

ANESTESIOLOGÍA

— William Guzmán —



ÍNDICE

01

pág. 11

Evaluación preoperatoria

- Riesgo anestesiológico – ASA
- Ayuno preoperatorio
- Fármacos relacionados con la hemostasia
- Vía aérea

02

pág. 15

Vía aérea quirúrgica

- Intubación orotraqueal
- Traqueostomía
- Cricotirotomía

03

pág. 17

Anestesia regional

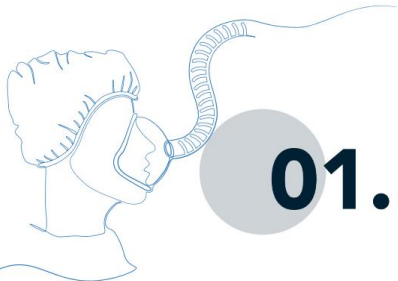
- Bloqueos nerviosos periféricos regionales
- Anestesia neuroaxial
- Anestesia local

04

pág. 23

Anestesia general

- Generalidades
- Fases
- Hipnóticos inhalatorios
- Hipnóticos intravenosos
- Relajantes neuromusculares
- Analgésicos opioides



01. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Riesgo anestesiológico – ASA

Evalúa el estado de salud previo a la cirugía, con la finalidad de predecir el riesgo quirúrgico y la probabilidad de muerte, independiente de la técnica quirúrgica y prueba complementarias.

Constituye una valoración cualitativa aproximada del riesgo, sin embargo, guarda relación con la mortalidad perioperatoria. Debemos tener presente que esta escala no toma en cuenta la edad del paciente, sino las comorbilidades que presenta (**ENAM 2009-A**).

En la valoración del riesgo se considera principalmente la edad, el estado cardiovascular y el pulmonar.

ASA	CONDICIÓN FÍSICA	EJEMPLOS	MORTALIDAD (%)
I	Paciente sano	Joven sin comorbilidades	< 0.05
II	Enfermedad sistémica leve o moderada sin limitaciones funcionales o enfermedad controlada.	Hipertensión arterial controlada Diabetes mellitus controlada Asma controlada Fumadores Gestantes IMC 30 - 40	0.2
III	Enfermedad sistémica severa con limitaciones funcionales o enfermedad mal controlada	Hipertensión arterial elevada Diabético mal controlado IMC >40 Angina estable	2
IV	Enfermedad grave que amenaza la vida	Insuficiencia cardíaca Insuficiencia respiratoria IMA <3 meses, AVC <3 meses Angina inestable	10
V	No sobrevive más de 24 horas (ENAM 2015)	Ruptura de aneurisma	35
VI	Muerte cerebral		-
E	Es necesaria una operación quirúrgica de emergencia.	Paciente sano que precisa una apendicectomía de emergencia.	Riesgo incrementado

Tabla 1. Clasificación ASA: "American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification"

Ayuno preoperatorio

El ayuno preoperatorio es el periodo en el cual el paciente no ingiere ningún alimento antes de la operación, y se prescribe con el propósito de evitar la broncoaspiración, que si bien es un evento poco frecuente conlleva una morbilidad y mortalidad significativa. El tiempo de ayuno máximo para aplicación de la anestesia es de 6 horas para sólidos y líquidos no claros. El tiempo en horas puede variar según la condición del paciente:

- Premedicación 1 horas
- Líquidos claros 2 horas (Equivalente: mascar chicle)
- Leche materna 4 horas
- Fórmula de lactantes 6 horas
- Alimentos fritos o grasosos, o carne: 8 horas (Equivalente: Alimentación enteral por sonda)

Fármacos relacionados con la hemostasia

En pacientes usuarios de fármacos antiagregantes, previo a la cirugía debemos valorar el riesgo de sangrado versus el riesgo de desarrollo de complicaciones cardiovasculares en caso de retirar el fármaco debido a ello el tipo de cirugía será determinante. No se ha demostrado que sustituir la medicación antiagregante por heparinas sea eficaz. Respecto a pacientes con terapia anticoagulante oral la mejor opción será el reemplazo por heparina de bajo peso molecular. Debemos de conocer los tiempos de suspensión de estos fármacos previo a la cirugía.

Fármaco	Recomendación
Ácido acetil salicílico	Suspender terapia 7-10 días antes de la cirugía
Clopidogrel	Suspender 2 días antes de la cirugía
Warfarina	Suspender 5 días antes de la cirugía Iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular. Reiniciar anticoagulación cuando haya bajo riesgo de sangrado.
AINES	Suspender 2 a 3 días previo a la cirugía
Heparinas de bajo peso molecular	Suspender 24 horas previo a la cirugía y reiniciar 24 horas posterior.

Tabla 2. Recomendaciones generales de suspensión de tratamiento anticoagulante

Vía aérea

A todo paciente que se someta a una cirugía debe valorarse la vía aérea, con la finalidad de poder identificar aquellos factores predictores a ventilación o intubación difícil. La evaluación debe realizarse antes de la anestesia, ya que es indispensable planificar las técnicas de elección para su manejo. La valoración de la vía aérea se realiza mediante:

Historia clínica: exploración de antecedentes personales y familiares o enfermedades asociadas a una vía aérea difícil (patología tiroidea, radioterapia cervical previa, patología maxilofacial o de columna cervical).

Examen físico: se valora mediante diversos test los parámetros antropométricos asociados a una vía aérea difícil.

- Regla del 3-3-2: evalúa la apertura de la boca y la posición de la laringe
 - ◆ 3 dedos de apertura bucal (medido entre los incisivos)
 - ◆ 3 dedos de distancia hiomental (medido entre la punta del mentón y la parte anterior del cuello al nivel del hueso hioides)
 - ◆ 2 dedos de distancia tirohioidea (medido entre el hueso hioides y el borde superior del cartílago tiroideos).



Figura 1.

1. Distancia interincisivos.
2. Distancia tiromentoniana.
3. Distancia tirohioidea.

— Test de Mallampati: Asocia la apertura bucal con el tamaño de la lengua y así estima el espacio disponible para la intubación. Una puntuación de Mallampati más alta se asocia con una mayor dificultad para la intubación. Se valoran cuatro grados:

- ◆ Grado I: visión de paladar blando, úvula, pilares amigdalinos y pared posterior de la faringe.
- ◆ Grado II: visión de paladar blando, úvula y sólo parte de la pared posterior de la faringe.
- ◆ Grado III: visión de paladar blando y base de la úvula.
- ◆ Grado IV: Visión sólo de paladar duro.

Los grados I y II se asocian con una intubación orotraqueal fácil, a diferencia de la clase III que predice dificultad para la intubación, mientras que la clase IV supone elevada dificultad.

