

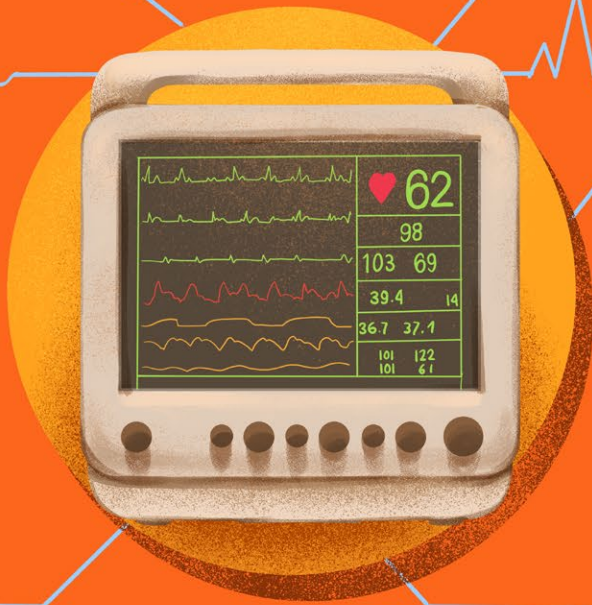
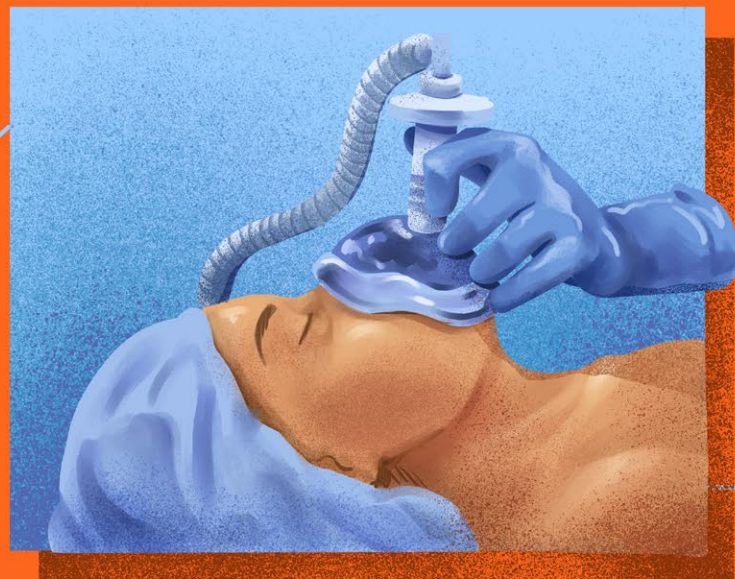


MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA

Julio Efraín Trillos Vera



Editorial
S.C.A.R.E.





MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA

Julio Efraín Trillos Vera

Manual Básico de Anestesia © 2026, Sociedad Colombiana
de Anestesiología y Reanimación S.C.A.R.E.

ISBN digital: 978-958-8873-85-5

Primera edición, Septiembre de 2026

JUNTA DIRECTIVA

Presidente

Fredy Jiovanny Ariza Cadena

Vicepresidente

Agustín Matorel Ibáñez

Miembros de la junta

Marco Aurelio Pompeyo Hernández

Joaquín Octavio Ruiz Villa

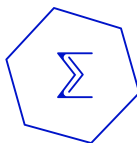
Luis Fernando Álvarez Molina

Mauricio Vasco Ramírez

Alexis Rene Del Real Capera

Diego Andrés Rojas Tejada

Ramiro Antonio Sánchez Rocha



Editorial
S.C.A.R.E.

ALTA DIRECCIÓN

Director general Grupo Corporativo S.C.A.R.E.

Gustavo Reyes Duque

Director Científico

Sandra Ximena Jaramillo Rincón

Director para el Desarrollo Empresarial

Plinio Alexander Parada Ariza

Director Jurídico, Logístico y de Gestión Colectiva

Olga Janneth Cubides Moreno

Autor

Julio Efraín Trillos Vera

PREPARACIÓN EDITORIAL

Investigaciones y Publicaciones Científicas

publicaciones@scare.org.co

Carrera 15A # 120-74

Bogotá, D. C.

www.scare.org.co

Coordinación editorial

Nubia Fernanda Sánchez Bello

Coordinación administrativa

Claudia Marcela Valencia Caraballo

Corrección de estilo

Gustavo Patiño Díaz

Corrección ortotipográfica

Diana Rojas
dimirogar@hotmail.com

Diseño y diagramación

Jeisson Malagón
jgmalagonm@gmail.com

Asistencia en diseño

Alejandro Rincón Moreno

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión del copyright, sin el permiso previo escrito del titular de los derechos o de la editorial.



Sección 1. Introducción a la anestesia

Capítulo 1. Introducción al aprendizaje a partir de la experiencia

1.1. ¿Cómo aprendemos?.....	10
Referencias.....	11

Capítulo 2. La anestesiología en Colombia

2.1. Historia de la anestesia.....	13
2.1.1. Anestésicos inhalados.....	13
2.1.2. Anestésicos locales.....	14
2.1.3. Relajantes musculares.....	15
2.2. Anestesia. Definiciones.....	15
Referencias.....	16

Capítulo 3. Momentos de la Anestesia

3.1. Momento 1. Preanestesia.....	17
3.1.1. Objetivos de la evaluación preanestésica.....	17
3.1.2. Clasificación del riesgo.....	21
3.1.3. Recomendaciones y educación al paciente.....	23
3.2. Momento 2. Intraanestésico.....	24
3.2.1. Monitoría intraanestésica.....	25
3.2.2. Balance entre el plano anestésico y la necesidad del procedimiento.....	26
3.2.2.1. Valoración de la profundidad de la anestesia.....	29
3.3. Momento 3. Posanestesia o recuperación.....	31
Referencias.....	33

Sección 2. Consideraciones básicas de anestesiología

Capítulo 4. Fisiología cardiorrespiratoria

4.1. Principios básicos del aporte de oxígeno.....	36
4.2. Dinámica de la circulación sanguínea.....	37

4.3. Sistema eléctrico del corazón.....	40
4.4. Ciclo cardíaco.....	41
4.5. Curvas volumen/presión ventricular.....	42
4.6. Determinantes del volumen eyectado.....	42
4.6.1. Precarga.....	42
4.6.2. Poscarga.....	43
4.6.3. Contractilidad.....	44
4.7. Contenido arterial de oxígeno (CaO ₂).....	45
4.7.1. La presión arterial de oxígeno (PaO ₂).....	46
4.7.2. La presión alveolar de oxígeno (PAO ₂).....	46
Referencias.....	48

Capítulo 5. Vía aérea: De la teoría a la práctica

5.1. Importancia.....	50
5.2. Competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) e indicaciones.....	50
5.3. Anatomía.....	51
5.4. Valoración de la VA.....	51
5.4.1. Interrogatorio de VA.....	51
5.4.2. Examen físico de VA.....	51
5.4.3. Herramientas para la valoración de una VA difícil.....	52
5.4.4. Preparación para el manejo de la VA (1).....	55
5.4.5. Manipulación de la VA (9-13).....	56
5.4.6. Errores frecuentes en el manejo de la VA.....	66
5.4.7. Complicaciones de las maniobras de manejo de la VA.....	67
Referencias.....	67

Capítulo 6. Reanimación cerebro-cardiopulmonar (RCCP)

6.1. ¿Qué es la RCCP?.....	72
6.1.1. ¿Cuándo iniciar o no iniciar?.....	72
6.1.2. Contraindicaciones en el inicio de RCCP.....	72



6.1.3. Megacódigo del paciente colapsado.....	73
6.1.4. ¿Cuándo terminar las maniobras de RCCP?	75
6.1.5. Sobrevida posparada cardíaca y RCCP	75
6.1.6. Factores pronósticos asociados a mal resultado de la RCCP	76
6.2. ¿Cómo funciona el masaje cardíaco en la RCCP?	76
6.3. RCCP.....	77
6.4. C.A.B.D.E.....	77
6.5. Tips generales para la aproximación inicial	78
6.5.1. No tiene pulso, en este caso hay cuatro opciones	78
6.5.2. Tiene pulso rápido	81
6.5.3. Tiene el pulso lento	84
Referencias.....	86
 Sección 3. Medicamentos anestésicos	
Capítulo 7. Anestésicos inhalados	
7.1. Clasificación de los anestésicos inhalados	89
7.1.1. Características farmacológicas	90
7.1.1.1. Farmacocinética (FC)	90
7.1.1.2. Paso desde el vaporizador hasta el órgano diana (cerebro).....	90
7.1.1.3. Metabolismo.....	93
7.1.1.4. Excreción, eliminación	93
7.1.2. MAC (concentración alveolar mínima)/potencia.....	94
7.2. Mecanismo de acción	95
7.2.1. Efectos sistémicos de los anestésicos inhalados	97
7.2.2. Características individuales (13)	99
Referencias.....	103
 Capítulo 8. Anestésicos intravenosos	
8.1. Historia de los anestésicos intravenosos	105
8.2. Farmacología básica de los anestésicos intravenosos.....	106

8.3. Farmacocinética (FC)	106
8.3.1. Concepto de volumen de distribución (Vd).....	108
8.3.2. Aclaramiento (clearance [Cl]).....	108
8.3.3. Metabolismo hepático (clearance hepático).....	108
8.3.4. Tiempo medio de eliminación ($t_{1/2}$)	108
8.3.5. Efecto compartimiento	109
8.4. Farmacodinámica	109
8.4.1. Relación concentración-efecto (curvas dosis-respuesta).....	109
8.5. Opioides	111
8.5.1. Clasificación de los opioides	111
8.5.2. Mecanismos de acción	111
8.5.3. Receptores opioides	112
8.5.3.1. Clasificación	112
8.5.4. Farmacocinética	113
8.5.5. Dosis.....	113
8.6. Ketamina	118
8.6.1. Mecanismo de acción.....	118
8.6.2. Efectos en otros receptores.....	119
8.6.3. Dosis.....	119
8.7. Propofol	119
8.7.1. Mecanismo de acción.....	120
8.7.2. Dosis.....	120
8.7.3. RAM	122
8.8. Etomidato.....	122
8.8.1. Mecanismo de acción.....	122
8.8.2. RAM	122
8.8.3. Dosis.....	122
8.9. Benzodiacepinas.....	123
8.9.1. Mecanismo de acción.....	123
8.9.2. Dosis.....	123
8.10. Tiopental sódico	124



8.10.1. Mecanismo de acción.....	124
8.10.2. Dosis.....	124
8.11. Dexmedetomidina	124
8.11.1. Mecanismo de acción.....	124
8.11.2. Dosis.....	125
8.12. Relajantes musculares	129
8.12.1. Características específicas.....	130
8.12.2. Reversión de los relajantes musculares.....	134
Referencias.....	134

Capítulo 9. Anestésicos locales

9.1. Usos.....	135
9.2. Generalidades químicas.....	135
9.3. Mecanismo de acción.....	137
9.4. Generalidades de los nervios	138
9.5. Farmacología.....	140
9.6. Farmacocinética	142
9.6.1. Absorción	142
9.6.2. Distribución.....	142
9.6.3. Metabolismo.....	142
9.6.4. Excreción.....	142
9.7. Factores que influyen en la efectividad de los AL	142
9.8. Interacción farmacológica	142
9.9. Dosis máxima	143
9.10. Aditivos a los anestésicos locales	143
9.11. Efectos sistémicos de los anestésicos locales AL.....	144
Referencias.....	147

