es importante, puede resultar en que el cortocircuito se invierta.

Atresia esofágica:

Existen cinco formas de atresia esofágica con fístula traqueo esofágica. Una de la más frecuente consiste en una bolsa esofágica ciega proximal, con comunicación entre la parte distal del esófago y la tráquea a través de una fístula cercana a la Carina. Casi el 50% de lactantes con atresia esofágica, tienen anomalías congénitas asociadas.

El diagnostico se realiza por la falla del pasaje de la sonda nasogástrica al estómago; la presencia de tos y cianosis durante la lactancia y con Rx.

La aspiración de secreciones y alimentos causan complicaciones pulmonares. La gastrostomía de emergencia puede disminuir la distensión abdominal y el compromiso pulmonar. Se estabiliza hasta la reparación definitiva a las 48-72 horas.

Neurológicas:

La mielomeningocele: Falta de fusión de los arcos vertebrales.

Existe una parálisis de grado variable por debajo del nivel de la lesión. Las lesiones dorsales producen deformidad progresiva de la columna. Puede haber hidrocefalia.

El anestesiólogo debe tener cuidado con la posición, prever pérdida de líquido y sangre. Usar posición lateral al intubar para evitar dañar el saco. Mantener la normotermia.

3. Factores de riesgo asociado

- Prematurez
- Asfixia (Síndrome de distrés respiratorio)
- Apneas
- Displasia broncopulmonar
- Malformaciones congénitas múltiples
- Retinopatía

4. Cuadro clínico

a. Exploración física

- Auscultación cardiorrespiratoria
- Características de las vías aéreas para intubación
- Constantes hemodinámicas
- Temperatura

5. Diagnostico

Revisión preanestesia

La visita preanestesia del neonato debe incluir los siguientes datos:

- Anamnesis: Edad, peso, altura, retardo de crecimiento intrauterino. Historia materna para detectar patologías del embarazo. Lesiones durante el parto: hipoxia, sangrado.
- Riesgo anestesiológico: Posterior a la evaluación de la condición médica del neonato se le asigna uno de los estados clínicos definido por la Sociedad Americana de Anestesiólogos:
 - I. Paciente saludable
 - II. Paciente con compromiso moderado de enfermedad sistémica

- III. Paciente con severo compromiso de enfermedad sistémica que limita actividad, pero no es incapacitante
- IV. Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que es una constante amenaza para la vida
- V. Paciente moribundo con expectativa de vida no mayor de 24 horas con o sin operación
- VI. Si el procedimiento es una emergencia se adiciona la letra E a lo anterior.

6. Exámenes auxiliares

- Exámenes de laboratorio: hemograma completo, grupo y Rh, pruebas de coagulación, glicemia. Urea, creatinina sérica, electrolitos séricos: Na, K, Ca, Cl. Enzimas hepáticas, análisis de gases arteriales.
- Exámenes de imágenes: ecografías, eco cardiografía, radiografías de tórax.
- Exámenes especializados complementarios:
 - Electrocardiograma
 - Ecocardiograma

7. Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

- Nivel III
- Uso de anestesia general.
- Requiere manejo post operatorio en cuidados intensivos.

8. Medidas generales y preventivas

Premedicación

Los neonatos presentan un tono vagal alto, puede controlarse con atropina 0,01 mg/kg.

En casos de obstrucción intestinal ingresan con un déficit de líquidos corrigiéndose con 10 ml/kg, en relación al estado clínico.

Control estricto de líquidos con bomba de infusión, sonda urinaria.

9. Conducta anestésica

- **Anestesia general: Inhalatoria**
- **Ventajas**
- Inducción Inhalatoria: rápida.
- Estabilidad hemodinámica y cardiovascular.
- Control de la vía aérea y de la ventilación.

Inconvenientes

Mayor incidencia de intubación traqueal difícil en la población neonatal, asociada con malformaciones congénitas.

Riesgo de aspiración.

En caso de sangrado agudo o hipovolemia franca, además de la inducción rápida se requiere una técnica anestésica que garantice la estabilización del cuadro hemodinámico y una oxigenación adecuada del paciente. Esto solo se puede alcanzar con el empleo de anestesia general. Se debe tener en cuenta que la aspiración del contenido gástrico puede producirse tanto durante la intubación traqueal como durante la extubación. Por lo tanto, siempre que no esté contraindicado por patología asociada del paciente, debe revertirse el bloqueo neuromuscular y esperar a que los reflejos estén presentes antes de proceder a la extubación.

10. Complicaciones

- Las complicaciones dependen de la enfermedad o patología quirúrgica propia del paciente.
- Del tipo de anestesia y/o analgesia aplicada.
- Se presentan en cualquiera de las fases del procedimiento anestésico.

La guía referida presenta o sugiere en cuanto a drogas endovenosas y dosis lo siguiente:

- Drogas anticolinérgicas
- Atropina 0,01-0,02 mg/kg

- Glicopirrolato 0,005-0,01 mg/kg
- Drogas de inducción anestésica
- Fentanilo 1 ug/kg
- Tiopental sódico 4-7 mg/kg
- Propofol 2,5-3 mg/kg
- Relajantes musculares
- Despolarizantes: Succinilcolina 1-2 mg/kg
- No despolarizantes: vecuronio 0,1 mg/kg y rocuronio 0,6-1 mg/kg.