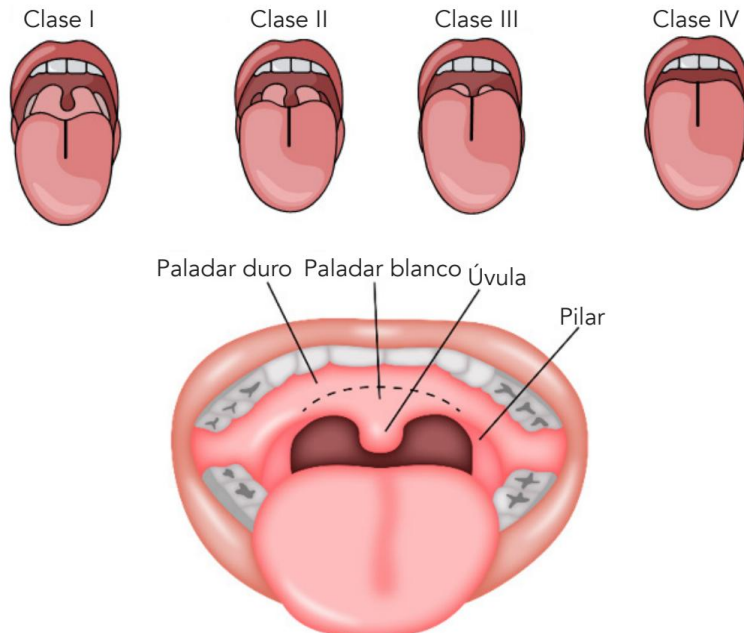


Figura 2.

Test de Mallampati.

— Test de Cormack-Lehane: Valora la dificultad para la visualización de la glotis durante la laringoscopia, y por tanto el grado de dificultad para la intubación endotraqueal.

- ◆ Grado I: visualización completa de la glotis.
- ◆ Grado II: visible sólo el tercio posterior de la glotis y la comisura posterior.
- ◆ Grado III: glotis completamente tapada, sólo se visualiza la epiglotis.
- ◆ Grado IV: sólo se visualizan estructuras del suelo de la boca, no se visualiza ni siquiera la epiglotis.

En los grados I y II no existe problema para la intubación. Sin embargo, los grados III y IV se consideran como vía aérea difícil siendo la intubación con laringoscopia difícil. En estos casos se requiere de otros dispositivos de ayuda (videolaringoscopios o guías semirrígidas, y/o técnicas fibro endoscópicas).

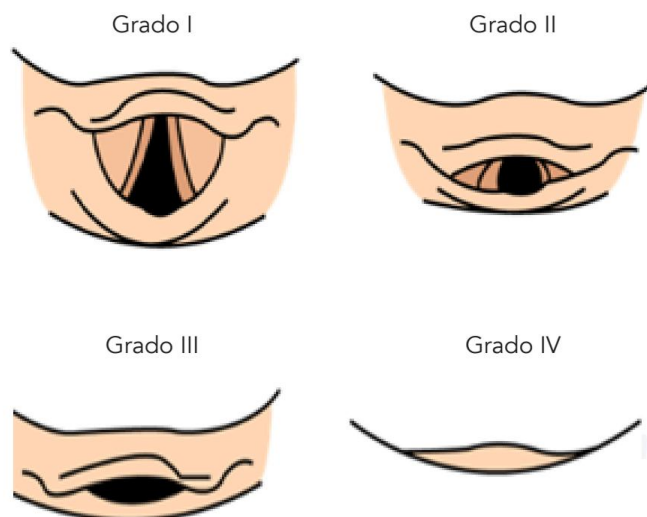
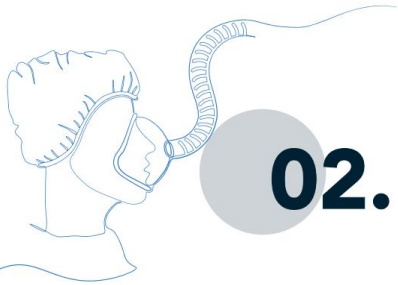


Figura 3.
Test de
Cormack



02. VÍA AÉREA QUIRÚRGICA

Intubación orotraqueal

Las indicaciones comunes para la intubación orotraqueal son:

- Apnea/ paro cardiorrespiratorio/ Glasgow ≤ 8
- Shock hipovolémico severo
- Protección de la broncoaspiración
- Necesidad de ventilación a presión positiva
- Mala oxigenación con mascarilla
- Insuficiencia respiratoria grave
- Anestesia general

Cuando no es posible acceder a la vía aérea por vía orotraqueal, se opta por la vía aérea quirúrgica.

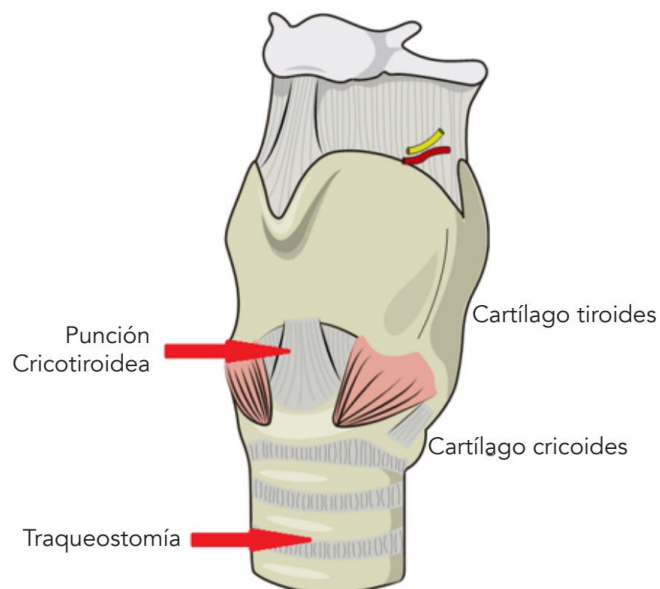


Figura 4.
Accesos quirúrgicos comunes: punción cricotiroidea y traqueostomía. Nótese la localización de ambas.

Traqueostomía

Es una abertura permanente o temporal en la tráquea creada a través de una incisión quirúrgica debajo del cartílago cricoides (ENAM 2003-A).

Indicaciones:

- Urgencia (Ej., Obstrucción vías respiratorias altas) .
- Electivas: intubación prolongada (riesgo de estenosis traqueal) .
- Acceso: entre el segundo y tercer anillo traqueal, a nivel del istmo del tiroides. *En los niños se realiza traqueotomía inferior (bajo el istmo)
- Complicaciones: inmediatas / medias / tardías. La más frecuente es la estenosis laríngea y traqueal. (ENAM 2006).

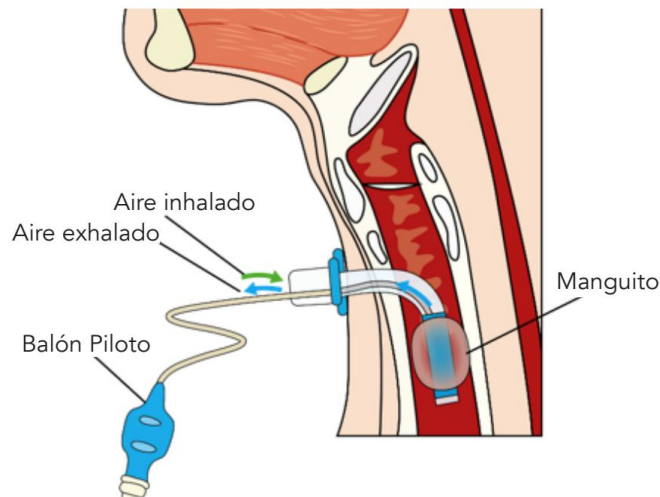


Figura 5.
Colocación de cánula de traqueostomía, nótese la posición y el "cuff" con la adecuada insuflación para evitar la movilización accidental de la cánula.