Capítulo 10. Anestesia regional

10.1. Generalidades.....	148
10.2. ¿Cómo elegir la técnica, cuál es la correcta?	150
10.3. Tipos de anestesia regional.....	150
10.3.1. Tipo 1: anestesia regional periférica (bloqueos).....	150
10.3.1.1. Neurolocalización o funcional.....	151
10.3.1.2. Localización ecoguiada o anatómica.....	152
10.3.1.3. Anestesia regional periférica: generalidades.....	153
10.3.2. Tipo 2: anestesia regional del neuroeje.....	157
10.3.2.1. Técnica espinal o subaracnoidea.....	157
10.3.2.2. Técnica peridural o epidural.....	159
10.3.2.2.1. Técnica caudal (1)	163
Referencias.....	165

Sección 4. Temas de enfoque rápido en pacientes críticos

Capítulo 11. Dolor

11.1. Definición	167
11.2. Componentes y complejidades	167
11.3. Cambios fisiológicos	168
11.4. Vías del dolor y proceso neural.....	169
11.4.1. Transducción	169
11.4.2. Conducción.....	170
11.4.3. Transmisión.....	170
11.4.4. Percepción.....	171
11.5. Clasificación del dolor: origen, localización, duración, intensidad	172
11.6. Valoración.....	173

12.5.1.2. Ayuno.....	192
12.5.1.3. Pérdidas.....	192
12.5.1.4. Exposición quirúrgica	193
12.5.2. Clases de líquidos	193
12.5.2.1. Cristaloides.....	194
12.5.2.2. Coloides.....	195
12.5.2.2.1. Albúmina (5-20 %)	196
12.5.2.2.2. Gelatinas.....	196
12.5.2.2.3. Almidones. Hidroxietil-almidón (HES, por sus siglas en inglés).....	196
12.5.2.3. Hemoderivados.....	196
12.5.2.4. Uso racional de hemocomponentes: principios y consideraciones	198
Referencias.....	200

13.1. Definiciones y terminología (1-3) 202

13.1.1. Extracción de oxígeno (ExtO2): balance entre suplencia y demanda.....	202
13.1.2. Saturación venosa de oxígeno (SatvO2): central y mixta.....	202
13.1.3. Diferencia arteriovenosa de oxígeno (DavO2): a medida que aumenta el consumo de oxígeno incrementa la diferencia arteriovenosa.....	203
13.1.4. Fórmulas para cada uno de los aspectos descritos	203
13.2. Patogenia del shock	204
13.3. División del shock de acuerdo con la etiología	204
13.3.1. Patrones hemodinámicos de los tipos clásicos de shock según la monitoría.....	204



13.4. Características específicas y manejo	205
13.4.1. Choque hipovolémico	206
13.4.1.1. Generalidades	206
13.4.2. Choque cardiogénico	206
13.4.2.1. Generalidades	207
13.4.2.2. Generalidades para uso de los vasoactivos	208
13.4.3. Choque distributivo	209
13.4.4. Choque obstructivo	209
13.5. Enfoque médico ante un cuadro de shock	210
13.6. Diagnósticos diferenciales de shock (5)	211
Referencias	211
 Capítulo 14. Gases arteriales	
14.1. Toma de los gases	214
14.2. Complicaciones	215

14.3. Información básica que ofrecen los gases arteriales	215
14.3.1. DavO_2	216
14.4. Hipoxemia	217
14.5. Ventilación	218
14.6. Equilibrio ácido-base	218
14.6.1. Fundamentos fisiológicos	218
14.6.2. Clasificación de las alteraciones ácido-base	220
14.6.2.1. Acidosis metabólica	220
14.6.2.2. Acidosis respiratoria	220
14.6.2.3. Alcalosis metabólica	220
14.6.2.4. Alcalosis respiratoria	220
14.7 Perfusión tisular	221
14.7.1. Parámetros clave para evaluar la perfusión tisular	221
14.7.1.1. Causas de hipoperfusión tisular	222
Referencias	222

1

SECCIÓN

Introducción a la anestesia



MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA



Capítulo 1

Introducción al aprendizaje a partir de la experiencia

Este libro es producto de mi convicción radical de la importancia de estudiar a lo largo de la vida como única estrategia para entender y desarrollar la inteligencia que todos tenemos, unas personas más evolucionadas que otras. El fin de estudiar es aprender, proceso que, para crecer y fortalecerse, necesita constancia, método y herramientas como este libro, con el que quiero contribuir para que aprender sea una necesidad.

El combustible no es otro que las ganas de aprender.

Mi primera recomendación para alcanzar el objetivo, no solo de esta cátedra, sino también de cualquier proyecto de vida, es la lectura de un texto que caló profundamente en mis convicciones personales y profesionales, la obra titulada Grit. *El poder de la pasión y la perseverancia*, que me dejó múltiples enseñanzas. La primera que me viene a la mente cuando pienso en lograr los objetivos es que la disciplina tiene más poder y peso que la inteligencia (1).

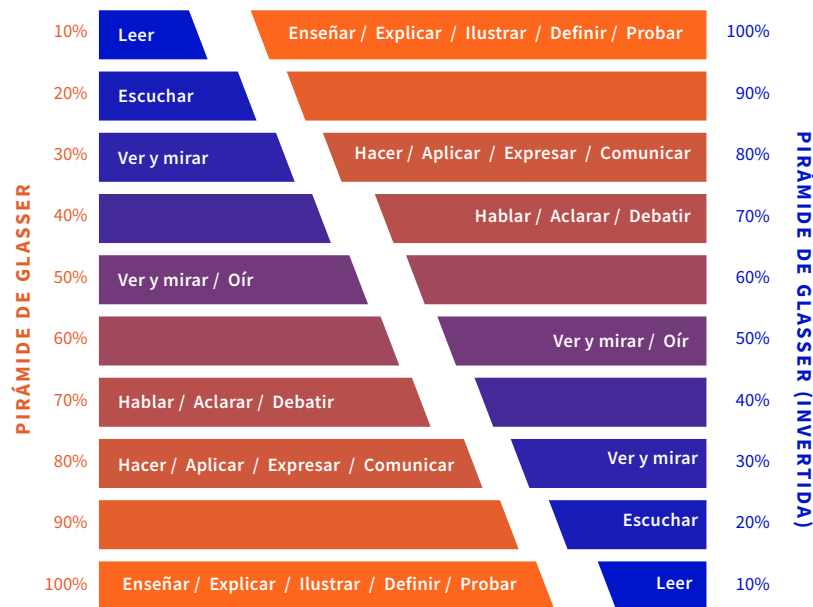
La determinación y la disciplina cambian a lo largo del ciclo vital, y estas dos características hacen parte de lo que frecuentemente infravaloran o no creen los *adolescentes* (vale la pena recordar que el término adolescente alude a “adolescer”, “carencia o falta de...”), etapa de la vida que coincide con el ingreso a la universidad de quienes aspiran a ser médicos y que apenas están abandonando al obtener el grado, lo que se evidencia en la candidez con la que manifiestan su certeza de tener, junto con el grado, el mundo en las manos.

Quiero cerrar esta presentación afirmando categóricamente que la determinación —entendida como las ganas, fuerza, perseverancia, empuje o tenacidad— con la que decidan aprender, será el determinante (vale la pena la redundancia) del resultado final de todas las empresas personales y profesionales de sus vidas, mucho más que el talento y mucho más que la inteligencia.

1.1. ¿Cómo aprendemos?

Desde los primeros años, cada vez que recibimos una instrucción o información preguntamos el por qué o para qué, el cómo, etc. A través del tiempo, los procesos de enseñanza-aprendizaje son más autónomos, de tal forma que entender lo que pasa fisiológicamente para que podamos aprender, permite, de acuerdo con la psico y neuroeducación, una mayor adherencia del conocimiento, porque se adquiere de forma consciente. A continuación, les presentaré la relación entre las actividades que realizamos durante el proceso enseñanza-aprendizaje y el porcentaje de 1 % a 100 % de lo que fijamos (*figura 1*).

Figura 1. Pirámide del aprendizaje



Fuente: elaboración propia según contenido de Integratek (2).

La *figura 1* representa cómo se aprende a nivel general, en medicina el orden de lectura de la pirámide es invertida. La primera acción es leer, mediante la cual aprendemos el 10 % del contenido; el porcentaje de aprendizaje aumenta al 20 % cuando escuchamos y llega al 30 % cuando hay apoyo o presentación visual; realizar asociaciones permite llegar al 50 % y si empezamos a hacer un análisis del conocimiento que ya tenemos, si hablamos o discutimos el tema con otros, podemos llegar al 70 %; cuando hacemos un resumen o asociación de todas las ideas después de expresar, revisar y planear, la retención del conocimiento alcanza un 80 %; pero realmente aprenderemos por completo cuando hagamos el procedimiento y cuando lo podamos enseñar.

Ese aprendizaje tiene varios pasos: el primero consiste en saber qué; el segundo, en el saber por qué; en el tercero, respondemos el para qué y es aquí cuando podemos hacer el análisis de un diagnóstico con el concepto aplicado. Finalmente, el cuarto paso es el cómo hacemos el diagnóstico en nuestro rol de médicos.

Surtir todos estos pasos lleva a que el aprendizaje se haga de forma consciente y a que se obtenga lo que se denomina metacognición, que no es más que aprender a aprender y entender el aprendizaje (3).

En ese orden de ideas, hago la siguiente reflexión sobre el aprendizaje de los médicos: aprendemos como los deportistas o los músicos. Todo depende de poder aprender (base neurológica); luego viene la motivación, el querer aprender (motivación interna y externa); el saber aprender (técnicas pedagógicas y medio ambiente); la actitud (disposición) para aprender y la humildad, que permite el análisis (autocrítica) de lo aprendido, lo que debemos desaprender y volver a interiorizar.

Capítulo 1: Introducción al aprendizaje a partir de la experiencia

Cuando el médico se gradúa es porque ha llegado a la etapa del saber competir (demostrar las competencias del aprendizaje), en la que debemos mostrar que todo ese aprendizaje adquirido en las etapas previas, produce un hacer adecuado y consecuente.

Por lo tanto, el aprendizaje se vuelve parte del quehacer permanente y una necesidad a lo largo de la vida.

La medicina actual, aunque cada día se busque hacerla más basada en la tecnología y los paraclínicos, no deja de ser un arte que —al igual que la música y los deportes— requiere unas horas de práctica deliberada para poder hacernos “expertos”. No desaprovechemos ninguna oportunidad para lograrlo.

Para aprender debemos crear rutinas y hábitos. La mente lo requiere, igual que el cuerpo, con el tema de la actividad física, dieta, vida cotidiana, sueño.

La profesión médica requiere que tengamos rutinas para aprender y para mantener el cuerpo y la mente sanos. Esto pasa por optimizar el manejo del tiempo hacia lograr el equilibrio entre la búsqueda de la excelencia profesional y una vida personal adecuada.

Referencias

1. Duckworth A. *Grit: el poder de la pasión y la perseverancia*. México: Ediciones Urano S. A.; 2017.
2. Integratek. *¿Cómo aprendemos?* [internet]. 2016 [citado: 2024 ene 21]. Integratek. Disponible en: <https://integratek.es/2016/06/20/como-aprendemos/>
3. Mateos M. *Metacognición y educación*. Buenos Aires: Aique Grupo Editor S.R.L.; 2001.