Agentes Inhalatorios

- Los neonatos son más sensibles a los efectos depresores de los agentes anestésicos inhalatorios.
- Tienen mayor riesgo de hipotensión, bradicardia y paro cardíaco.
- Anestésicos inhalatorios a concentraciones bajas.
- Captación y eliminación más rápida que en los adultos.
- Los shunts intracardiacos pueden alterar la captación y eliminación de anestésicos inhalatorios.
- El MAC o CAM (concentración alveolar mínima) es rápidamente variable con la edad.

11. Otros aspectos importantes de las prácticas comunes en neonatos

- Las prácticas de anestesia comunes en neonatos incluyen el uso rutinario de monitores fisiológicos (ECG, presión arterial no invasiva, temperatura, oximetría de pulso y dióxido de carbono espiratorio final).
- Se debe tener cuidado de preservar la temperatura normal durante el transporte desde y hasta las salas de operaciones, así como también se debe calentar el ambiente operatorio.
- Se requiere la entrega continua de glucosa a lo largo del procedimiento con capacidad para monitorear los niveles intermitentes de glucosa en suero.

Por lo general se requiere anestesia general con colocación de tubo endotraqueal para la atención segura del neonato. La anestesia consiste, normalmente, en una combinación balanceada del agente volátil complementado con narcótico (fentanilo, generalmente) para la estabilidad hemodinámica. Este anestésico a base de fentanilo conduce, con frecuencia, a retrasar el despertar anestésico y requiere ventilación mecánica postoperatoria.

- Se aplican maniobras de reclutamiento pulmonar después de cada periodo de apnea a presión ambiente para restaurar los volúmenes pulmonares normales. La asistencia respiratoria mecánica incluye rutinariamente entrega de PEEP para mantener volúmenes pulmonares normales con suficiente presión positiva intermitente para asegurar la ventilación alveolar y el aclaramiento del dióxido de carbono normal (35).

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO IX
ANESTESIA PEDIÁTRICA



EDICIONES **MAWIL**

9.1. La edad pediátrica, la anestesia y el anestesiólogo pediátrico

La edad pediátrica comprende desde el nacimiento hasta los 14 o 18 años, aunque como ya se señaló algunas instituciones internacionales y legislaciones de países consideran la edad hasta los 21 años.

De allí que la anestesiología pediátrica es la especialidad médica encargada del suministro de anestesia a bebés, niños y adolescentes hasta los 18 o 21 años según la ley que acuerde el Estado donde éste habita. El anestesiólogo pediátrico, además de administrar los fármacos para la anestesia como parte de los preparativos para la intervención quirúrgica, tiene otras funciones o responsabilidades como son:

- supervisar las principales funciones corporales del paciente pediátrico (bebé, niño o adolescente) como la respiración, la frecuencia y el ritmo cardíacos, la temperatura corporal, la presión arterial y los niveles de oxígeno en la sangre durante la intervención quirúrgica;
- tratará cualquier problema que pueda surgir durante la cirugía;
- controlará cualquier dolor que el paciente pediátrico pueda tener después de la intervención quirúrgica;
- mantendrá al paciente pediátrico lo más cómodo posible antes, durante y después de la intervención quirúrgica;
- controla la anestesia y toma todas las decisiones importantes relacionadas con la anestesia durante la operación.

9.2. Categorías o tipos de anestesia

La anestesia se divide en 3 categorías principales: general, regional y local. Todas se pueden administrar mediante varios métodos y diferentes medicamentos que afectan al sistema nervioso de alguna manera.

- 1. Anestesiageneral.** El objetivo es dejar a la persona completamente inconsciente o dormida y mantenerla en este estado durante la cirugía, sin sensaciones, sentimientos de dolor, conciencia, movimiento o memoria de la cirugía. La anestesia general se puede administrar a través de una vía intravenosa (que requiere

la inserción de una aguja en una vena, generalmente del brazo) o mediante la inhalación de gases o vapores.

2. Anestesia regional. El medicamento anestésico se inyecta cerca de un grupo de nervios, y adormece una extensa área del cuerpo (como desde la cintura hacia abajo). Un niño que recibe anestesia regional, en general, se encuentra dormido antes de que se realice el procedimiento. Sin embargo, los niños mayores o aquellos que correrían un riesgo anestésico no aceptable pueden estar despiertos o sedados durante el procedimiento.

3. Anestesia local. Un fármaco anestésico local adormece solo una pequeña parte del cuerpo. Según el tamaño del área, la anestesia local se puede administrar como inyección, aerosol o ungüento. Con la anestesia local, la persona puede estar despierta, sedada o dormida. La anestesia local suele usarse para intervenciones quirúrgicas menores y procedimientos en pacientes ambulatorios (pacientes que llegan para someterse a una operación y se pueden ir a sus hogares el mismo día).

Además, los anestesistas pueden administrar un sedante a los niños a fin de ayudarlos a que estén somnolientos o se relajen antes de darles anestesia general, regional o local a fin de evitar situaciones como: evitar el temor o ansiedad y tranquilizar el paciente ante el procedimiento quirúrgico en caso de ya poseer cierta comprensión.