INMEDIATAS	MEDIATAS	TARDÍAS
Hemorragia (más frecuente)	Obstrucción de cánula de traqueostomía	Granulomas traqueales
Neumotórax, enfisema subcutáneo	Enfisema subcutáneo	Fístulas traqueocutáneas, traqueoesofágicas, vasculares (al tronco braquiocefálico)
Lesión de cartílago cricoides	Aspiración y abscesos pulmonares	Estenosis de laringe o tráquea
Trauma de estructuras vecinas	Atelectasias	

Tabla 3. Complicaciones frecuentes de la traqueostomía

Cricotirotomía

Llamada también punción cricotiroidea, coniotomía.

- Indicaciones: obstrucción de la vía aérea superior
- Acceso: entre el cartílago tiroides y cricoides (membrana cricotiroidea)
- Complicaciones: Estenosis subglóticas. A mayor tiempo, mayor el riesgo.

“

Recuerda

De forma general las traqueostomías están indicadas en cirugía electiva a diferencia de la cricotiroidectomía que se prefiere en emergencia.

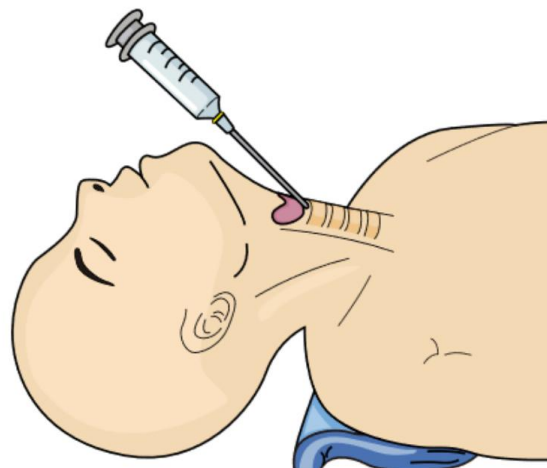
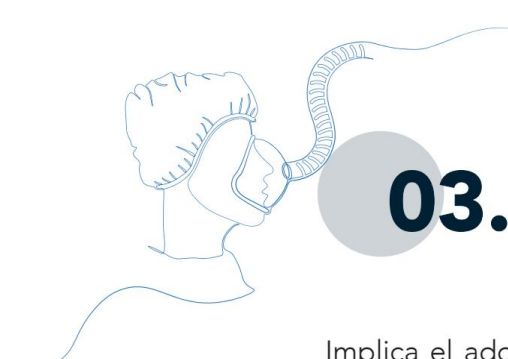


Figura 6
Técnica de punción cricotiroidea, con un ángulo de 45 grados respecto de la línea horizontal, con la finalidad de evitar lesiones de la glotis.



03. ANESTESIA REGIONAL

Implica el adormecimiento reversible de una región específica del cuerpo para prevenir cualquier sensación de dolor. El objetivo principal es la anestesia. Se puede dividir en:

Bloqueos nerviosos periféricos regionales

Se basa en la inyección de anestésico local cercano a los plexos nerviosos, troncos nerviosos o nervios aislados. Su utilidad más frecuente es en cirugía de extremidades. Se realiza mediante referencias anatómicas, neuroestimulación o ecografía. Los anestésicos más utilizados son lidocaína y bupivacaína.



Figura 7.
Bloqueo de plexo braquial, usado en la cirugía de la extremidad superior.

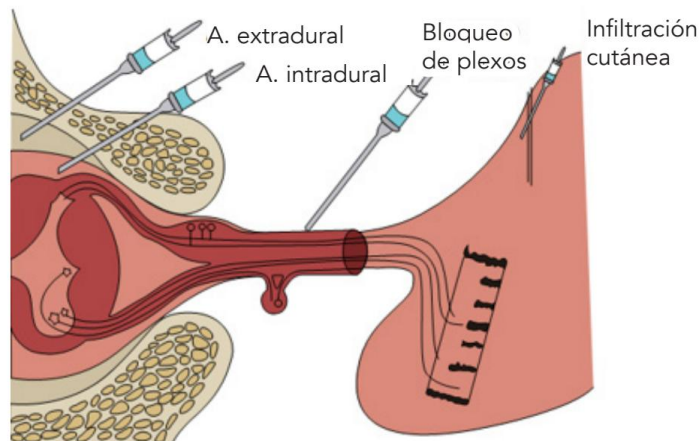


Figura 8.
Distintos lugares de colocación de la anestesia regional.

Anestesia neuroaxial

Este tipo de anestesia se coloca a nivel de la columna vertebral.

Intradural: Llamada también raquídea o espinal. Los anestésicos, usualmente anestésicos locales, como bupivacaína, con o sin opioides son colocados en el líquido cefalorraquídeo, atravesando la duramadre.

Extradural: Llamada también peridural o epidural. Los anestésicos se inyectan en el espacio epidural, no atraviesa la duramadre y actúan sobre las raíces nerviosas espinales. En este tipo de punción, se puede colocar catéteres epidurales. Útil en cesáreas.

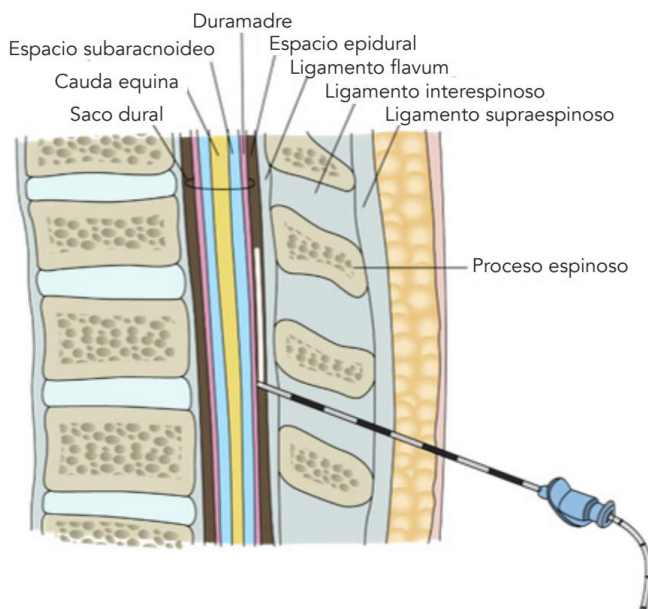


Figura 9

Distintas capas que debe atravesar la aguja epidural en la anestesia neuroaxial. Piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, duramadre.

Zona de punción: la punción generalmente se realiza por debajo de L2 para evitar daños en la médula espinal, idealmente entre L4- L5. Se realiza con el paciente en decúbito lateral o sedestación.

“

Recuerda

La médula espinal en recién nacidos/ lactantes llega hasta L5, por lo tanto, la anestesia debe colocarse en las vértebras más sacras (anestesia caudal).