Capítulo 2

La anestesiología en Colombia

La anestesiología fue la primera especialidad médica reglamentada en Colombia. Mediante la Ley 6 de 1991 y el Decreto 097 de 1996 se expidió la normativa que formalizó el ejercicio seguro de la profesión en el país, con los requerimientos para responder a las situaciones especiales que determinan la cultura, la epidemiología y las políticas públicas, entre otros factores.

Para que los anestesiólogos puedan ejercer la especialidad en Colombia deben estar avalados por los ministerios de Salud y Educación; la anestesia es una especialidad de soporte, es decir, coadyuvante, ya que el anestesiólogo no hace diagnósticos o indica tratamientos.

En el proceso de cirugía, procedimientos bajo sedación o anestesia, el anestesiólogo valora al paciente, valida si está en condiciones para realizar lo solicitado. *Es decir, ¿se resuelve la pregunta se puede operar?*

Si el paciente no está en condiciones, el anestesiólogo debe recomendar lo que este requiere para ser llevado al procedimiento; por ejemplo, controlar las patologías existentes, otros paraclínicos, concepto de colegas de otra especialidad o una disposición de UCI en el posanestésico.

A pesar de ser coadyuvante, la anestesia es una especialidad básica para el funcionamiento del hospital, pues de manera transversal hace presencia en todas las áreas: radiología, hemodinamia, pediatría, gastroenterología, neumología, cardiología, salas de cirugía, manejo del dolor —si existe la dependencia—, hospitalización, cuidados paliativos —de forma obligatoria y permanente—, etc.

Los especialistas en anestesiología son garantía para el hospital de que las técnicas, medicamentos (pertenecen al grupo de los controlados), monitoreo y seguridad, en lo relativo al manejo de la sedación y el dolor, se encuentren acordes con lo contemplado

en la normatividad y mejores prácticas y permitan la evolución de las diferentes especialidades quirúrgicas; en relación con la práctica de una atención segura a los pacientes, es pertinente recordar que la anestesia aporta un riesgo adicional de morbilidad y mortalidad.

En su práctica, el especialista en anestesia debe empeñarse en la seguridad del paciente.

Durante la etapa perianestésica se pueden tener complicaciones generales y complicaciones específicas. En estas últimas, propias de la especialidad, el equipo de anestesia tiene la responsabilidad de explicar, prepararse y evitar. Abarcan un rango muy grande de eventos que van desde náusea y vómito posanestésicos hasta la muerte del paciente.

La continuidad en el cuidado del paciente por el equipo de anestesia es la única forma de manejar los riesgos: una valoración preanestésica completa, directa y adecuada en la que se logre que el paciente sea honesto sobre sus condiciones y antecedentes de salud y el anestesiólogo brinde toda la información requerida por este y su familia; una preparación adecuada del plan anestésico; el uso de la monitoría adecuada; la disposición de los insumos necesarios para todos los momentos alrededor del procedimiento, y los requerimientos para la adecuada recuperación del paciente.

2.1. Historia de la anestesia

El término anestesia apareció en inglés por primera vez en 1721 y en español, en 1817. Son múltiples las referencias en las diferentes culturas acerca de la búsqueda de sustancias que inhiban el dolor. Estos intentos se basaron en la investigación con plantas,

manipulación química de sustancias, rituales y creencias provenientes de todos los puntos cardinales, cada uno con los conocimientos y los productos locales. Un vistazo general se presenta a continuación (1,2):

- **Asirios (3000 a. C.):** uso de extractos vegetales como adormidera, mandrágora y cannabis. Compresión de las carótidas.
- **Egipto (3000-1000 a. C.):** uso de adormidera para premedicar a los hijos en la noche.
- **China (1600 a. C.):** uso de acupuntura para el manejo del dolor.
- **Incas (400-700 a. C.):** kunka sukunka (que en quechua significa “faringe adormecida”, con el uso de la coca alcalinizada).
- **Griegos (650-377 a. C.):** sacerdotes de Delfos, que inducían estados alterados de consciencia, con vapores volcánicos y plantas psicoactivas. Hipócrates, uso de opio; Dioscórides, uso de la mandrágora (atropina y escopolamina) en vino. Hipócrates, uso de mandrágora, opio.
- **Ayurveda:** Sushruta, uso de vapores de amapola (analgésico y somnífero).
- **Avicena (siglo XI), Teófilo (siglo XII) y Ugo di Lucca (siglo XII):** uso de esponja soporífera (mandrágora, amapola, cicuta y beleño).

2.1.1. Anestésicos inhalados

- **Raimundo (Ramón Llull, 1275):** con la mezcla de ácido sulfúrico y alcohol caliente generó éter sulfúrico, sustancia que causaba un profundo sueño. A esta mezcla se le conoció como vitriolo dulce (3).

- **Paracelso (siglo XVI):** usó el vitriolo dulce en pollos. Describió las características de sus efectos narcóticos reversibles, aunque no comprendía el mecanismo de acción. Valerius Cordus (siglo XVI): describió la preparación del vitriolo dulce (éter sulfúrico).
- **August Sigmund Frobenius (1730):** cambió el nombre de vitriolo dulce por el de éter en honor al cielo y describió sus características físicas (4).
- **Joseph Priestley (1772):** obtuvo el óxido nitroso (N_2O) al calentar nitrato de amonio (NH_4NO_3). Describió sus características físicas (5).
- **Humphry Davy (1799):** describió las características clínicas al inhalar el N_2O , lo denominó “el gas de la risa”, y sugirió que podía tener propiedades anestésicas (6).
- **Crawford Long (1842):** usó éter sulfúrico en una cirugía de tumor de piel.
- **Horace Wells (1844):** utilizó el óxido nitroso en odontología.
- **William Morton (1846):** realizó una demostración pública con éter, la cual fue exitosa en una cirugía de cuello, el 16 de octubre de 1846. Al terminar la demostración exclamó: This is no humbug (“Esto no es engaño”).
- **Liebig-Soubeiran (1830):** descubrió el cloroformo.
- **James Simpson y Duncan y Keith (1847):** se autoadministraron, usaron y describieron el cloroformo ($CHCl_3$) como anestésico. Buscaban un gas anestésico menos irritante que el éter.

- **John Snow (1853):** médico inglés que usó exitosamente la anestesia obstétrica con la reina Victoria.
- **Arno Luckhardt (1923):** etileno (claveles)
- **Ralph Waters (1930):** ciclopropano.

Después de la Segunda Guerra Mundial se buscaban anestésicos inhalados, no irritantes, no volátiles, estables a temperatura ambiente, potentes y seguros.

Inspirados en la física de los gases industriales y la tecnología atómica se desarrollaron:

- **Charles Suckling (Inglaterra, 1950-1956):** aparece el halotano, $C_2HBrClF_3$, para uso clínico.
- **Ross Terrell (Estados Unidos, 1961-1980):** reacción de Terrell, isoflurano, $C_3H_2ClF_5O$.
- **Bernard Regan (Estados Unidos, 1971-1990):** aparece el sevoflurano, $C_4H_3F_7O$. Requiere cambios en su estructura para evitar metabólicos con su unión con la cal sodada, lo que demoró su lanzamiento y uso.
- **Ross Terrell (Estados Unidos, 1965-1992):** reacción de Terrell, desoflurano ($C_3H_2F_6O$). Punto de ebullición ($23,5^\circ C$) bajo. Requiere una tecnología mayor para su vaporizador, lo que demoró su uso.

2.1.2. Anestésicos locales

Los anestésicos locales se desarrollaron a partir de los conocimientos y usos de los nativos de Suramérica de la hoja de coca macerada con cal, observados y descritos por los europeos en la Conquista.

- **1492:** coca, sus hojas se usan desde tiempos ancestrales en América.
- **1507:** Américo Vespucio en sus escritos describió el mameo (uso de la coca).
- **1609:** Blas Valera, sacerdote jesuita, reseñó el uso de coca en polvo en Perú.
- **1653:** Bernabé Cobo, cronista español narró cómo se forman rollos de hoja de coca y su uso contra el dolor en cirugías.
- **1836:** Lafarge en Francia inventó el primer trocar hueco.
- **1844:** Francis Rynd, médico irlandés, utilizó aguja para infundir medicamentos en la herida.
- **1855:** Friedrich Gaedcke aisló cocaína (erithroxilina).
- **1858:** Alexander Wood combinó lo mejor de la aguja hueca y el trocar y dio origen a la jeringa.
- **1860:** Albert Niemann, químico farmaceuta alemán, presentó la cocaína en forma cristalina (2).
- **1868:** Tomás Moreno y Maiz, realizó el primer estudio clínico (3).
- **1880:** Basil Von Anrep, médico ruso que experimentó consigo mismo inyectándose cocaína en el brazo (4).
- La primera descripción de la estructura química de la cocaína como anestésico local fue hecha por Friedrich Gaedcke en 1855 y su uso clínico por Albert Niemann en 1859.
- **Caro Koller, 1884:** primer uso clínico de la cocaína tópico oftálmico.

- **Nils Löfgren- Bengt Lundqvist (1943):** Astra AB, Suecia: desarrollaron la lidocaína.
- **Åke Holmdahl (1957):** Astra AB, Suecia: desarrollaron la bupivacaína.

2.1.3. Relajantes musculares

Los relajantes musculares se desarrollaron a partir de los conocimientos y usos del curare por los nativos de Suramérica, observados y descritos por los europeos en la Conquista.

- **d-tubocurarina (1942):** Griffith y Johnson.
- **Pancuronio (1968):** Organon Laboratories (Países Bajos).
- **Vecuronio (1980):** Organon Laboratories (Países Bajos).
- **Rocuronio (1994):** Organon Laboratories (Países Bajos).
- **Cisatracurio (1995):** Glaxo Wellcome (Inglaterra).

2.2. Anestesia. Definiciones

La definición de anestesia se puede abordar según diferentes escenarios:

- **Etimología:** procede del griego «αναισθησια» (anaiothēsia) compuesto del prefijo «αν» sensación. La definición de anestesia desde este punto de vista es: “pérdida temporal de las sensaciones de tacto y dolor producida por un medicamento”.
- **Técnica:** ausencia temporal de la sensibilidad de una parte del cuerpo o de su totalidad provocada por la administración de una sustancia química, por la hipnosis o como causa de

una enfermedad. Anestesia general: pérdida o ausencia temporal de la sensibilidad de todo el cuerpo que suele ir acompañada de pérdida del conocimiento.

- **Especialidad médica:** disciplina que tiene como objetivo la aplicación de técnicas anestésicas, tratamiento del dolor y reanimación cerebro-cardiopulmonar, así como la aplicación de anestesia y sedación en procedimientos quirúrgicos.
- **Estado clínico:** pérdida de la respuesta a la percepción de todos los estímulos externos, atenuación de la respuesta autonómica a la noxa externa.

En este siglo, el doctor Emery Brown definió la anestesia como un “coma inducido farmacológicamente, reversible”, lo que describiría la anestesia general.

Referencias

1. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova DM, Carrillo-Córdova CA. Breve historia de la anestesiología. *Rev Mex Anesthesiol.* 2017;40(Supl. 1 abril-junio):S347-49.
2. Pontón JH. *Historia de la anestesia en Colombia. Santafe de Bogota: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 1999.*
3. Gómez-Rojas JP. *Historia de la anestesiología. Rev Mex Anesthesiol.* 2021;44(4):288-99. <https://dx.doi.org/10.35366/100875>
4. Frobenius AS. *An account of a spiritus vini æthereus, together with several experiments tried. Philosophical Transactions (1683-1775);36:1729-1730* <https://www.jstor.org/stable/103540>
5. Priestley J. *Experiments and observations on different kinds of air. Londres: J. Johnson; 1774.*
6. Hardman, JG. *Oxford textbook of anaesthesia. Oxford University Press; 2017.*



Capítulo 3

Momentos de la Anestesia

El cerebro bajo anestesia general es dinámico y no está apagado.