El tipo y la cantidad de anestesia se adaptarán específicamente a las necesidades del paciente pediátrico, y dependerán de varios factores, entre ellos: la edad, el peso, el tipo y el área de la intervención quirúrgica, alergias que pueda presentar, el cuadro clínico al momento del procedimiento.

9.3. Consideraciones generales sobre la anestesia pediátrica

- El paciente pediátrico tiene grandes diferencias fisiológicas, anatómicas y estructurales que implican un manejo diferente del adulto.

- Los principios esenciales de la anestesiología son los mismos.

Consideraciones fisiológicas en el niño

- Diferencias con el adulto debido a que están en crecimiento y en desarrollo.
- Diferencias fisiológicas no son tan obvias, pero son relevantes.
- Los primeros años de vida deben ser de mayor cuidado.
- Población pediátrica presenta amplio grupo de patologías quirúrgicas: malformaciones congénitas.
- Lograr los objetivos básicos de analgesia.

a. Sistema respiratorio

- Diferencia más relevante es de la respiración del lactante (30 días-1 año).
- Laringe y tráquea tienen forma de embudo.
- Epiglotis estrecha.
- Costillas muy horizontales (caja torácica circular).
- Menos porcentaje de fibras resistentes a la fatiga.
- Pueden desarrollar fácilmente atelecsias e hipoxia.
- La resistencia al flujo de aire es diez veces mayor en el niño que en el adulto.
- Consumo de O_2 de un recién nacido es de 6 a 8 ml/kg/min; en adulto es de 3,5 a 4 ml/kg/min.
- El espacio muerto anatómico y fisiológico es crítico en los lactantes.

Cuadro 11. Variables respiratorias según la edad

Edad	Volumen de corriente (ml)	F. respiratoria (X Min)	Volumen minuto (ml)	Espacio muerto (ml)
1 semana	15-20	30-40	550	5- 7.5
1 año	50-80	20-40	1750	20
2 años	90-120	20-30	2200	27
3 años	120-150	20-30	2400	33
5 años	150-200	20-25	2500	45
8 años	180-300	18-22	3000	75
12 años	250- 350	16-22	4000	110
15 años	350-400	15-20	5000	140
20 años	500	12	6000	150

Universidad Popular del Cesar. Anestesia pediátrica [Internet]. 2015 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/cristiaanweesa/anestesia-peditrica-45536479>

b. Sistema cardiovascular

- Miocardio débilmente contráctil y más tejido conectivo, ventrículos menos distensibles.
- Situación que dificulta el manejo de bolos altos de líquidos.
- La capacidad del sistema cardiovascular para adaptarse a los cambios de volumen es pobre.
- Hipovolemia – bradicardia.

c. Sistema cardiovascular

- Frecuencia cardíaca alta, volumen sistólico es pequeño.

Cuadro 12. Frecuencia cardiaca alta, volumen sistólico es pequeño

EDAD	F. CARDIACA pp/min	P. SISTOLICA mm.Hg	P. DIASTOLICA mm.Hg
Prematuro	150 ± 20	50 ± 3	30 ± 2
Recien Nacido	130 ± 20	67 ± 3	42 ± 4
6 Meses	125 ± 20	89 ± 20	60 ± 10
1 Año	120 ± 20	96 ± 25	66 ± 25
2 Años	105 ± 25	99 ± 25	64 ± 25
3 Años	100 ± 15	100 ± 25	67 ± 23
5 Años	90 ± 10	105 ± 14	59 ± 9
12 Años	70 ± 17	110 ± 16	60 ± 10
15 Años	75 ± 5	120 ± 25	75 ± 20

Universidad Popular del Cesar. Anestesia pediátrica [Internet]. 2015 [citado 12/07/2021]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/cris-tiaanweesa/anestesia-peditrica-45536479>

c. Metabolismo y regulación de la temperatura.

- Incapacidad de regulación de la temperatura del cuerpo.
- Aumento del metabolismo basal (aumentar la T° falla respiratoria).
- Producción de calor a partir del metabolismo de la grasa parda (región subescapular y en el cuello).

d. Función renal

- En la vida neonatal es inmadura.
- Al año de edad alcanza valores similares a los de un adulto en la capacidad de concentrar orina.

e. Función hepática

- El metabolismo de las drogas se hace básicamente por hidrólisis y oxidación.

Preparación y premedicación

- Preparación psicológica.
- La falta de comodidad puede hacerlos irritables e inquietos.
- Cuidado por parte de los padres (sala de inducción, recuperación u hospitalización).

- Explicación anestésica por parte del anestesiólogo a los padres.
- Exámenes físicos y de laboratorio.
- Premedicación ajustada a las necesidades del paciente.
- Niños mayores, la mejor opción es el midazolam: vía oral: 0,5 a 0,7 mg/kg diluido en 3 a 5 cm de agua de manzana, 20 min antes de la inducción.
- Ketamina: vía intramuscular
- El peso y la superficie corporal son variables muy importantes para la dosificación de los medicamentos.

Criterios para aceptar un niño en cirugía programada. Los principales son:

- Niños que tienen infección aguda viral o bacteriana presentan un riesgo mayor (complicaciones pulmonares).
- Hemoglobina mínima de 10 gr%, requisito importante para evitar hemorragias.