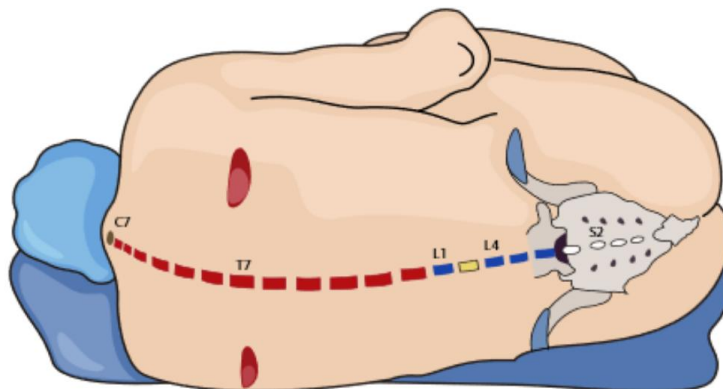


Figura 10

Rojo: zona donde debe evitarse las punciones directas. Amarillo: L2, distal a ésta se encuentra la zona de seguridad en la punción.

Contraindicaciones

- Absolutas: hipovolemia, coagulopatías, incremento de la presión intracraneal, infección de sitio de inyección, rechazo del paciente
- Relativa: duración de cirugía, bloqueos por encima de T7

Complicaciones

- Cefalea (pospunción dural): Más frecuente, suele aparecer 24h después.
- Bloqueo simpático: Ocasiona vasodilatación periférica, bradicardia e **hipotensión** (ENAM 2006).
- Este tipo de anestesia puede generar por sangrado o compresión una irritación de las raíces nerviosas, conocida como "síndrome de cola de caballo" (ENAM EXTRA 2020).

- Retención urinaria e incontinencia por rebosamiento. Requerirá colocación de sonda de doble vía en este caso. (ENAM EXTRA 2021)
- Náuseas/vómitos
- Parestesias
- Prurito (mayor con opiáceos)
- Hematomas
- Infecciones

Factores que determinan la altura del bloqueo:

La altura del bloqueo hace referencia a la región y raíz dorsal que se espera bloquear para una adecuada cirugía.

Dentro de los factores propios del paciente, los factores más comunes son:

- Posición del paciente. Dependiendo del nivel buscado: Posición Trendelenburg o anti-Trendelenburg
- Peso
- Talla
- Anatomía de la columna vertebral
- Volumen de LCR

Asimismo, otros factores que influyen corresponden al fármaco. Algunos son:

- Baricidad: Hiperbáricos, isobáricos e hipobáricos. (< baricidad → > nivel)
- Dosis (> dosis → > nivel)
- Volumen (> volumen → > nivel)
- Densidad: isodensos (Ej., lidocaína 2%, bupivacaina 0,5%)

Otros factores relacionados a la técnica de punción incluyen:

- Sitio de punción
- Dirección del bisel
- Forma de inyección (> velocidad → > turbulencia → > nivel)

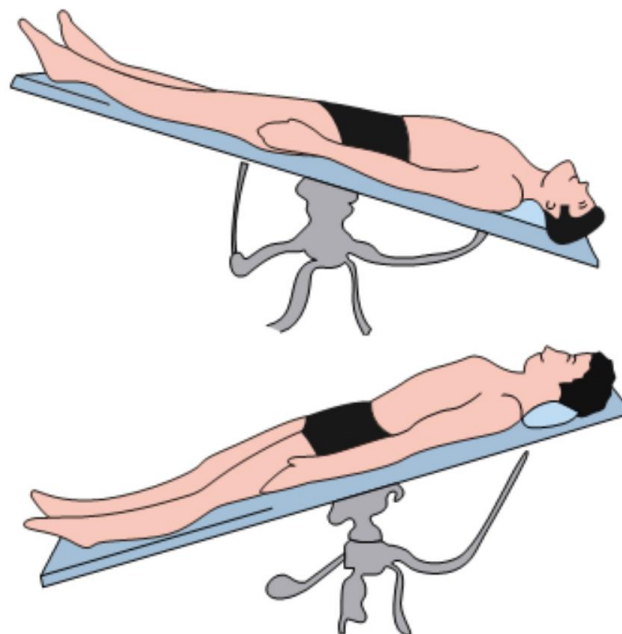


Figura 11

Izquierda: posición de Trendelenburg. Derecha: posición anti-Trendelenburg. Dependiendo de la posición, se va a determinar una diferente altura del bloqueo.

Anestesia locales

Los anestésicos locales son bases débiles, disueltas en un medio ácido, formados por un anillo aromático lipofílico unido a un grupo amina hidrofílico por medio de un enlace éster o una amida. Son fármacos capaces de bloquear de manera reversible la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema, lo que da lugar a una pérdida de sensibilidad, aunque la función nerviosa se recupera completamente una finalizado su efecto. Su mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio, evitando la despolarización, de forma reversible. Principalmente, ocurre el bloqueo en las fibras amielínicas y poco mielinizadas (fibras C y A delta), característica que nos permite realizar un bloqueo selectivo ya que a mayor mielinización se requiere mayor dosis del anestésico. Inhibe las funciones de los nervios mixtos tanto en sensibilidad, motricidad y funciones vegetativas.

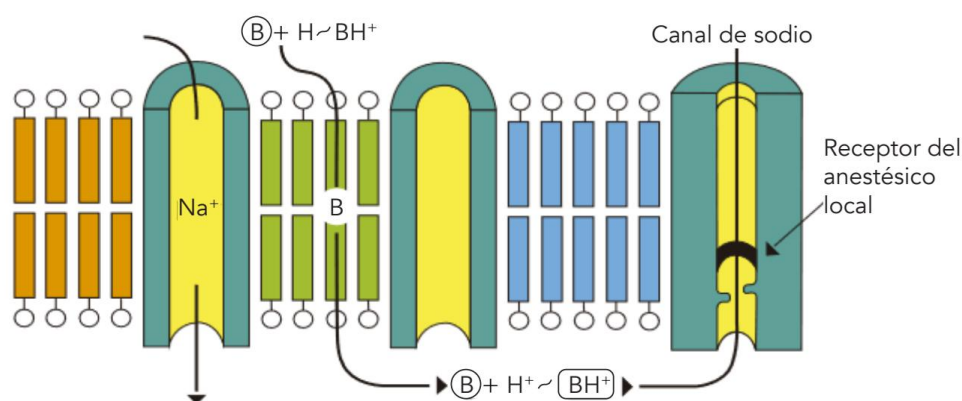


Figura 12. Mecanismo de acción de los anestésicos locales (B), en el que se evidencia bloqueo de los canales de sodio. Nótese que, una vez atravesada la membrana celular, para adquirir su forma activa, el fármaco debe encontrarse hidrolizado

Cronología de bloqueo por anestésicos locales

1. Aumento de la temperatura y vasodilatación (fibras B)
2. Pérdida de sensación de temperatura y dolor (fibras C y A delta)
3. Pérdida del tono muscular (fibras A gamma)
4. Pérdida de tacto y presión (fibras A beta)
5. Pérdida de motricidad (fibras A alfa)

Clase	Diámetro aproximado máximo (μm)	Mielina	Función
A α	20	+++	Motoras
A β	12	++	Tacto y presión
A γ	12	++	Propiocepción
A δ	4	++	Dolor somático y temperatura
B	3	+	Simpáticas
C	1	-	Dolor simpático y temperatura

Tabla 4. Características de los diferentes tipos de fibras nerviosas y sus funciones respectivas.