Emery Brown

Llevar un paciente a ser anestesiado tiene tres momentos o etapas (1,2) (*figura 2*):

- **Momento 1:** Preanestesia
- **Momento 2:** Intranestesia
- **Momento 3:** Postanestesia

3.1. Momento 1. Preanestesia

Es el momento previo al ingreso del paciente a salas de cirugía. La preanestesia es una evaluación que se le realiza al paciente antes de suministrarle cualquier técnica de sedación o anestesia con el fin de establecer el estado clínico y paraclínico; valorar y explicar los riesgos clínicos; obtener autorización y dar recomendaciones sobre los requerimientos antes de iniciar el proceso intranestésico.

Con esta valoración se busca reducir o controlar al máximo los riesgos del paciente a fin de disminuir la morbilidad periquirúrgica y propiciar su retorno a la vida normal libre de complicaciones (3).

Durante esta etapa se tienen en cuenta todas las variables —el estado clínico del paciente, los antecedentes patológicos, los tratamientos recibidos, la clase funcional, los riesgos anestésicos, los riesgos quirúrgicos y los requerimientos del procedimiento por realizar— para elaborar el plan anestésico adecuado para cada paciente.

3.1.1. Objetivos de la evaluación preanestésica

Esta fase está orientada fundamentalmente al conocimiento del paciente, mediante las actividades que se describen a continuación.

Figura 2. Proceso anestésico

Proceso anestésico					
	Etapas/momentos				
¿Se tiene que operar?	Preanestesia		Intraanestesia		Posanestesia
¿Se quiere operar?	¿Se puede operar?		Fases/planos		Ambulatoria
¿Puede mejorar su estado general?	Necesita más estudios	Inducción	Mantenimiento	Despertar	Hospitalizado
¿Requiere soporte intra o posanestésico?	Ayuno, medicamentos	Localización	Inyección	Anestesia	UCI
	Consentimiento				
Urgencia	Cirugía	IV	Inhalados	Balanceada	Dolor
	Ambulatoria	Hipnosis	Amnesia	Antinocicepción	N-V
	Hospitalizado		Tono muscular		Consciencia
	Recuperación	Periférica	Neuroaje	Campo	Cardiovascular
	UCI	Anatómica	Neurolocalización	Ecolocalización	Pulmonar

Medicamentos	Suspender
Diuréticos	Día de la cirugía
Inhibidores SGLT 2 (-flozina)	3 días antes
Asa alto riesgo sangrado	7 días.
Anticoagulantes	Según medicamento.
IECA, ARA	¿Día de la cirugía?
Hipoglucemiantes orales	1
Insulina larga vida	1/2 dosis noche anterior
Insulina corta vida	No aplicar el día del procedimiento

Guías europeas 2022				
Cirugía	Electiva			
Paciente		Bajo riesgo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
> 65 años		Mama, dental, tiroides, oftálmica, ginecológica vaginal, artroscopia, superficial, RTU.	Endarterectomía asintomática, endovascular de aorta, Cirugía de CyC, intraperitoneal, intratorácica no mayor, ortopedia, neurocirugía, trasplante renal, urológica, ginecológica, intrabdominal	Supraadrenalectomía, aórtica y vascular mayor, duodeno y páncreas, hepatectomía, vías biliares, esofagectomía, revascularización, amputación de miembros superiores/inferiores, neumonectomía, trasplante hepático o pulmonar, resección intestinal, cistectomía total.
Riesgo cardiovascular	HTA, tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, cardiovascular	Nada	Biomarcadores (troponinas o péptidos natriuréticos). EKG, escala DASI (CFNY), creatinina, TFG	Biomarcadores (troponinas o péptidos natriuréticos). EKG, escala DASI (CFNY). Creatinina, TFG
< 65 años, sin riesgo CV		Nada	Nada	> 45 años: EKG, biomarcadores
AF miocardiopatía hereditaria		EKG, ecocardiograma	EKG, ecocardiograma	EKG, ecocardiograma
Soplo cardíaco			Ecocardiograma	Ecocardiograma
Disnea, edema periférico		EKG, péptidos natriuréticos	EKG, péptidos natriuréticos	EKG, péptidos natriuréticos
			(+) ecocardiograma	

Fuente: elaboración propia.

Entablar una adecuada relación anestesiólogo-paciente

Una de las grandes desventajas de la práctica anestésica es el poco contacto que los profesionales tienen con los pacientes, lo que ha llevado a que una parte considerable de ellos desconozca la formación del anestesiólogo y su trabajo centrado en brindar una atención segura. Este desconocimiento de la especialidad aumenta la angustia del paciente al enfrentarse a la incertidumbre personal sobre la anestesia y el imaginario sobre el peligro causado por la anestesia.

Hacer la valoración clínica

Esta se realiza mediante una anamnesis, en la que se establecen claramente la identidad, edad, sexo y antecedentes personales importantes.

Antecedentes patológicos. A manera de esquema se puede hacer un interrogatorio enfocado en:

- ✓ *Cardiovasculares: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, arritmias, valvulopatías, enfermedad vascular periférica, enfermedad vascular cerebral, falla cardíaca.*
- ✓ *Pulmonares: EPOC, EPID, asma, SAHOS, hipertensión pulmonar, fibrosis quística.*
- ✓ *Metabólicos: hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes mellitus, falla suprarrenal, alteración hipofisaria.*
- ✓ *Hepáticos: hepatitis, falla hepática, cirrosis.*
- ✓ *Renales: falla renal.*
- ✓ *Neurológicos: síndrome convulsivo, enfermedad psiquiátrica,*

enfermedad cerebrovascular, enfermedades desmielinizantes centrales o periféricas, paresias, plejías o lesiones nerviosas previas y alteraciones en la memoria.

- ✓ *Sanguíneos: anemia, alteración de la coagulación o toma de anticoagulantes.*
- ✓ *Autoinmunes: artritis, LES, Sjögren, espondilitis anquilosante, síndrome CREST, esclerodermia, sarcoidosis, síndrome antifosfolípidos.*

Antecedentes farmacológicos:

- ✓ *Medicamentos que toma de forma habitual para el manejo de sus patologías o como parte de la vida diaria.*
- ✓ *Tratamientos alternativos y suplementos complementarios.*

Antecedentes alérgicos. Es importante enfocarse en subgrupos como analgésicos, antibióticos, látex, esparadrapo, yodo y medio de contraste.

Antecedentes tóxicos. Es necesario indagar por consumo de tabaco, vapeo, alcohol, sustancias psicoactivas recreativas. Para todos los tóxicos se debe tomar nota de frecuencia, cantidad y tiempo de uso.

Antecedentes familiares. Deben estar enfocados en complicaciones por anestesia, hipertermia maligna, muerte durante anestesia, complicaciones neurológicas por anestesia o lesiones nerviosas.

Capacidad funcional (CFNY). Preguntar cuántos pisos es capaz de subir con un paquete en las manos. Entre las muchas escalas que hay para medir la capacidad funcional, la de Nueva

York ofrece más facilidad de uso. La capacidad funcional está relacionada con la funcionalidad y fragilidad del paciente, y es un parámetro muy importante para valorar el estado clínico del paciente y sus reales riesgos de morbilidad periquirúrgica.

Realizar examen físico

Después de esta entrevista, se realiza el examen físico con enfoque en:

Vía aérea y cardiopulmonar: signos de vía aérea difícil. Hallazgos incidentales de alteraciones en el ritmo, soplos cardiacos y alteraciones en la ventilación pulmonar.

Hacer valoración paraclínica

La valoración con paraclínicos debe estar correlacionada con el estado clínico, los antecedentes patológicos y el tipo del procedimiento que se la va a hacer al paciente. Cada vez se utiliza menos el tamizaje del paciente; en este momento está enfocado en resolver si conocer estos resultados cambia la decisión de llevar el paciente al procedimiento, la técnica anestésica o el mejor lugar para recuperación en la posanestesia. En este ítem también se deben agrupar las interconsultas a otras especialidades médicas.

Los exámenes solicitados de forma aleatoria no aportan nada al plan anestésico, y afectan de forma innecesaria los tiempos y costos para el paciente y el sistema de salud (*tabla 1*).

Tabla 1. Modelo general de paraclínicos según condiciones clínicas

Patología	Paraclínicos								
	Ecocardiograma	EKG	HbA1S	Creatinina	CH	Coagulación	Rx. tórax	Electrolitos	Otros
Diabetes <i>mellitus</i>		X	X	X	X				
HTA		X		X					
Enfermedad coronaria	X	X	X	X	X				
Arritmias		X						X	
Falla cardiaca	X	X	X	X	X		X	X	
Valvulopatías	X	X							
Insuficiencia renal		X	X	X	X			X	
Enfermedades hepáticas		X	X	X	X	X			Bb, albúmina
Coagulopatías				X	X	X			
EPOC, EPID severo		X			X		X		Gases arteriales
Hipo/hipertiroidismo		X							TSH- T4
		O+ >50 a	> 65 a	> 65 a	O+ >50 a	Anticoagulantes	> 65 a		
		O> >40 a			O> >65 a		Cáncer		
					> 6m				
					CX. riesgo alto				

Fuente: elaboración propia.

3.1.2. Clasificación del riesgo

Después de los análisis clínico y paraclínico se hace una clasificación del riesgo. Este tiene tres componentes:

Riesgo anestésico

Basado en la clasificación de la American Society of Anesthesiology (ASA). En esta escala los pacientes se dividen según las patologías propias, sus tratamientos y complicaciones. Son seis categorías que van desde la I hasta la VI.

- **ASA I:** se asigna a un paciente completamente sano.
- **ASA II:** corresponde a pacientes con enfermedad sistémica, leve, controlada y sin complicaciones sistémicas. Cáncer localizado. Nunca será leve la EPOC cuando ya genera complicaciones, la enfermedad coronaria con síntomas, la hipertensión arterial (HTA) con compromiso renal, cardíaco o cerebral. La insuficiencia renal en diálisis o la cirrosis que requiere tratamiento médico.
- **ASA III:** pacientes con enfermedad sistémica no controlada o con afectaciones en otros órganos. Por ejemplo, diabetes insulino dependiente; enfermedad pulmonar oxígeno dependiente; HTA con afectación renal, cerebral o cardíaca; enfermedad cerebrovascular con secuelas; insuficiencia renal con diálisis; cirrosis con requerimiento de manejo médico; enfermedad coronaria con requerimiento de intervención; valvulopatías moderadas y severas (excepto estenosis aórtica y mitral); arritmias con manejo médico y cáncer con compromiso sistémico.
- **ASA IV:** pacientes con una afectación sistémica severa. El riesgo

de muerte es mayor por la enfermedad que padece que por la anestesia.

- **ASA V:** paciente moribundo, es decir, que con o sin cirugía el riesgo de muerte es alto debido a su patología.
- **ASA VI:** paciente con muerte cerebral, donante de órganos.

Además de lo anterior, en la clasificación se agrega la letra E o la U cuando es emergencia o urgencia, que para efectos prácticos es lo mismo (tabla 2).