Criterios para aceptar un niño en cirugía programada. Los principales son:

- El ayuno es importante no obstante no se debe prolongar demasiado, por riesgo de hipoglicemia.
- Objetivos: Evitar la deshidratación y excitación en relación con el hambre y sed.

Criterios para aceptar un niño en cirugía programada. Los principales son:

- Mantener un adecuado vaciamiento gástrico.
- Controlar el aumento de la acidez gástrica.
- Recomendaciones del ayuno pediátrico.
- Líquidos claros 2 horas
- Leche materna 4 horas. Leche fórmula 6 horas
- Alimento ligero 6 horas
- Alimentos grasos 8 horas

Equipos de anestesia pediátrica

a. Circuito circular

- Fuente de gas fresco
- Válvulas UNIDI insp - esp
- Tubos corrugados i-e
- Conexión en y
- Válvula apl
- Bolsa de reservorio
- Canisten (CO₂)

b. Máscara laríngea

- Dispositivo de control de la vía aérea
- Uso contraindicado en posición cúbito ventral
- Tamaño en pediatría: 1, 2 y 2,5
- La 1 es de lactantes menores de menos de 6,5 kg. Peso insuflado hasta 4 ml
- La 2 para niños entre 6,5 a 20 kg. Peso insuflado hasta 10 ml
- La 2,5 para niños entre 20 a 30 kg. Peso insuflado hasta 15 ml

c. Inducción Inhalatoria

- Generalmente para niños menores de 7 años
- El monitoreo requiere un seguimiento a:
- Ruidos cardiacos
- Elevación de arritmias transoperatorias
- Temperatura corporal
- Tensión arterial

d. Inducción Inhalatoria con halonato asociada con óxido nitroso

- Concentraciones del 40 al 60% era una técnica excelente en el manejo del paciente.
- No obstante, actualmente se prefiere la inducción con sevoflurano por su baja frecuencia de depresión cardiaca.

e. Inducción inhalatoria. Fármaco cinética

- Saturación del circuito de la máquina con gas anestésico depende del flujo de gases O_2 y aire desde el flujómetro y del vaporizador.
- Facilita la adecuada dosificación anestésica.
- Paso del anestésico al pulmón (espacios alveolares).
- Depende de la buena ventilación del paciente.
- Paso de los alveolos a la sangre depende de la solubilidad en la interface sangre - gas.
- El transporte de éste al cerebro depende del flujo cardíaco

f. Inducción endovenosa

- Técnica usada para la inducción en niños mayores.
- Cánula de una vena periférica, usualmente en el dorso del mano, con un catéter 22G a 24G.
- Pre-oxigenación es mandataria.

Anestésicos

- **Tiopental:** Niños sanos, dosis de 5 a 6 mg/kg, permitiendo una transición suave a la anestesia inhalatoria. Se puede administrar narcótico como **fentanyl** en dosis de 1-2 mg/kg, previa la administración del barbitúrico, reduciendo en este caso la dosis de tiopental a 2-4 mg/kg.
- **Propofol:** Bastante útil en dosis de 2,5 a 3 mg/kg (produce dolor en la aplicación). Efecto atenuado por la lidocaína 1 mg/kg. Los cambios hemodinámicos y la hipotensión son similares a los producidos por el tiopental.

Relajantes no despolarizantes:

- Vecuronio 0,08-0,1 mg/kg
- Rocuronio 0,6 mg/kg - Importantes en la I.E.
- **Tiopental:** Niños sanos, dosis de 5 a 6 mg/kg, permitiendo una transición suave a la anestesia inhalatoria. Se puede administrar narcótico como fentanyl en dosis de 1-2 mg/kg, previa la admi-

nistración del barbitúrico, reduciendo en este caso la dosis de tiopental a 2-4 mg/kg.

Manejo de líquidos

- La reposición de líquidos debe hacerse de manera dinámica acompañada de un seguimiento clínico.
- Las soluciones apropiadas para reposición de líquidos son las soluciones balanceadas como el lactato de Ringer o la solución salina normal.

Pérdida de líquidos (ml/kg/h)

- Operaciones menores no complicadas 3-4
- Operaciones abdominales 8-10
- Operaciones torácicas 4-6
- Operaciones neuroquirúrgicas 4-6

Manejo de líquidos

- Transfusión de sangre. Propósito: mejorar la capacidad de transporte de O_2 y no el corregir el déficit de volumen intravascular.