Los anestésicos locales, según su estructura química pueden clasificarse en amidas o ésteres. Lo que los define es el tipo de enlace que une su polo amina con su núcleo aromático.

Anestésicos locales tipo éster: Estas moléculas son altamente inestables, se metabolizan con facilidad en el plasma a través de pseudocolinesterasas plasmáticas, lo que genera metabolitos libres en la circulación sistémica, como el ácido aminobenzoico, cuyos derivados ocasionan muchos de los eventos adversos característicos. Uno de los anestésicos más conocidos de este grupo es la cocaína y sus derivados sintéticos.

Anestésicos locales tipo amida: Son mucho más estables en solución. Se metabolizan en el hígado, lo cual evita la liberación de metabolitos al torrente sanguíneo de forma masiva. En la actualidad son los más usados en anestesia regional. Ejemplos de estos anestésicos son: lidocaína y bupivacaína.

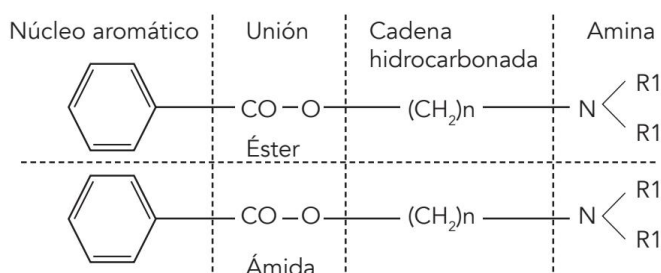


Figura 13.
Estructura química de los anestésicos con enlace tipo amida y éster.

AMIDAS	ESTERES
Estables en solución	Inestables en solución
Degradación hepática	Degradación plasmática: metabolito: p-aminobenzoico
	Mayores reacciones anafilácticas
Ejemplos – Lidocaína – Bupivacaína – Levobupivacaína – Mepivacaína / Ropivacaína – Procaína – Etidocaína	Ejemplos – Cocaína – Tetracaína – Procaína – Clorprocaína – Benzocaína

Tabla 5. Principales diferencias entre el grupo de amidas y esteroides

Dentro de los anestésicos amino-amidas disponemos de varias subfamilias dependiendo del ácido del cual se derivan:

- Derivados del ac. acético: Lidocaína.
- Derivados del ac propiónico: Prilocaína.
- Derivados del ac pipecólico: La mepivacaína, la ropivacaína, la bupivacaína racémica y su forma L+ o levobupivacaína

Los anestésicos locales más usados son del tipo amina por su estabilidad, específicamente la lidocaína y bupivacaína. Los anestésicos tipo aminas, en cambio, tienen una metabolización hepática. El famoso citocromo P450 es el principal implicado en dicha metabolización.

Lidocaína

Se metaboliza en el hígado principalmente, biotransformándose en un metabolito biológicamente activo (el MEGX y su derivado; la xilidide de glicina), con actividad cardiovascular y epileptógena cuando hay administraciones repetidas en pacientes susceptibles o con alteración hepática o renal. En anestesia raquídea se usa al 2% y en infiltraciones cutáneas al 1% (idealmente sin epinefrina en zonas distales). (ENAM 2015-B)

Mepivacaína

Metabolizado en un 99% en el hígado con productos mucho menos tóxicos y activos que la lidocaína. Aunque como hemos visto su principal vía de degradación es una vía más saturable que la lidocaína.

Prilocaina

En principio, un fármaco que parecía ser menos tóxico y más potente que la lidocaína, incluso con mejor tolerancia fetal, sin embargo, fue descartado por los anestesiólogos principalmente por estar asociado a **metahemoglobinemia**, aunque ésta sea una complicación muy infrecuente. Su metabolismo hepático es más rápido que la lidocaína además de permitir una metabolización parcial en ciertos órganos como en el tejido renal y pulmonar.

Bupivacaína

Es un fármaco especialmente liposoluble y con una alta fijación a proteínas esto condiciona una resistencia a la hidrólisis del fármaco por parte del organismo. A nivel de excreción podemos decir que la acidificación de la orina puede duplicar su eliminación renal, fenómeno aplicable también a la mepivacaína y a la lidocaína. Es el que más duración analgésica tiene (ENAM 2017).



Recuerda

La bupivacaína es el anestésico local de mayor potencia y duración, por su alta solubilidad. Sin embargo, tiene alta probabilidad de cardiotoxicidad.

ANESTÉSICO	DURACIÓN PROMEDIO	DOSIS MÁXIMA	SOLUBILIDAD
Lidocaína	60 -120 minutos	4 mg / kg	Media
Bupivacaína	120 – 240 minutos (ENAM 2020)	3 mg / kg	Alta

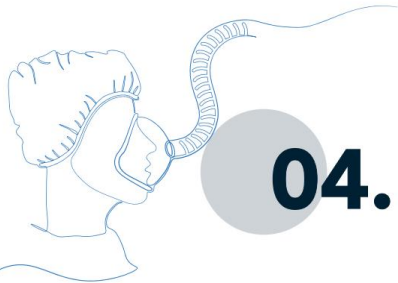
Tabla 6. Clasificación de los principales anestésicos locales

TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES

Puede haber toxicidad periférica como también sistémica. La lidocaína se considera uno de los fármacos de menor toxicidad, sin embargo, suele causar más muertes por constante sobredosificación. La bupivacaína es el fármaco más cardiotóxico, pudiendo generar hipotensión, bradicardia, arritmias cardíacas y sus respectivas complicaciones.

La secuencia de manifestaciones de la toxicidad por anestésicos locales se puede dividir en 3 fases

- Fase 1 - pródromos: alteración en la percepción de los sentidos, acúfenos, escotomas, alteraciones en la sensibilidad del gusto, intranquilidad.
- Fase 2 - excitación: fasciculaciones, puede llegar a las convulsiones
- Fase 3 – depresión: depresión respiratoria, depresión cardíaca, shock, muerte.



04. ANESTESIA GENERAL

Generalidades

Es el estado de inconsciencia inducido farmacológicamente, caracterizado por la falta de respuesta incluso a estímulos dolorosos. Puede provocar un deterioro de la función cardiovascular y respiratoria, por lo que requiere soporte respiratorio. Es frecuentemente utilizada para operaciones complejas. Dentro de sus tipos tenemos:

- Anestesia inhalatoria: actualmente en cirugías cortas en lactantes y niños pequeños.
- Anestesia total intravenosa (TIVA): combinación más utilizada: Propofol + remifentanilo + rocuronio.
- Anestesia balanceada: combina inhalatoria + TIVA

Objetivos **(ENAM 2003)**

- Sedación/hipnosis/pérdida de conciencia reversible
- Amnesia anterógrada
- Analgesia / anestesia
- Relajación neuromuscular
- Control de ciertas funciones del sistema nervioso autónomo.

Fases

- Inducción: inicia con la administración de fármacos por vía intravenosa, sin embargo, en niños puede realizarse por medio de anestésicos inhalados, por ejemplo, con sevoflurano.
- Mantenimiento: Inicia cuando se logra la profundidad anestésica necesaria para la analgesia, hipnosis y relajación muscular suficiente para la cirugía. Se indican hipnóticos inhalatorios o endovenosos asociados o no a opiáceos.
- Despertar: Transición de un estado inconsciente hasta un estado consciente con recuperación de los reflejos de protección. Se inicia disminuyendo progresivamente la dosis del hipnótico y opiáceo hasta su suspensión, se debe garantizar una ventilación espontánea adecuada.