Tabla 2. Escala de la ASA de clasificación de riesgo anestésico

Clasificación del riesgo anestésico (ASA)		
Grado	Características del paciente	Mortalidad (%)
I	Paciente sano	0,06-0,08
II	Enfermedad sistémica controlada, sin complicaciones sistémicas. Embarazadas. IMC 30-40. Tabaquismo. Uso de alcohol o drogas sin compromiso sistémico. Edad < 6 meses, o > 65 años.	0,27-0,4
III	Enfermedad sistémica NO controlada, CON complicaciones sistémicas. IMC > 40. Embarazo complicado. Tabaquismo, alcohol o tóxicos con compromiso sistémico. Marcapasos o cardiorresincronizadores	1,8-4,3
IV	Enfermedad incapacitante. Riesgo constante de muerte.	7,8-23
V	Paciente moribundo, quien con o sin cirugía está en riesgo de muerte.	9,4-51
VI	Paciente en muerte cerebral, donante de órganos.	
Urgencia	Letra U o E.	

Fuente: adaptado de https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-asa-physical-status-classification-system?utm_source=chatgpt.com

Hay otras clasificaciones que se pueden usar para establecer un riesgo general, tales como: Revised Cardiac Risk de Lee, Possum Score, Boersma, Clasificación de Riesgo Quirúrgico del John Hopkins (SCRJH).

Y otras para riesgos específicos: STS-EUROSCORE. Estas últimas pueden ayudar a complementar la valoración del riesgo del paciente e incluyen: paciente, paraclínicos y tipo de cirugía. La mayoría se pueden hacer en línea o por aplicaciones.

La que más se usa en Colombia y a escala global es la clasificación de ASA y las demás son complementarias.

Riesgo quirúrgico

Existen múltiples escalas para catalogarlo. La más sencilla es la clasificación de Lee, de la American Heart Association (AHA), que se aplica según la localización anatómica, la duración, el sangrado calculado y el intercambio de líquidos (*tabla 3*).

Tabla 3. Riesgo cardiovascular para cirugía no cardíaca

Riesgo cardiovascular para cirugía no cardíaca			
	Síndromes coronarios inestables		Tipo de cirugía
	Falla cardíaca descompensada		Alto riesgo
	Arritmias severas	BAV 2-2, BAV 3.	Cirugía de emergencia en paciente frágil
Riesgo alto		Ventricular sintomática	Cirugía vascular mayor y cardíaca
		Respuesta ventricular no controlada	Cirugía de larga duración prevista con gran intercambio de LEV
	Valvulopatías severas	Estenosis Aórtica- Mitral moderada a severa	
		Insuficiencia severas	Riesgo intermedio
	Angina leve CFNY 1-2		Cirugía intrabdominal e intratorácica
	EC previa		Cirugía de carótida
Riesgo intermedio	Falla cardíaca compensada		Cirugía de cabeza y cuello
	DMIR o con complicaciones		Cirugía ortopédica
	Insuficiencia renal		Cirugía de próstata
	Edad avanzada		Riesgo bajo
	EKG anormal		Procedimientos endoscópicos
Riesgo bajo	Arritmia estable		Procedimientos superficiales
	Baja CFNY		Cirugía de cámara anterior de ojo
	AP ECV		Cirugía menor de mama
	HTA no controlada		

Fuente: adaptado de https://newsroom.heart.org/news/new-guideline-details-how-to-manage-cvd-risk-before-during-after-noncardiac-surgery?utm_source=chatgpt.com

Riesgo humano

Siempre se debe considerar el riesgo humano. Aunque no es cuantificable, los anestesiólogos lo deben tener en cuenta. El riesgo humano está dado por el nivel de experiencia, entrenamiento, pericia, prudencia y experticia del personal participante en el procedimiento.

A esto se debe sumar la fatiga del personal, el estrés del momento y los recursos del centro hospitalario.

Después de hacer la valoración clínica, la valoración paraclínica y la valoración del riesgo, se responde a la pregunta ¿se puede operar el paciente?

Si la respuesta es positiva, se le explican al paciente las opciones anestésicas según el procedimiento, los riesgos implícitos de la técnica, la firma del consentimiento informado de anestesia y se le dan las recomendaciones generales para el momento del procedimiento.

Si la respuesta es negativa, se debe indicar qué requiere el paciente para ser llevado al procedimiento, como valoración por otra especialidad, paraclínicos adicionales o servicio en otro nivel de atención, y se le explica la situación al paciente.

3.1.3. Recomendaciones y educación al paciente

Las recomendaciones importantes que se dan al paciente para la realización del procedimiento son las siguientes:

Ayuno

El ayuno es una condición requerida en pacientes programados. Si es un paciente de urgencia, no se tiene en cuenta este factor.

Todos los pacientes con patologías intraabdominales agudas y las embarazadas se consideran estómago lleno.

Los pacientes con riesgo de gastropatía, estenosis de esófago o divertículos esofágicos deben manejarse como estómago lleno.

La nutrición enteral depende de dónde está localizada la punta de la sonda. Si es avanzada, no requiere ayuno. Si está en estómago, se aplican los mismos requisitos de sólidos (*tabla 4*).

Tabla 4. Ayuno preanestésico

Ayuno preanestésico	
8h	Alimentos sólidos.
6h	Alimentos "ligeros" y tetero.
4h	Lactancia materna.
2h	Líquidos claros*.
*Agua, té, café, agua de panela.	

Fuente: adaptado de Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration (4).

Medicamentos de uso crónico

Los medicamentos de uso crónico en su mayoría no se deben suspender, su consumo debe ser de la forma habitual con pequeños sorbos de agua si son vía oral. ¿Cuáles tomar y cuáles debe suspender? De forma general se puede decir que se suspenden: hipoglicemiantes orales, insulina, anticoagulantes (según tipo de cirugía y riesgo de trombosis), antiagregantes (según contexto del paciente). Los extractos herbales se deberían suspender siete días antes del procedimiento por prudencia y desconocimiento científico de sus mecanismos de acción y efectos secundarios. Los demás medicamentos se podrían continuar.

Tóxicos

Tabaquismo y vapeo. Para disminuir la toxicidad aguda se deben suspender 48 horas previas al procedimiento. Para disminuir la toxicidad de mediano plazo (secreciones y reactividad bronquial), se deben suspender cuatro semanas antes del procedimiento.

Para drogas psicotrópicas el último consumo debe ser 48 horas antes; para cocaína, siete días antes. Se puede aprovechar esta consulta para estimular la suspensión total y definitiva de los tóxicos.

3.2. Momento 2. Intraanestésico

La segunda etapa es cuando el paciente inicia el alistamiento para ingresar a sala de cirugía, y va hasta la salida a recuperación.

En esta etapa el anestesiólogo debe hablar con el paciente para presentarse, conocerlo, planear la mejor técnica anestésica para su procedimiento y tratar de disminuir la ansiedad del paciente frente al procedimiento. El anestesiólogo debe haber revisado la máquina de anestesia, los elementos de manejo de vía aérea, los medicamentos anestésicos —intravenosos, inhalatorios y locales— y medicamentos ayudantes —analgésicos, antiestéticos, drogas de reanimación y vasopresores.

Antes de ingresar el paciente a la sala de procedimiento se debe realizar la primera parada de seguridad. Allí se corrobora: paciente correcto, alergias, estado clínico en el momento, lugar de cirugía confirmado, consentimientos, autorizaciones, ayuno y medicamentos.

La anestesia puede ser local, sedación, regional y/o general.

La sala debe estar preparada de acuerdo con el tipo de anestesia y cirugía. Cuando todo esté listo se puede ingresar el paciente y se procede al acto anestésico propiamente dicho.

Al ingresar se acomoda el paciente en la mesa de cirugía. Se procede a monitorizarlo, a establecer una vía venosa y a suministrarle oxígeno a través de una máscara facial.

En este momento se hace la segunda verificación de seguridad, en la que se debe revisar: identificación, consentimientos, ayuno, alergias, insumos médicos quirúrgicos específicos, equipos tecnológicos, suministros, médico tratante, anestesiólogo, enfermero e instrumentador si procede.

Figura 3. Monitoría intraanestésica



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

3.2.1. Monitoría intraanestésica

Los monitores anestésicos se pueden dividir en tres grupos (figura 3):

- 1) **Cardiovasculares:** visoscopio, ECG, ST, tensión arterial (línea directa o no invasiva), variabilidad de pulso, PVC, PCCP, NIRS, ecocardiografía (según requerimientos).
- 2) **Respiratorios:** frecuencia respiratoria, ETCO₂, capnometría, capnografía, FiCO₂, FiO₂, analizador de gases espirados, curva de flujo/volumen y presión de vía aérea.
- 3) **Neurológicos:** se pueden dividir en neurológico central: EEG con análisis bioespectral (BIS), tasa de supresión de EEG, espectrometría y perfusión cerebral (NIRS) y neurológico periférico: monitor de relajación muscular por acelerometría (TOF watch).

Después de monitorizar completamente, y decidida la técnica anestésica:

- 1) Se preoxigena o se aplica oxígeno por cánula.
- 2) Se canaliza vena periférica con catéter intravenoso del tamaño proporcional al tipo de cirugía, intercambio de líquidos y sangrado esperado.
- 3) Si se decide anestesia general, se hace inducción de anestesia. Esta puede ser inhalatoria, intravenosa o balanceada.
- 4) Si es anestesia regional, se define si se hace con o sin sedación y se seleccionan los dispositivos para neurolocalización, agujas, medicamentos (concentraciones, volúmenes y masa de anestésico local), se hace alistamiento de la zona de punción y se procede a la punción.

La anestesia regional puede ser:

Periférica: bloqueo ocular (retrobulbar, peribulbar, subtenoniana o tópica); nasal; oral; craneal; cervical (superficial y profunda); plejo braquial (interescalénico, supraclavicular, infraclavicular, axilar); torácica (intercostal, paravertebral, erector de la espina); abdomen (fascia de los rectos, TAP bloqueo, cuadrado lumbar); plexo lumbar (lumbar posterior, femoral, fascia ilíaca, PENG, femorocutáneo, obturador, canal de los aductores); plexo lumbosacro (ciático subglúteo, vía lateral, vía anterior, vía posterior), y bloqueo cuello de pie.

Neuroeje: anestesia espinal o subaracnoidea y anestesia peridural o epidural.

- 5) Si es sedación sola, se inicia la sedación para buscar el estado necesario para el procedimiento.

6) Se hacen dos momentos de parada de seguridad antes de iniciar el procedimiento.