Estimativo de la volemia según la edad

EDAD	VOLEMIA (ml/kg)
Recién nacido prematuro	100
Recién nacido a término	85-90
Lactante	80
Dos años	75
2 a 16 años	72
Adulto	65-70

Problemas posoperatorios relacionados con:

- Obstrucción de la vía aérea
- Falla respiratoria
- Alteraciones de la T°
- Apnea
- Hipoperfusión

- Vómito/dolor

Recuperación y posoperatorio

- Los recién nacidos y los menores de 10 meses no se deben extubar profundos.
- Al despertar y puja, no se exturba en ese momento, ya que al sacar el tubo cierra la glotis espasmódicamente.
- Niños llenos se deben extubar dormidos.
- Una vez extubado se debe recuperar en posición decúbito lateral, evitar broncoaspiración
- Dolor posoperatorio debe prevenirse con analgésicos antes de que despierte.
- Medicamentos que se pueden suministrar:
- Dipirone: 40-50 mg/kg dosis (procedimientos ambulatorios)
- Tramadol: 1 mg/kg dosis (procedimientos mayores junto con dipirone, se acompaña de náuseas/vómito es necesario un antiemético,
- Ondasetron 0,1 mg/kg o metoclopramida 0,15 mg/kg c/6 hr por 48 hr.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO X
ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA

EDICIONES **MAWIL**

10.1. Conceptos básicos

Analgesia

Se entiende por **analgesia** la pérdida o modulación de la percepción del dolor la cual se logra a través del uso de la hipnosis o sugestión, medicamentos sistémicos, fármacos regionales o fármacos por inhalación. Esta puede ser:

- Local y afectar solo una pequeña área del cuerpo;
- Regional y afectar una porción más amplia del cuerpo; o
- Sistémica.

Anestesia

La anestesia (proviene del griego ἀναισθησία y significa insensibilidad) es un acto médico controlado en el cual se usan fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa de un paciente, sea en todo o parte de su cuerpo y sea con o sin compromiso de conciencia. Se induce mediante diversos agentes y técnicas. Implica la pérdida total de la percepción sensorial y puede incluir la pérdida de la conciencia. Los términos analgesia y anestesia a veces se confunden dentro del uso común. Sin embargo, difieren en que:

- La analgesia denota aquellos estados en donde sólo participa la modulación de la percepción del dolor.
- La anestesia implica esos estados en los que se pierde la conciencia mental y la percepción de otras sensaciones.

Sin embargo, existen intentos por dividir la anestesia en diversos componentes, los cuales incluyen: analgesia, amnesia, relajación y pérdida de la respuesta refleja al dolor. Bajo esta perspectiva, la analgesia se puede considerar como un componente de la anestesia.

10.2. Anestesia obstétrica

Una gran mayoría de gestantes experimenta dolor durante la progresión del trabajo de parto de evolución normal y durante el parto. El dolor, el miedo y la ansiedad desencadenan una serie de respuestas reflejas que pueden producir efectos nocivos sobre la madre, el feto y

el propio trabajo de parto. Por tanto, el alivio del dolor está plenamente justificado ya que tampoco existe evidencia de que el dolor de parto sea beneficioso para la madre o el feto.

El principal objetivo de la anestesia en este contexto es proveer a la madre de un adecuado alivio del dolor sin poner en riesgo el binomio madre/feto. La misión del anestesiólogo consiste en seleccionar los agentes y técnicas más seguras y adecuadas para cada caso concreto, tomando en consideración varios factores, tales como:

- Estado del feto en el momento del parto.
- Requerimientos impuestos por las circunstancias obstétricas.
- Patología materna asociada.
- Competencia y experiencia del anestesiólogo.

La anestesia obstétrica **es la rama de la anestesiología que se dedica a la atención anestesiológica integral de la paciente embarazada, en la que una parte fundamental es el manejo del dolor durante el trabajo de parto y la intervención quirúrgica u operación por cesárea.**

En obstetricia la anestesia puede ser:

- La anestesia regional **se obtiene mediante técnicas anestésicas locales (epidural, raquídea).**
- La anestesia general **se logra por medio de medicamentos sistémicos e intubación endotraqueal.**

El uso de las técnicas y medicamentos para proporcionar alivio del dolor en obstetricia requiere de un conocimiento y comprensión en sus efectos a fin de garantizar la seguridad tanto de la madre como del feto.

10.3. Analgésicos en el trabajo de parto y parto

Existe una variedad de fármacos que pueden aliviar el dolor durante el trabajo de parto y el parto:

Medicación Intravenosa

Dentro de esa gran cantidad disponible de medicinas, solo algunos se utilizan comúnmente para el parto:

- Meperidina (Demerol)
- Morfina
- Fentanyl
- Butorphanol (Stadol)
- Nalbuphine (Nubain).

Estos fármacos no proporcionan normalmente analgesia completa. El nivel de alivio del dolor es muy variable, pero hacen más tolerable el trabajo de parto.

El anestesiólogo puede indicar la administración de medicaciones vía una bomba intravenosa de la infusión y se llama “analgesia controlada por la propia paciente” (PCA). Las mujeres pueden controlar la cantidad de medicación hasta un nivel de seguridad. El anestesiólogo y la enfermera supervisan las medicaciones intravenosas.

Entre los anestésicos locales se señalan: la bupivacaína, los opiáceos (morfina, meperidina y fentanilo).