La combinación ideal de fármacos en la anestesia general incluye:

“

Recuerda

La mortalidad es más común en la primera fase, de inducción y la principal causa de muerte suele ser por depresión respiratoria.

HIPNÓTICO	INH: Sevoflurano / IV: Ketamina, Propofol, Midazolam
RELAJANTE NEUROMUSCULAR	No Despolarizante: Rocuronio, Vecuronio, etc.
ANALGÉSICO OPIOIDE	Morfina, Fentanilo, Remifentanilo.

Hipnóticos inhalatorios

Actualmente se usan los fármacos derivados del grupo halógeno, derivados del flúor, como sevoflurano, isoflurano, desflurano, norflurano. Estos fármacos en general tienen una acción bastante rápida y una potencia baja a media. Son líquidos que volatilizan con bastante facilidad, y se administran en estado gaseoso mediante una máscara.



Recuerda

CAM:
concentración
alveolar mínima:
Concentración
alveolar del
anestésico
inhalado que evita
el movimiento
en respuesta la
incisión quirúrgica
en el 50% de
pacientes.

Características generales:

- Tiempo de acción: Aproximadamente 3 – 5 minutos
- Absorción pulmonar y metabolismo hepático
- Baja concentración alveolar mínima: sevoflurano e isoflurano. El isoflurano tiene una concentración alveolar mínima <1 por lo que es el fármaco que menos concentración requiere para lograr una potente acción, sin embargo, no es el de primera elección debido a la hepatopatía que puede generar y a la baja tolerancia, principalmente por parte de los niños.
- Bajo coeficiente de partición, principalmente del sevoflurano e isoflurano, propiedad que les confiere más rápida y potente acción.
- A altas concentraciones, y en combinación con otros fármacos y en pacientes sensibles, puede desarrollar hepatopatía, depresión respiratoria, y menos comúnmente hipertermia maligna.

En general, los hipnóticos inhalatorios se prefieren en pacientes con inestabilidad hemodinámica por tener menor efecto depresor miocárdico respecto a los fármacos hipnóticos intravenosos totales. Son útiles en pacientes asmáticos por que producen broncodilatación.

Hipnóticos intravenosos

Cumplen el mismo rol hipnótico en pacientes sometidos a una cirugía, incluyendo sedación, pérdida de la conciencia y amnesia. Si embargo, algunos de ellos también pueden ocasionar relajación neuromuscular y cierto grado de analgesia. Han desplazado a los barbitúricos, que cumplían con la misma función, pero con efectos no deseados más frecuentemente. En general, los hipnóticos inhalatorios tienen un metabolismo hepático y un tiempo de duración que va entre los 5 a 20 minutos. Pueden tener efectos a nivel sistémico, incluyendo en el sistema respiratorio y cardiovascular.

Ketamina

- Mecanismo de acción: Estimula NMDA a nivel GABA produce inhibición SNC y amnesia. Estimula los receptores opioides con efecto analgésico (tipo μ)
- Farmacocinética: Pérdida de conciencia en 30 a 60 segundos por vía endovenosa. Duración entre 15 a 20 min. Intramuscular puede retrasar su inicio de acción en 5 min. Metabolismo hepático.
- Farmacodinámica: Los efectos son multisistémicos, por ejemplo:
 - ♦ Neurológico: Estado disociativo, amnesia, sedación, analgesia, aumento de la presión intracraneal. Aumenta el metabolismo de oxígeno cerebral.
 - ♦ Cardiovascular: Aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial, inotropismo y cronotropismo positivo. Contraindicado en hipertensión mal controlada y enfermedad coronaria.
 - ♦ Respiratorio: Preserva reflejos laríngeos de la vía aérea. Broncodilatación.
- Uso clínico: Inducción anestésica previa acceso intravenoso. En pacientes hemodinamicamente inestables.

- Efectos secundarios: Agitación psicomotriz, alucinaciones, sueños desagradables. Aumento del tono muscular, movimientos oculares, nistagmos, blefaroespanto, y elevación de la presión intraocular.

Propofol

- Mecanismo de acción: Aumenta la actividad GABA. Sedación y amnesia.
- Farmacocinética: Pérdida de conciencia en 15 a 45 segundos, con duración entre 5 a 10 minutos. Metabolismo hepático.
- Farmacodinámica:
 - ◆ Neurológico: Sedación. Disminución de la presión intracraneal. No genera analgesia. Antiemético.
 - ◆ Cardiovascular: Depresor miocárdico. Vasodilatación periférica. Inotrópico negativo.
- Uso clínico: Inducción anestésica, mantenimiento y sedación.
- Efectos secundarios: Irritación venosa, necrosis de tejidos tras extravasación. Síndrome de infusión de Propofol.

Midazolam

- Mecanismo de acción: Aumenta la actividad GABA.
- Farmacocinética: Metabolismo hepático. Tiempo de acción de aproximadamente 10 – 15 minutos.
- Farmacodinámica:
 - ◆ Neurológico: Efecto hipnótico, amnésico, anticonvulsivo y relajante muscular. No brinda analgesia.
 - ◆ Cardiovascular: Disminución del gasto cardíaco y vasodilatación.
 - ◆ Respiratorio: Disminuye la frecuencia respiratoria. Esta depresión se agrava con el uso de opioides.
- Uso clínico: Es la única BZD utilizada en forma segura por vía intramuscular.
- Efectos secundarios: Perfusión continua del MDZ, tiene un efecto acumulativo y retrasa el despertar y extubación. Antídoto es el flumazenil.

FÁRMACO	CARACTERÍSTICAS				COMPLICACIONES
	Hipnótico	Relajante muscular	Analgésico	Efectos	
Ketamina	SÍ	NO	SÍ	↑PA / ↑FC ↑PIO / ↑PIC Efecto disociativo Broncoespasmos	No usar en: HTA Glaucoma Hipertensión intracraneana
Propofol	SÍ	NO	NO	↓PA / ↓FC / ↓PIC ↓respiratoria ↓cardíaca	No usar en pacientes en shock
Midazolam	SÍ	SÍ	NO	↓respiratoria ↓cardíaca	Depresión respiratoria

Tabla 7. Clasificación de fármacos hipnóticos

Aunque las características y los efectos secundarios de los anestésicos intravenosos dependen en gran medida del tipo de fármaco, todos comparten un fuerte efecto hipnótico. La elección del fármaco ideal se basará en los antecedentes del paciente sus comorbilidades y el estado hemodinámico y respiratorio actual.

Relajantes neuromusculares

Los fármacos bloqueadores neuromusculares se usan con el objetivo de obtener relajación de los músculos esqueléticos, para facilitar la intubación endotraqueal, la ventilación mecánica y generar adecuadas condiciones quirúrgicas. Se clasifican con base en el tipo de relación que establece con el receptor nicotínico; a saber: despolarizante y no despolarizante, en ambos casos tipifica su naturaleza bloqueante o antagonista. Se necesita que un 75% de receptores esté ocupado por el fármaco para que el bloqueo sea aparente y la relajación muscular manifiesta. El bloqueo es completo cuando están ocupados el 90% por fármaco relajante muscular. Los primeros efectos del bloqueo neuromuscular se pueden ver en los músculos de los ojos, luego en las vías respiratorias y en los músculos de la deglución.