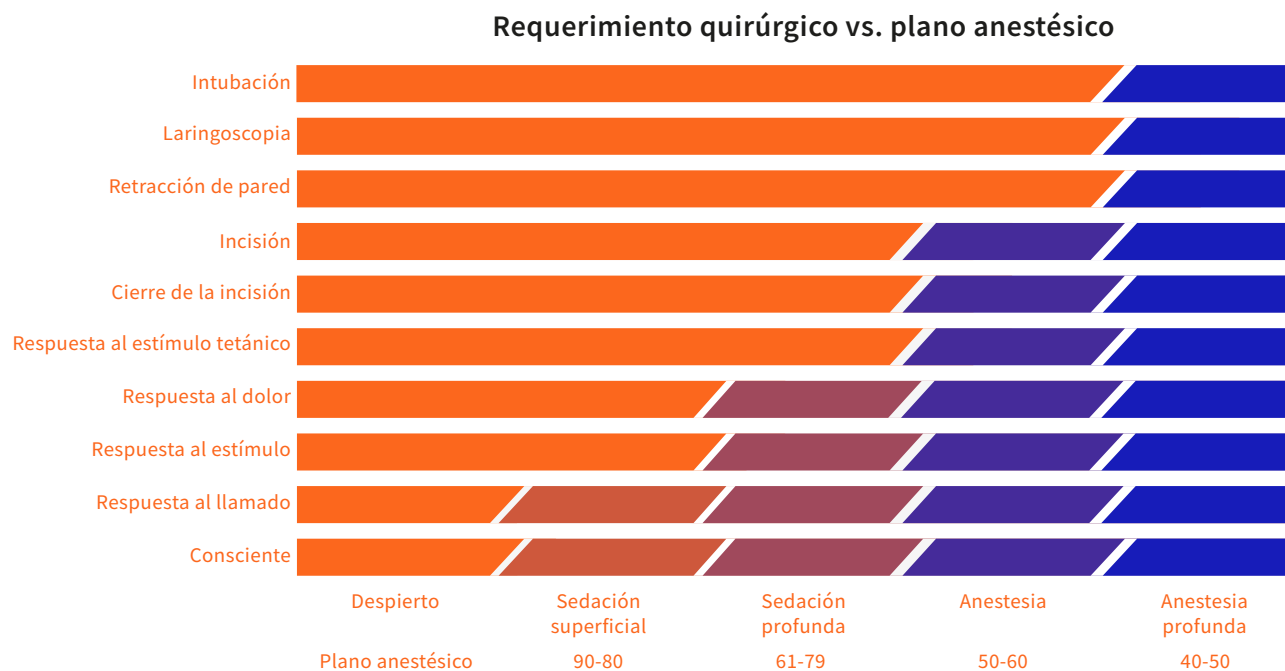
3.2.2. Balance entre el plano anestésico y la necesidad del procedimiento

Al inducir la anestesia, se debe balancear la necesidad del estímulo quirúrgico con la cantidad (plano) anestésico que se debe ofrecer o dar (*figura 4*).

De acuerdo con el tipo de cirugía, la técnica anestésica elegida y las preferencias del anestesiólogo, se debe definir cómo se van a cumplir los requerimientos anestésicos (antinocicepción, amnesia, hipnosis, disminución del tono muscular):

- Anestesia local, con o sin sedación (antinocicepción con o sin amnesia)
- Anestesia regional, con o sin sedación (antinocicepción con o sin amnesia)

Figura 4. Relación plano anestésico vs. requerimiento procedimiento



Fuente: elaboración propia.

- Sedación intravenosa sola (hipnosis + amnesia y control del dolor)
- Anestesia general (antinocicepción, amnesia, hipnosis, disminución del tono muscular).

La diferencia en la elección de medicamentos y de técnicas la marcarían el tipo, los requerimientos de cirugía y cómo se va a manejar la vía aérea.

Como se describió en el punto 3.1.2. Momento 2. Intraanestésico, hay tres etapas:

1) Inducción. Puede ser:

- **Inhalatoria:** se utiliza principalmente en niños. El medicamento usado es el sevoflurano.
- **Intravenosa:** requiere canalización de acceso venoso. Se deben usar medicamentos intravenosos antinociceptivos (los opioides son los más usados); hipnóticos-amnésicos (propofol es el más usado) y relajantes musculares si procede (rocuronio es el más usado).
- **Balanceada:** se realiza inducción inhalatoria para canalizar la vena periférica. Al tenerla canalizada, se complementa la inducción con medicamentos intravenosos. O a la inversa, es decir, inducción intravenosa, y después de esta se balancea la anestesia con anestésicos inhalados.

- **Mantenimiento:** Al igual que en la inducción, se podría hacer el mantenimiento anestésico con inhalados, intravenosos (TIVA) o balanceada (la más usada). En esta etapa se debe realizar el acople plano anestésico vs. requerimiento del procedimiento (figura 5).

Figura 5. Relación del plano con la concentración alveolar mínima (MAC)

Relación plano/estímulo		
Estímulo	BIS	MAC
Llamado	85	0,3-0,5
Palmas	80	0,5
Pinchazo	80	0,5
Estímulo tetánico	70	
Apretar músculos	70	
Cierre	50	1
Incisión	50	1
Retracción de pared	45	1,3
Laringoscopia	45	2,15
IOT	40	2,15

Fuente: elaboración propia.

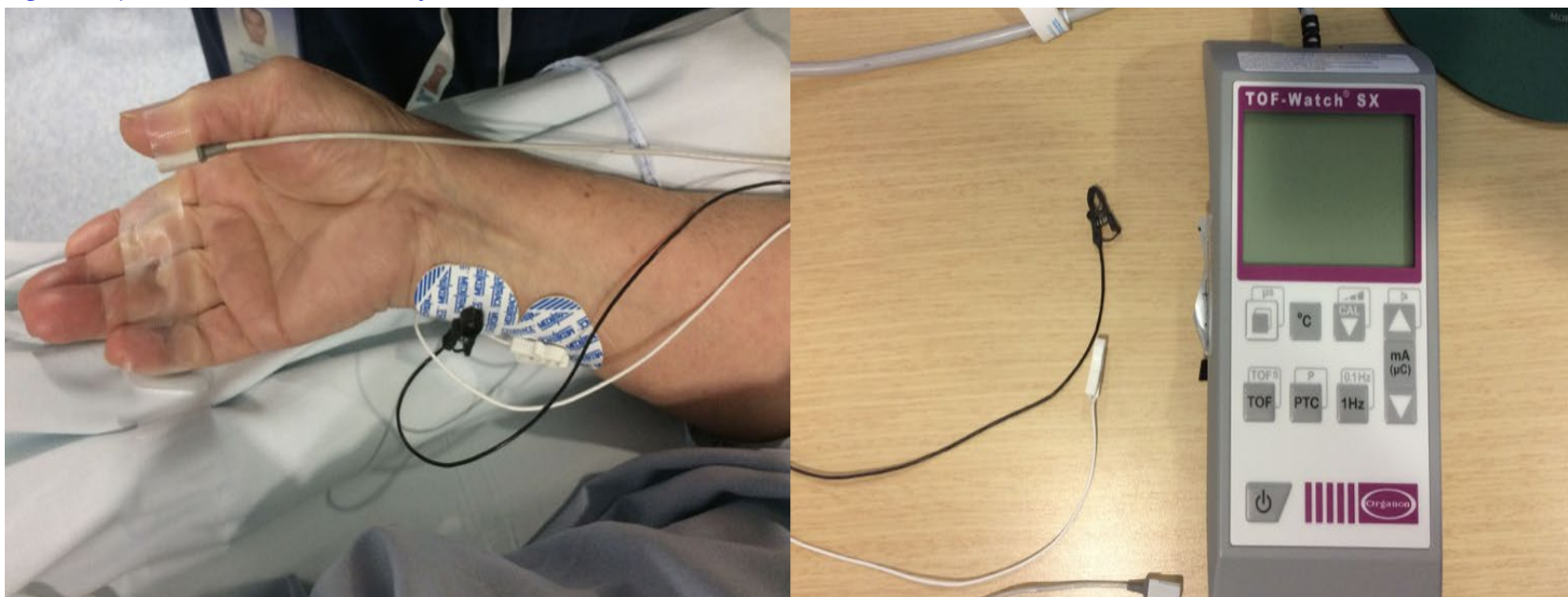
2) Despertar o emerger de la anestesia. Al terminar el procedimiento se deben restablecer la consciencia, la estabilidad cardiopulmonar y las funciones superiores del paciente: consciencia, reflejos y cumplimiento de órdenes.

En la anestesia local o regional se puede llevar el paciente directamente a recuperación una vez terminado el procedimiento. En anestesia general se deben restablecer las condiciones previas del paciente: cerrar la infusión de todos los medicamentos anestésicos con los cuales se está manteniendo el plano y cuantificar la

relajación muscular si se usaron relajantes, y, si es procedente, se reversionan (*figura 6*).

Se revisa el manejo analgésico y antiemético del paciente y se da el tiempo suficiente para que desaparezcan los efectos de los medicamentos anestésicos. Se valora la recuperación de la anestesia y al estar el paciente despierto, cumpliendo órdenes menores, se procede a retirar el dispositivo de manejo de la vía aérea (máscara facial, dispositivo supraglótico o el tubo endotraqueal).

Figura 6. Aplicación del monitor de relajación muscular (TOF)



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

3.2.2.1. Valoración de la profundidad de la anestesia

Los planos anestésicos, es decir, la profundidad de la anestesia general, se pueden valorar de tres maneras:

1) Desde la clínica, con los planos de Guedel (5) (figura 7).

2) Mediante el analizador de gases expirados, introducido posteriormente, se pueden leer el porcentaje espirado y la MAC de los gases anestésicos (6) (figura 8).

Figura 7. Planos de Guedel

	1 estadio	2 estadio	3 estadio		4 estadio
Signo clínico	Analgesia	Delirio	Plano quirúrgico		Arresto
Patrón respiratorio	Regular	Irregular	Plano 1	Respiración: disminuida	Arresto
				Ojos: divergentes	
Ojos	Normal	No centrados		Pupilas: midriasis	Centrados
				Cardiovasc.: disminuidas	
Pupilas	Normal	Midriáticas	Plano 2	Reflejos: presentes	Midriáticas
				Respiración: disminuida	
Cardiovascular	Normal	Aumento FC,TA		Ojos: centrados	Arresto
				Pupilas: midriasis	
Reflejos	Normal	Presentes	Plano 3	Cardiovasc.: disminuidas	Ausentes
				Reflejos: presentes	
				Respiración: disminuida	
				Ojos: centrados	
			Plano 4	Pupilas: miosis	
				Cardiovasc.: disminuidas	
				Reflejos: ausentes	
				Respiración: arresto	
				Ojos: centrados	
				Pupilas: miosis	
				Cardiovasc.: disminuidas	

Fuente: adaptación propia.

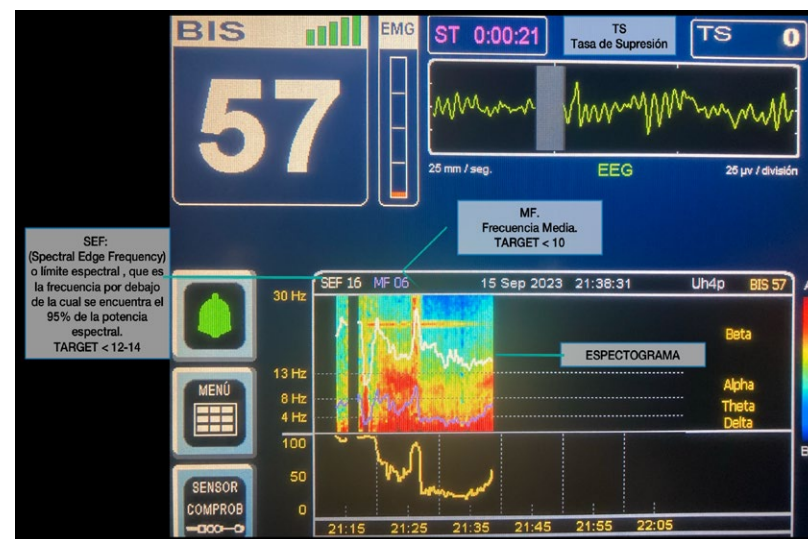
Figura 8. Relación plano anestésico/concentración alveolar mínima (MAC)

Relación plano/estímulo MAC	
Estímulo	MAC
Llamado	0,3-0,5
Palrnadas	0,5
Pinchazo	0,5
Estímulo tetánico	
Apretar músculos	
Cierre	1
Incisión	1
Retracción pared	1,3
Laringoscopia	2,15
IOT	2,15

Fuente: adaptación de Eger et al. (6).