Cuadro 13. Analgésicos en el trabajo de parto y parto. Ventajas y desventajas

Bloqueo espinal	El bloqueo espinal es usado generalmente para inhibir el dolor durante una cesárea. Sin embargo, una sola aplicación de bloqueo espinal también se puede usar como analgésico local si se prevé que el parto se desencadenará en poco tiempo o si es necesario extraer al feto con ventosa o con fórceps, y existe tiempo suficiente para realizar el procedimiento. En el bloqueo espinal, el medicamento se inyecta en el líquido debajo de la médula espinal, en la espalda baja, y hace efecto de inmediato. A veces, el bloqueo espinal se combina con una anestesia epidural durante el trabajo de parto (anestesia intradural-epidural combinada). Ventajas • El bloqueo espinal ofrece un completo alivio del dolor en la parte inferior del cuerpo durante una o dos horas. • El medicamento se administra una sola vez y en una dosis pequeña. • La gestante estará despierta y alerta. Desventajas • El bloqueo espinal podría reducir la presión arterial, lo cual puede disminuir la frecuencia cardíaca del feto. • Podría ocasionar fiebre o comezón, o dolor posparto en la espalda. • En raras ocasiones, es posible que la paciente presente dolor de cabeza intenso.
Anestesia local inyectable	Podría utilizarse anestesia local para entumecer la zona vaginal de forma rápida si se requiere una incisión para extender la abertura de la vagina (episiotomía) o reparar un desgarro después del parto. El medicamento se inyecta en la zona que rodea los nervios que transmiten sensaciones a la vagina, la vulva y el perineo. Ventajas • Los anestésicos locales insensibilizan por un tiempo una zona específica. Es raro que produzcan efectos negativos en la madre o el bebé. Desventajas • Los anestésicos locales no alivian el dolor de las contracciones. • Es probable que ocurra una reacción alérgica. • En raras ocasiones, la inyección de anestésicos locales en una vena podría provocar una reacción tóxica y afectar el sistema nervioso central o el corazón.

Bloqueo epidural	El bloqueo epidural es un proceso regional para bloquear el dolor que se puede usar durante el trabajo de parto. El bloqueo epidural utiliza uno o más analgésicos, denominados anestésicos, que se inyectan a través de un catéter en un pequeño espacio fuera de la médula espinal en la espalda baja (espacio epidural). Esto permite la administración repetida o continua de medicamentos. Es posible la aplicación de una dosis de prueba para garantizar que la anestesia epidural esté colocada correctamente. El fármaco o medicamento surte efecto en 1 a 15 minutos, según el tipo de anestésico utilizado. El proveedor de atención médica analizará junto a la paciente cuál es el mejor momento para solicitar una epidural durante el trabajo de parto. Es posible que no se pueda recibir una epidural si se ha tenido una cirugía mayor en la espalda baja, si se tiene factores de coagulación bajos, presentas una infección en la espalda baja o se está tomando determinados anticoagulantes. Ventajas ✓ La anestesia epidural alivia la mayor parte del dolor en la parte inferior del cuerpo, sin aminorar significativamente el trabajo de parto. ✓ Permanece la paciente despierta y alerta, pero igual sentirá presión y algo de estiramiento durante el parto. ✓ Un bloqueo epidural y espinal combinado, que hace efecto más rápido que una epidural y tiene dosis más bajas de medicamento anestésico, puede dejar con más fuerza muscular a la paciente. Desventajas ✓ Es posible que la paciente tenga una experiencia inadecuada o fallida con la epidural. ✓ También podría disminuir la presión arterial, lo cual podría disminuir la frecuencia cardíaca del bebé. ✓ Podría presentar fiebre o comezón, o dolor posparto en la espalda. ✓ En raras ocasiones, es posible que tenga un dolor de cabeza intenso. ✓ Aunque en ocasiones se administre un bloqueo epidural y espinal combinado, denominado anestesia epidural ambulatoria, es probable que no pueda la paciente caminar durante el trabajo de parto. ✓ Aumenta el riesgo de parto instrumental (uso de otros fármacos, fórceps, ventosa, episiotomía, etc.), ya que en muchas ocasiones la mujer pierde el reflejo de pujo y necesita ayuda para que el feto salga. • Efectos adversos o complicaciones A pesar que los efectos secundarios son raros, incluyen de vez en cuando algunos de los siguientes efectos colaterales: ✓ Temblor: El temblor puede ocurrir y es una reacción común. Sucede a veces durante el trabajo de parto y parto, incluso si la gestante no ha recibido ninguna medicación anestésica. ✓ Presión arterial disminuida: que se corrige rápidamente con la reposición de volumen. ✓ Prurito: éste es un resultado del narcótico usado en las medicaciones de epidural/espinal. La mayoría de las mujeres encuentran que el prurito no es muy molesto. ✓ Reacción anestésica local: mientras que las reacciones anestésicas locales son raras, pueden ser serias. ✓ Depresión respiratoria: muy infrecuente pero posible, la presencia de un anestesiólogo de experiencia es suficiente para detectarlo a tiempo y tomar las medidas correctivas. ✓ Administración sistémica: para ayudar a evitar las reacciones inusuales que provoca esto, primero se administrará una dosis de prueba de la medicación, preguntar por vértigos, alteraciones del gusto, el entumecimiento de oídos, o taquicardia. ✓ Parestesias: aunque estas sensaciones son comunes durante la inyección epidural, el daño permanente del nervio es extremadamente raro. ✓ Dolor de espalda: puede haber dolor localizado de espalda por la inserción de la aguja, que dura un día o más. Pero también puede experimentar el dolor de espalda generalizado, que no es necesariamente atribuible a la inserción de la aguja. El mismo embarazo puede aumentar la incidencia del dolor de espalda debido al ablandamiento de los ligamentos dando por resultado mayor tensión posterior. ✓ Dolor de cabeza: una complicación infrecuente (1%) en los que reciben analgesia epidural es generalmente por lesión advertida o inadvertida de la duramadre. En resumen y en líneas generales, se ha observado una caída de la presión arterial materna, dolores de cabeza como consecuencia de la punción accidental de la duramadre, y lumbalgia post-punción. También se han asociado algunos otros como: alargamiento de la fase de dilatación, temblores, picores, u otras complicaciones más graves. • Contraindicaciones ✓ Según algunos estudios indican, la anestesia epidural está contraindicada de manera absoluta en aquellas pacientes que presenten infección en el punto de punción, hipotensión importante, hipertensión endocraneal, síndrome infeccioso grave, desórdenes de la coagulación y tratamientos anticoagulantes. ✓ Las alteraciones de la columna vertebral y la obesidad no son contraindicaciones, pero pueden dificultar la técnica e incluso impedirla.
-------------------------	--