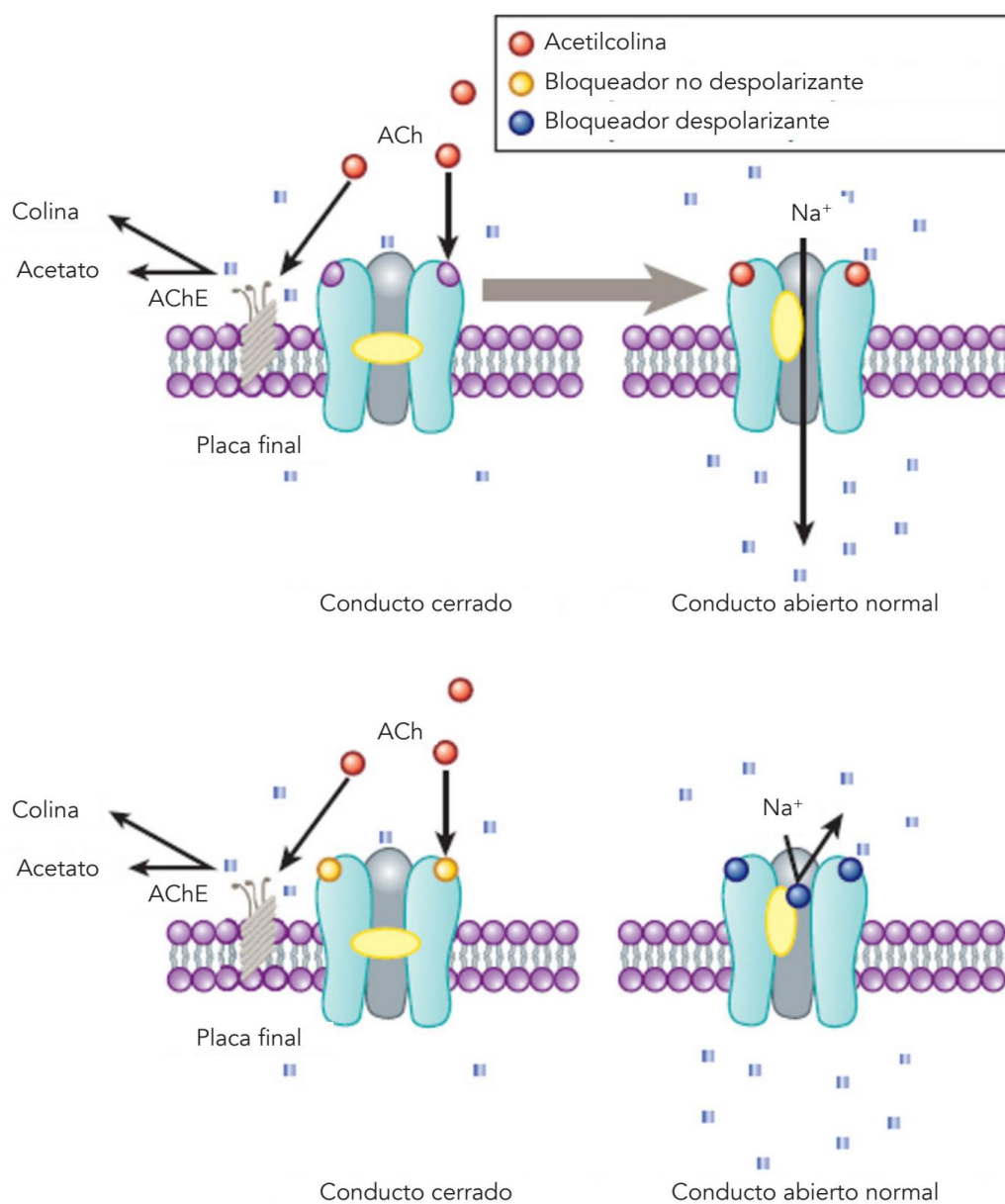


Figura 14. Esquema representativo del mecanismo de acción de los bloqueadores despolarizantes y no despolarizantes.



Recuerda

HIPERTERMIA MALIGNA. Es una miopatía por alteración de receptores de rianodina, existe una sobre liberación de calcio por estimulación constante de los receptores de rianodina, lo que conlleva a una contracción permanente y consumo de ATP que generará destrucción del miocito, contracción permanente, liberación de calor, aumento del consumo de oxígeno y acidosis respiratoria. El signo más precoz es la hiperapnea. Constituye una de las complicaciones del uso inadecuado de succinilcolina. Al sospecharse una crisis de hipertermia maligna, se debe administrar dantroleno (antídoto) lo más rápido posible, de lo contrario se produce acidosis mixta, rabdomiólisis, hiperpotasemia y trastorno del ritmo cardíaco.

Relajantes despolarizantes - Succinilcolina

Características:

- Ocupa las dos subunidades alfa del receptor de acetilcolina.
- Produce fasciculaciones.
- Metabolizado por pseudocolinesterasas plasmáticas.
- Bloqueo del 20% de receptores genera RNM.
- Facilita intubación orotraqueal, el cual es uno de sus usos principales hoy en día.
- Latencia: 30-60 s (el más corto).
- Acción: 2 – 6 min.

Complicaciones:

- Hiperkalemia e hipotermia potencian su acción
- Bradicardia
- Relajación neuromuscular prolongada
- Elevación de la presión intraocular e intracraneana
- **Hipertermia maligna**
- Mialgias



Recuerda

Todos los agentes anestésicos generales, incluyendo los analgésicos opioides potencian el efecto de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Su efecto ocurre por acción central y periférica a nivel postsináptico; estos compuestos acortan el tiempo de apertura del canal iónico y parecen generar cierta desensibilización del mismo, así como disminución de la liberación de acetilcolina a nivel muscular.

Relajantes no despolarizantes

ACCIÓN CORTA	ACCIÓN INTERMEDIA	ACCIÓN PROLONGADA
Mivacurio	Vecuronio Rocuronio Atracurio Cisatracurio	Pancuronio D-tubocurarina

Tabla 8. Clasificación de los fármacos despolarizantes de acuerdo con su tiempo de acción.

FÁRMACO	DURACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Rocuronio	30 min	Puede usarse en gestantes con cierto nivel de seguridad.
Vecuronio	30-40 min	No tiene efectos cardiovasculares directos.
Cisatracurio	40 min	Puede ser usado en pacientes con falla renal. Tiene otras vías de eliminación.
D-tubocurarina		Liberación moderada de histamina. Efectos cardiovasculares
Pancuronio	2 horas	
SUCCINILCOLINA (*)	5-10 min	

Tabla 9. Características de los fármacos relajantes no despolarizantes usados en cirugía.