3) Por medio de analizadores del EEG, los cuales hacen análisis bi-espectral de las ondas del EEG con un sensor frontal con 4 electrodos. El más común es de localización hemifrontal. El dispositivo de análisis y pantalla muestra múltiples variables, como: número BIS, espectrograma, onda EEG (frecuencia y variabilidad), tasa de supresión, tiempo de supresión, frecuencia media, frecuencia espectral (7) (figura 9).

Figura 9. Datos de análisis EEG tipo BIS



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

Con la monitoría intraoperatoria se busca:

- Minimizar el riesgo de despertar intraoperatorio.
- Obtener la profundidad anestésica adecuada, evitar y tratar el exceso de plano anestésico. Esto último en virtud de que varios estudios demuestran la existencia de un mayor riesgo de morbilidad posanestésica.
- Disminuir los tiempos de recuperación posanestésicos.

3.3. Momento 3. Posanestesia o recuperación

La tercera etapa se inicia cuando el paciente sale de la sala de cirugía y llega a recuperación y se termina con la salida del paciente a su casa (ambulatorio) o a su habitación (hospitalizado).

En esta etapa algunos pacientes van a la unidad de cuidado intensivo (UCI), para que su manejo lo continúe ese servicio.

En este momento del proceso se asegura la total recuperación del paciente de su estado al ingreso. Para lograrlo, se hace la verificación de los siguientes aspectos, la cual requiere una monitoría juiciosa y continua, que se realiza con diferentes herramientas:

- Náusea y vómito
- Dolor

- Hemodinamia
- Ventilación/oxigenación
- Deambulaci3n

En posanestesia, la recuperación se maneja con dos instrumentos: la escala de Aldrete (figura 10) y la escala de Chung (Post Anesthesia Discharge Scale System [PADSS]) (figura 11).

1) Escala de Aldrete

En la figura 10 se aprecian las variables que controlan la escala de Aldrete, herramienta que valida la actividad, la respiraci3n, la circulaci3n, la conciencia y el dolor. Para dar salida de recuperaci3n el paciente debe tener una puntuaci3n de 9 o 10 (puntuaci3n máxima) para dar de alta a ambulatorio u hospitalizaci3n.

Figura 10. Escala de Aldrete

Escala de Aldrete			
	2	1	0
Actividad	Normal	Al estímulo	Ninguna
Respiraci3n	Normal	Patr3n inadecuado	Apnea
Circulaci3n	Normal	▼ < 20 %	▼ > 20 %
Conciencia	Normal	Responde al llamado	No responde
Color	Normal	Cianosis periférica	Cianosis generalizada

Fuente: adaptaci3n de Aldrete y Kroulik (8).

2) Escala de Chung o PADSS

La escala de Chung (*figura 11*) se aplica en anestesia para dar autorización de egreso al paciente. Esta herramienta apareció en 1995 en el escenario de anestesia intravenosa y mediante ella se hace la monitoría de signos vitales, deambulación, náuseas, vómito, dolor y sangrado quirúrgico. En esta escala se da un valor a cada uno de los aspectos y para dar salida al paciente ambulatorio a su casa debe puntuar entre 9 y 10. En la recuperación es cuando se presentan las complicaciones más severas del proceso quirúrgico y las reacciones adversas posanestésicas.

Figura 11. Escala de Chung o PADSS

Criterios de descarga posanestésica	
PADSS (postanesthesia discharge scoring system)	
A.	Signos vitales
2	Dentro del 20 % del prequirúrgico
1	20-40 % del prequirúrgico
0	< 40 % del prequirúrgico
B.	Deambulación
2	Paso seguro/no mareo
1	Con asistencia
0	Ninguna/mareo
C.	Náusea y vómito
2	Mínima/ninguna
1	Moderado
0	Severo
D.	Dolor
2	Mínimo/ninguno
1	Moderado
0	Severo
E.	Sangrado quirúrgico
2	Mínimo
1	Moderado
0	Severo
El puntaje total es 10. Los pacientes con puntaje ≥ 9 se considera que llenan los criterios de salida	
Fuente: Chung F. Discharge criteria- a new trend. Can.J.Anesth. 1995;442:1056-58.	

Fuente: Adaptación de la escala de Chung et al. (9).

Referencias

1. Pardo M, editor. *Miller's basics of anesthesia* [internet]. Eighth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2023 [citado: 2024 feb 24]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C20190013210>
2. Longnecker DE, Newman MF, Mackey S, Sandberg WS, Zapol WM, editores. *Anesthesiology* [internet]. Third edition. New York: McGraw-Hill Education; 2018 [citado: 2024 feb 24]. 1669 p. Disponible en: <http://accessanesthesiology.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2152>
3. Peña BE. La evaluación preoperatoria con riesgo anestésico. *Rev Colomb Anestesiología*. 2007;35(2):97-99. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the american society of anesthesiologists task force on preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376-93. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001452>
4. Guedel AE. *Inhalation anesthesia: A fundamental guide*. New York: Macmillan; 1937.
5. Eger E, Saidman LJ, Brandstater B. Minimum alveolar anesthetic concentration: A standard of anesthetic potency. *Anesthesiology*. 1965;26:756-63. <https://doi.org/10.1097/00000542-196511000-00010>
6. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical elec-

troencephalography for anesthesiologists: Part I: Background and basic signatures. *Anesthesiology*. 2015;123(4):937-60. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000841>

7. Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg*. 1970;49(6):924-34.

8. Chung F, Chan VWS, Ong D. A post-anesthetic discharge scoring system for home readiness after ambulatory surgery. *J Clin Anesth*. 1995;7:500-506.

Bibliografía complementaria

Akeju O, Pavone KJ, Thum JA, Firth PG, Westover MB, Puglia M, et al. Age-dependency of sevoflurane-induced electroencephalogram dynamics in children. *Br J Anaesth*. julio de 2015;115 Suppl 1(Suppl 1): i66-76.

Barmaimon E, Fernández R. *Historia de la anestesia, de la reanimación y de los cuidados intensivos. Tomo I* [Internet]. 1ª ed. virtual. Montevideo: Sindicato Médico del Uruguay; 2012 [citado 2025 may 29]. Disponible en: <https://bvs.smu.org.uy/servicios/ToC/LHARCI-TOMO-I.pdf>

Chung F. Discharge criteria a new trend. *Can J Anaesth*. 1995;42(11):1056-8. <https://doi.org/10.1007/BF03011083>

Purdon PL, Pavone KJ, Akeju O, Smith AC, Sampson AL, Lee J, et al. The Ageing Brain: Age-dependent changes in the electroencephalogram during propofol and sevoflurane general anaes-

Capítulo 3:
Generalidades
de la anestesia

thesia. Br J Anaesth. julio de 2015;115 Suppl 1(Suppl 1): i46-57.

Rios J, Ruiz F. Juicios metacognitivos en la educación médica.

Rev Médica Risaralda. 13 de junio de 2021;27: 70-5.

Rivera García A, Sánchez Vergara J, Rivera García A, Sánchez Vergara J. Pupilometría por infrarrojos para el monitoreo de la analgesia transoperatoria en pacientes bajo anestesia general. Acta Médica Grupo Ángeles. junio de 2016;14(2): 69-76.

Sprung J, Kruthiventi SC, Warner DO, Knopman DS, Petersen RC, Mielke MM, et al. Exposure to surgery under general anaes-

thesia and brain magnetic resonance imaging changes in older adults. Br J Anaesth. diciembre de 2019;123(6): 808-17.

Torrent AA. AnestesiaR. 2012 [citado 24 de febrero de 2024]. AlgiScan: Videopupilometría. Disponible en: <https://anestesia.org/2012/algiscan-videopupilometria/>

Warner DO, Zaccariello MJ, Katusic SK, Schroeder DR, Hanson AC, Schulte PJ, et al. Neuropsychological and Behavioral Outcomes after Exposure of Young Children to Procedures Requiring General Anesthesia: The Mayo Anesthesia Safety in Kids (MASK) Study. Anesthesiology. julio de 2018;129(1): 89-105.

2

SECCIÓN

Consideraciones básicas de anestesiología



MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA



Capítulo 4

Fisiología cardiorrespiratoria

4.1. Principios básicos del aporte de oxígeno

La vida celular depende de:

- Oxígeno para la oxidación aeróbica, del cual se hablará en este capítulo.
- Nutrientes para la producción de trifosfato de adenosina (ATP).
- Extracción de los productos de desecho.

La circulación se divide en circulación sistémica y circulación pulmonar. La circulación sistémica aporta el flujo sanguíneo a todos los tejidos corporales, con excepción de los pulmones; también se conoce como circulación mayor o circulación periférica. Estos procesos están realizados por la participación de múltiples sistemas en el ser vivo (1).

El abordaje de este manual para los fines académicos que per-

sigue se centrará en la respiración, el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno. El aporte de oxígeno es individual y está relacionado directamente con su demanda. El conocimiento profundo y claro de esta parte de la fisiología facilita hacer una aproximación más rápida y una identificación de las causas para controlar en la etapa aguda. Mantener el paciente vivo, mientras se diagnostica la causa para tratar, estabilizar y curar el paciente. Es el enfoque de urgencias desde la visión de un anestesiólogo.

Fórmulas para centrar el enfoque académico y clínico:

Aporte de oxígeno (DO₂)

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

Aporte de oxígeno (DO₂) es igual a:

Gasto cardiaco (GC) por Contenido arterial de oxígeno (CaO₂).

Gasto cardiaco (GC)

$$GC = FC \times VE$$

Gasto cardiaco (GC) es igual a:
Frecuencia cardiaca (FC) por Volumen eyectado (VE).

Frecuencia cardiaca (FC)

Los determinantes de la frecuencia cardiaca (FC) son:

- Factores intrínsecos
 - ✓ *Sistema nervioso autónomo (SNA).*
- Factores extrínsecos
 - ✓ *Hidratación. Si hay deshidratación, aumenta la FC.*
 - ✓ *Edad. A menor edad, mayor FC.*
 - ✓ *Sexo. Las mujeres tienen una FC basal mayor que los hombres.*
 - ✓ *Actividad física. A mayor intensidad de actividad física, mayor FC.*
 - ✓ *Altura a nivel del mar. A mayor altura al nivel del mar, mayor FC.*
 - ✓ *Temperatura. A mayor temperatura, mayor FC.*
 - ✓ *Oxigenación. Si hay hipoxemia, aumenta la FC.*
 - ✓ *Ventilación. Al aumentar el CO₂, disminuye la FC.*
 - ✓ *Equilibrio ácido-base. La acidosis disminuye la FC.*

Volumen eyectado (VE)

$$VE = VFD - VFS$$

Volumen eyectado (VE) = Volumen de fin de diástole (VFD) menos Volumen de fin de sístole (VFS).

El volumen eyectado (VE) es la cantidad de sangre que el ventrículo expulsa con cada contracción.

Los determinantes del VE son los siguientes y se verán detalladamente más adelante:

- ✓ *Precarga*
- ✓ *Poscarga*
- ✓ *Contractilidad*

Antes de detallar estos determinantes es necesario recordar la dinámica de la circulación sanguínea, el sistema eléctrico del corazón, el ciclo cardiaco y las curvas de relación cardiaca.

4.2. Dinámica de la circulación sanguínea

La circulación cardiaca se divide en dos circuitos diferentes que funcionan en paralelo y de manera sincronizada. El circuito izquierdo o sistémico y el circuito derecho o pulmonar.