Opioides	Se pueden utilizar distintos opioides para disminuir el dolor durante el trabajo de parto. Entre éstos: la morfina, la meperidina y el fentanilo. Pueden inyectarse en un músculo o administrarse a través de un catéter intravenoso. Ventajas ✓ Los opioides promueven el descanso. ✓ La mayoría hace efecto en solo minutos. ✓ No es necesaria la intervención de un anestesiólogo para administrar estos medicamentos. Desventajas ✓ Los opioides no eliminan por completo los dolores de parto y, en general, no son eficaces para el dolor del parto en sí. ✓ Pueden provocar náuseas, vómitos y somnolencia. ✓ Estos medicamentos pueden afectar la respiración y causar somnolencia en el recién nacido, lo que podría interferir en la lactancia inicial.
Óxido nitroso	El óxido nitroso, es un gas que no tiene olor ni gusto, es un analgésico por inhalación que puede utilizarse durante el trabajo de parto. El gas anestésico se administra utilizando una mascarilla de mano. El óxido nitroso hace efecto en el plazo de un minuto. Ventajas ✓ El óxido nitroso puede utilizarse intermitentemente o de forma continua durante el trabajo de parto. ✓ La gestante puede controlar la cantidad que usa. ✓ La gestante puede caminar durante el trabajo de parto. ✓ Si la gestante se siente demasiado somnolienta, no podrá seguir sosteniendo la mascarilla sobre el rostro y dejará de inhalar la anestesia, lo cual constituye un mecanismo de seguridad incorporado. ✓ Los efectos desaparecen rápidamente cuando se quita la mascarilla. Se cree que el óxido nitroso tiene muy poco efecto en el bebé. Desventajas ✓ El óxido nitroso no elimina el dolor. ✓ Para sentir alivio se tiene que programar la inhalación del óxido nitroso para que ocurra unos 30 segundos antes de cada contracción. ✓ La gestante puede sentir náuseas, vómitos, mareos y somnolencia.

Bloqueo del nervio pudendo	El bloqueo del nervio pudendo se puede usar poco antes del parto para bloquear el dolor entre la vagina y el ano (perineo). También puede usarse para aliviar el dolor durante la reparación de un desgarro después del parto. El anestésico se inyecta en la pared vaginal, cerca del nervio pudendo, y tarda entre 10 y 20 minutos en hacer efecto. Ventajas ✓ El bloqueo del nervio pudendo alivia el dolor en la parte baja de la vagina y el perineo durante hasta una hora. ✓ No es frecuente que produzca efectos negativos en el bebé. Desventajas ✓ El bloqueo del nervio pudendo puede no hacer efecto o afectar solo un lado del perineo. Es probable que ocurra una reacción alérgica. ✓ En raras ocasiones, el bloqueo del nervio pudendo puede causar una infección en el lugar de la inyección, e inyectar el medicamento en una vena podría afectar el sistema nervioso central o el corazón.
-----------------------------------	--

Fuente: Elaboración propia.

FUNDAMENTOS DE
ANESTESIA CLÍNICA
1^{RA} EDICIÓN

BIBLIOGRAFÍA



EDICIONES **MAWIL**

1. Boeree G. El sistema nervioso “emocional”. Universidad de Shippensburg. [Online].; 2018. Available from: <https://www.psicologia-online.com/el-sistema-nervioso-emocional-1171.html>.
2. Costa T. Sistema nervioso autónomo. [Online].; 2015. Available from: <http://www.scartd.org/arxius/sistemanerviosoautonomo.pdf>.
3. Dezube R. Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>.
4. Prades J, Chardon C. Anatomía y fisiología de la tráquea. EMC - Otorrinolaringología. 2000; 29(1).
5. Diccionario etimológico de Chile. Coagulación. [Online].; 2016. Available from: <http://etimologias.dechile.net/?coagulacio.n>.
6. Lillicrap D, Key N, Makris M, O'Shaughnessy D. Practical Hemostasis and Thrombosis. Second Edition ed.: Blackwell Publishing Ltd; 2009.
7. Furie B, Furie B. Thrombus formation in vivo. J. Clin. Invest. 2005; 115(12).
8. Montero Granados C, Monge Jiménez T. Vascular periférico: patología de la trombosis. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2010; LXVII(591).
9. Pérez JCJ, Gómez Almaguer G. Fisiología de la coagulación I: función plaquetaria. In Marfil Rivera J. Hematología: la sangre y sus enfermedades. México: McGraw-Hill; 2012. p. 137-140.
10. Tortora G, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13th ed.: Editorial Médica Panamericana; 2013.
11. Martínez-Murillo C. Mecanismos de activación de la coagulación.

- Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2006; 44(Supl 2).
12. Asociación Española de Biopatología Médica. Visión moderna de la hemostasia: nuevo modelo de coagulación: Curso de Formación Continuada. Taller de Laboratorio Clínico; 2011.
 13. Páramo J, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberri R. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. Servicio de Hematología. Clínica Universidad de Navarra. Rev Med Univ Navarra.; 53(1).
 14. Jaime Pérez JC, Gómez Almaguer D. Fisiología de la coagulación II: Fases plasmática y fibrinolítica. In Marfil Rivera L. Hematología: la sangre y sus enfermedades. 3ra ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 145-154.
 15. Gómez Baute R, Guerra Alfonso T, Dita Salabert L, Fernández Águila J, Cabrera Zamora M. Teoría celular de la coagulación: de las cascadas a las membranas celulares. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. 2011; 9(2).
 16. Coloma R, Álvarez J. Manejo avanzado de la vía aérea. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(3).
 17. Baker P. Assessment Before Airway Management. Review Article. Pages 257-278. (web). Valoración antes del manejo de la vía aérea. [Online].; 2015. Available from: <https://anestesiario.org/2015/valoracion-antes-del-manejo-de-la-via-aerea-revision-2015/>.
 18. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology. 2003; 98.
 19. Teoh W, Saxena S, Shah M, Sia T. Comparison of three videolaryngoscopes: Pentax Airway Scope, C-MAC™, GlidescopeR vs the Macintosh laryngoscope for tracheal intubation. Anaesthesia. 2010; 65.

20. Helm M, Gries A, Mutzbauer T. Surgical Approach in difficult airway management. Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology. 2005; 19.
21. Dhara S. Retrograde tracheal intubation. Anaesthesia. 2009; 64.
22. Bertram Katzung G. Farmacología básica y clínica. 5ta edición México D.F.: El Manual Moderno S.A.; 1994.
23. Velázquez L. Farmacología básica y clínica. 18va. edición Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2008.
24. Chambilla Villarroel K, Zeballos López L. Anestésicos generales halogenados. Rev. Act. Clin. Med. 2012; 27.
25. Hernández E. Anestesia en neurocirugía. Lidocaína intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. Revista Mexicana de Anestesiología. 2011; 34.
26. Martínez A. Anestesia bucal: guía práctica Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2009.
27. Quiroga M. Anestésicos locales en Odontología. Anestesia en México. 2013; 25(2).
28. Tima M. Anestésicos locales. Chile. [Online].; 2007. Available from: http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anestesicos_Locales.pdf.
29. Céspedes Valero BT, Mollinedo M. Anestésicos locales en Odontología. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2012; 27.
30. Stanley F. Manual de anestesia local. España: Elsevier; 2006.
31. Maradei-irastorza I, Ramírez Sánchez M, Pascuzzo-lima M, Lugo-vallín, N, Colmenares Rodríguez N, et al. Farmacología básica 2008. 1st ed.: Pascuzzo-lima, Carmine; 2008.
32. Organización Mundial de la Salud. La salud en el mundo. Los recién nacidos cobran más importancia. [Online].; 2005. Available from: https://www.who.int/whr/2005/07_chap5_es.pdf.

33. Diccionario en línea Merriam-Webster. Neonate. [Online].; 2021. Available from: <https://www.merriam-webster.com/dictionary/neonate>.
34. Guías de práctica clínica MINSA. Guía de práctica clínica anestesia en neonatos. [Online].; 2015. Available from: http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSA/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Anestesiolog%C3%ADa/guia.ANEST.%20Neonatos.pdf.
35. Lynn M. Principios básicos de la anestesia neonatal. Revista Colombiana Anestesiología. 2016; 45(1).

FUNDAMENTOS DE **ANESTESIA CLÍNICA**

1^{RA} EDICIÓN



Publicado en Ecuador
agosto 2021

Edición realizada desde el mes de enero del 2021 hasta
junio del año 2021, 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.

FUNDAMENTOS DE ANESTESIA CLÍNICA

1^{RA} EDICIÓN

AUTORES

Méd. Thalia Alejandra Ortiz Pineda
Méd. Andrea Estefanía Zurita Beltrán Mtr.
Méd. Navarrete Ovalle Karina Esteffania
Méd. Katherine Leonor López Barrera Mtr.
Méd. Juan Bautista Yanez Contreras
Méd. Jorge Zea Torres
Méd. Antonella Fanny Montenegro Villavicencio
Méd. Edwin Rommel Llanos Oquendo
Méd. Rogelio Andrés Leyton Acuña
Méd. Stefany Nathaly Zambrano Soledispa

ISBN: 978-9942-826-94-7



© 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.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.