Analgésicos opioides

Son los analgésicos de elección para procedimientos quirúrgicos en anestesia general, debido a que presentan mayor potencia analgésica que los AINES. Los analgésicos opiáceos (u opioides) son un grupo de fármacos: unos naturales como la morfina y otros sintéticos como el fentanilo, que actúan sobre los receptores opioides del sistema nervioso central. Existen cuatro tipos de receptores, aunque son tres los que presentan actividad farmacológica en relación con el dolor. La interacción de los opiáceos con los receptores depende de dos factores: la afinidad respecto al receptor y el tipo de acción sobre ellos. En consecuencia, se suele hacer la clasificación de estos medicamentos en:

AGONISTAS PUROS	AGONISTAS – ANTAGONISTAS
Morfina Fentanilo Hidromorfona	Pentozocina Nalbufina
AGONISTAS PARCIALES	ACTIVIDAD MIXTA
Buprenorfina	Petidina Tramadol Tapentadol

Tabla 10. Clasificación de fármacos analgésicos opioides

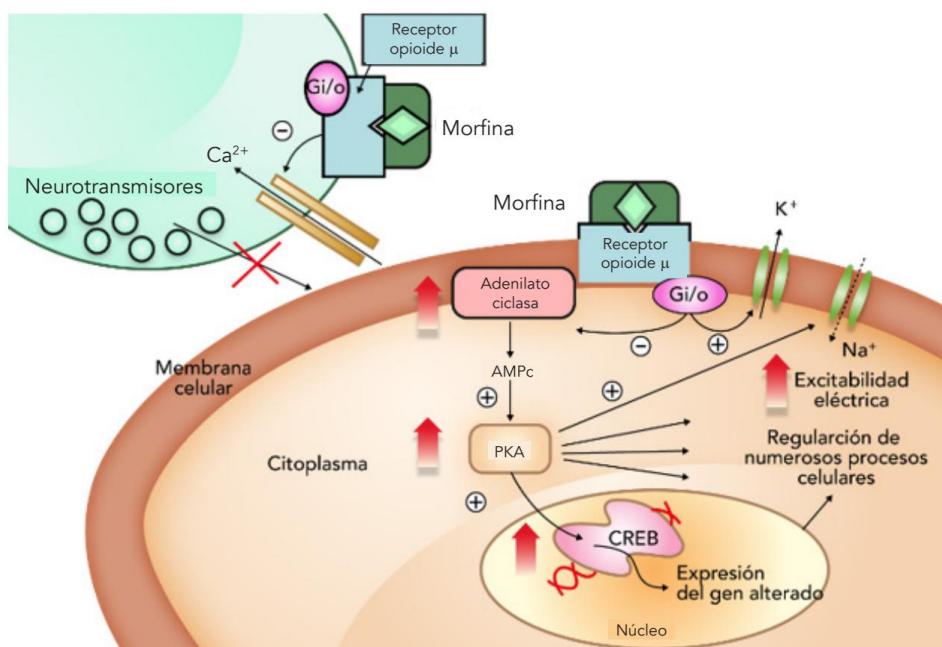


Figura 15. Mecanismo de acción de la morfina, a nivel de los receptores tipo μ , evitando el ingreso de calcio en la membrana presináptica y favoreciendo la liberación de potasio. En ambos casos se genera hiperpolarización, reduciendo la excitabilidad de la membrana.

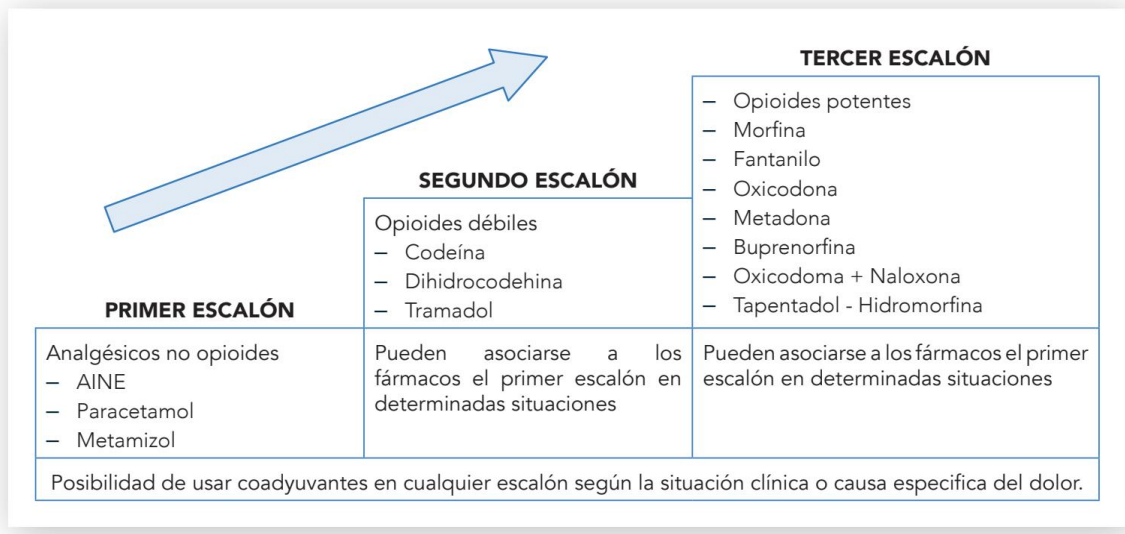


Figura 16. Escala de manejo del dolor, según la OMS. Se usa analgésicos opioides potentes en el tercer nivel del dolor que, precisamente, corresponde a los procedimientos quirúrgicos.

Debido a su gran potencia analgésica, los fármacos opioides más usados son el fentanilo y su derivado, el remifentanilo, cuya potencia de acción analgésica es de 80 a 100 veces mayor que la morfina.

Características farmacocinéticas

FÁRMACO	POTENCIA ANALGÉSICA
Morfina	1 (referencia)
Tramadol	10-16 (menos)
Meperidina	8-10 (menoas)
Fentanilo	80-100 (más)
Alfentanilo	8-10 (más)
Remifentanilo	80-100 (más)

Tabla 11. Los opioides y su potencia analgésica

Fentanilo	Remifentanilo
Redistribución marcada en músculo esquelético, adiposo	Efecto más rápido y corto
Lipofílico	Poco liposoluble
TVM: 0.5 – 1 hora.	TVM es 3 – 4 minutos, independiente al tiempo de infusión.
Tiene efecto acumulativo	Nulo efecto analgésico postoperatorio.
Analgesia postoperatoria	
Metaboliza a nivel hepático	

Tabla 12. Diferencias entre el fentanilo y remifentanilo.

“

Recuerda

En anestesia, la principal causa de muerte por opioides es la depresión respiratoria, la cual se agrava con el uso de benzodiazepinas, relajantes neuromusculares u otro anestésico general.

Características farmacodinámicas de los opioides en anestesia.

Sistema nervioso central: Sedación, analgesia dosis dependiente.

Sistema nervioso autónomo: simpaticolisis, aumento de la actividad vagal

Cardiovascular: leve efecto inotrópico negativo, descenso de la resistencia vascular periférica, bradicardia.

Aparato respiratorio: depresión respiratoria dosis dependiente, disminución del reflejo tusígeno.

Sistema musculoesquelético: rigidez (tórax leñoso) por la administración EV rápida y dosis elevada.

Aparato Digestivo: náuseas y vómitos, cólicos biliares, estreñimiento.

Aparato Urinario: retención urinaria