Para entender estos circuitos se debe recordar la Ley de Ohm (eléctrica), que dice: “El flujo eléctrico es directamente proporcio-

nal a la diferencia de presiones e inversamente proporcional a la resistencia”, y la Ecuación de Poiseuille (ley de Hagen-Poiseuille), que tradujo la ley eléctrica a ley hidráulica, para determinar el flujo laminar y se expresa así:

$$\text{Flujo (Q)} = DP \times r^4 / R \quad (8 \text{ viscosidad} \times \text{longitud})$$

Donde

DP = diferencia de presiones

r = radio

R = resistencia

Las presiones que se deben tener en cuenta son:

✓ Presión arterial sistémica (PAS) 120/80 mm Hg

✓ Presión arterial pulmonar (PAP) 6/25 mm Hg

✓ Presión capilar sistémica (PCS) 10 a 35 mm Hg

✓ Presión capilar pulmonar (PCP) 6 a 12 mm Hg

✓ Presión aurícula derecha (PAD) -7 a +7

✓ Presión auricular izquierda (PAI) 6 a 12 mm Hg

En el circuito sistémico sería:

$$(PAS - PCS - PAD) \times r^4 / (8 L \times \nu)$$

Teniendo en cuenta que las longitudes y la viscosidad en rangos fisiológicos van a ser estándar, el flujo hemodinámico va a depender de forma mayoritaria de la diferencia de presiones y del radio vascular.

Por lo tanto, cualquier cambio que altere las presiones va a afectar directamente el flujo sanguíneo (retorno venoso).

Después de recordar estos principios hemodinámicos se puede ver que:

1) La PAS está dada por el trabajo ventricular (GC) y la resistencia vascular (RVS): $TA = GC \times RVS$

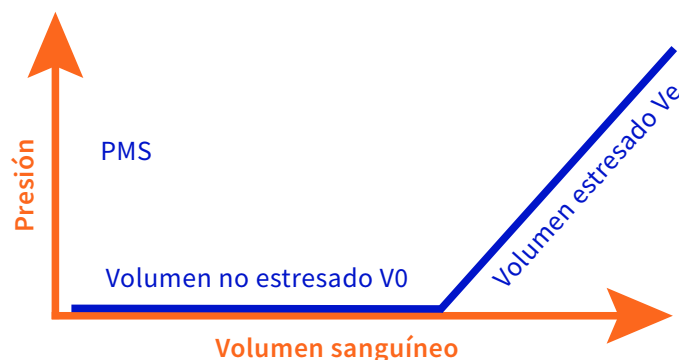
2) La PCS (presión capilar sistémica) tiene dos determinantes, la compliance capilar y el volumen vascular.

El primer determinante, la compliance capilar (diámetro de los capilares sistémicos arteriales-capilares-venosos):

- *Factores intrínsecos*: determinados por el sistema nervioso autónomo simpático (SNS), de origen en los ganglios paravertebrales toracolumbares.
- *Factores extrínsecos*: vasoactivos directos. Dilatación: histamina, bradikinas, prostaglandinas, productos de lisis y origen microbiano, medicamentos.
- *Vasoconstrictores*: vasopresina, catecolaminas, endotelina, tromboxanos.

El segundo determinante, el volumen vascular, principalmente el volumen estresado (volumen que ejerce presión hacia afuera de la pared vascular capilar). El volumen estresado equivale a 1/3 de la volemia, y es el primero que se pierde al disminuir el volumen intravascular (*figura 12*).

Figura 12. Representación de la volemia y la PMS (presión media de llenado sistémico)



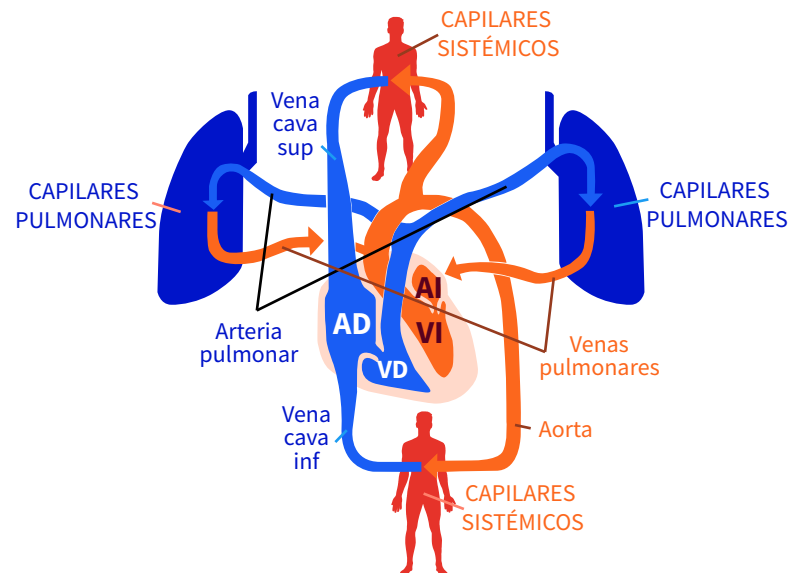
Fuente: tomado de Llagunes Herrero J. Monitorización hemodinámica: de la fisiología a la monitorización. Revista Electrónica Anestesiología, 2020;12(1):4. <https://doi.org/10.30445/rear.v12i1.787>

3) La PAD tiene dos determinantes, intrínsecos y extrínsecos.

- Los determinantes intrínsecos se refieren a que la presión se genera de adentro hacia afuera, según el volumen sanguíneo. Este volumen intraauricular depende de la funcionalidad de la válvula aurículoventricular, el volumen de diástole ventricular y el tiempo de diástole ventricular.
- Los determinantes extrínsecos, es decir, cuando la presión se ejerce por afuera de la aurícula. Estos son dados por la presión intratorácica, la presión intrapericárdica y la presión de la vía aérea.

4) El circuito sistémico lleva la sangre (oxigenada) desde la aurícula izquierda (AI), pasando por la válvula mitral, hasta el ventrículo izquierdo (VI) y con la sístole ventricular eyecta esta sangre a través de la válvula aórtica y dentro de la aorta. Sigue su curso hacia los capilares sistémicos (arteriales, capilares y venosos) donde hace el intercambio del oxígeno transportado a las células y recibe el CO₂ de ellas para llevarlo a la circulación pulmonar y hacer su intercambio. Retorna a la aurícula derecha a través de las venas cava superior e inferior para iniciar su circuito pulmonar o derecho (figura 13).

Figura 13. Circuitos sanguíneos



Fuente: elaboración propia.

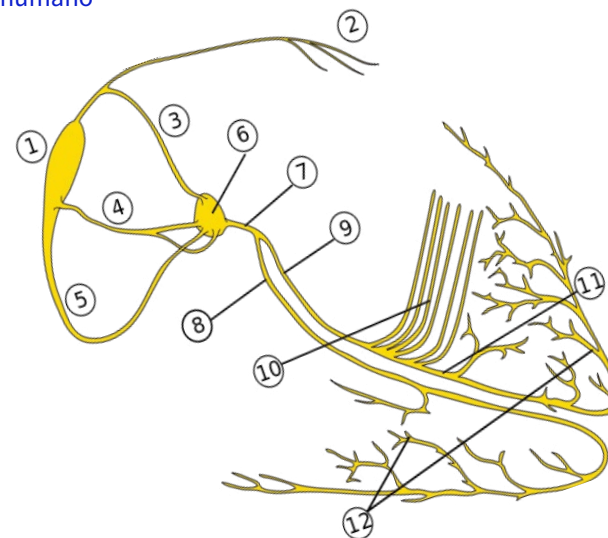
5) *El circuito pulmonar o derecho* se inicia en la aurícula derecha (AD), la sangre (desoxigenada) pasa a través de la válvula tricuspídea al ventrículo derecho (VD) y este, con la sístole ventricular, la eyecta a través de la válvula pulmonar y dentro de la arteria pulmonar (AP). Sigue su curso hacia los capilares pulmonares donde, en la membrana alveolocapilar, realiza el intercambio de CO₂ hacia el alvéolo pulmonar y recibe el oxígeno del alvéolo para unirlo a la hemoglobina (Hb) del capilar pulmonar e iniciar su retorno a la aurícula izquierda (AI) con sangre oxigenada y reiniciar su circuito sistémico.

4.3. Sistema eléctrico del corazón

Las células cardiacas son músculo estriado especializado (estriado cardiaco) y unas células especializadas de este que forman el sistema de conducción eléctrica cardiaca. La diferencia fundamental de estas células cardiacas es la excitabilidad, dicha diferencia las hace funcionar como una unidad contráctil sincronizada (figura 14).

La figura 14 esquematiza los componentes del sistema eléctrico del corazón y su fisiología. El estímulo se inicia en el nodo sinusal-nodo de Keith y Flack [1] (grupo de células especializadas) localizado en el techo de la AD, cerca a la entrada de la vena cava superior. El estímulo originado de este Nodo viaja a través de las aurículas por tractos internodales (anterior [2] [Bachman]-media [3] [Wenckebach]-posterior [4] [Torel] [5]) al nodo auriculoventricular-nodo de Aschoff-Tawara (nodo AV) [6], localizado en la base del septo interventricular, superior a la inserción de la valva septal de la válvula tricuspídea, donde sufre un retraso para continuar a través del Haz de His (HH) [7] que discurre por el tracto fibroso interventricular y se divide en dos ramas: derecha [8] e izquierda

Figura 14. Esquematación del sistema de conducción eléctrica del corazón humano



Fuente: Madhero88 (original files); Angelito7 (this SVG version); [CC BY-SA 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)] vía Wikimedia Commons).

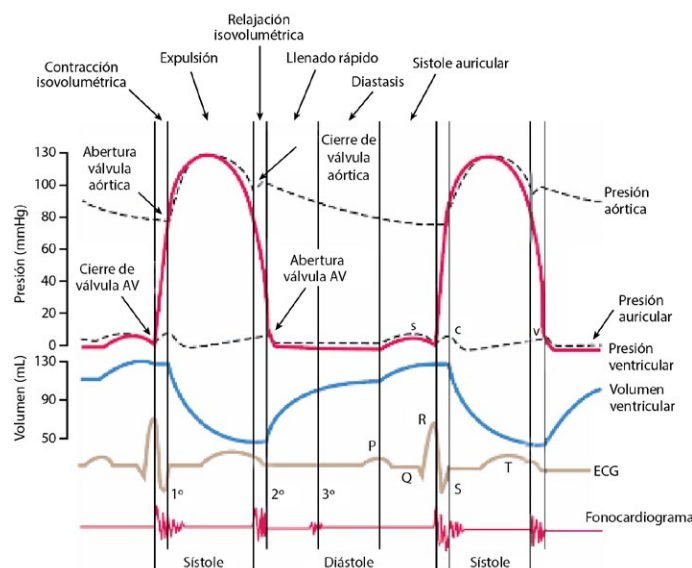
[9] (anterior [10] y posterior [11]) que continúan por el septo interventricular hacia la punta de corazón, rodeándola y continuando su inervación sobre cada ventrículo hacia las paredes libres y termina en las fibras de Purkinje [12].

La transmisión eléctrica es sincronizada entre las estructuras cardiacas produciendo una contracción desde las aurículas al músculo ventricular que inicia por el tracto de entrada de los ventrículos viajando hasta el ápex del corazón y terminando hacia el tracto de salida de cada ventrículo. Esto produce el fenómeno de espiral en la contracción ventricular, iniciando por el tracto de entrada, viajando hacia el ápex y terminando la contracción hacia el tracto de salida ventricular.

4.4. Ciclo cardiaco

Es la correlación entre la parte eléctrica y los volúmenes y presiones de las cavidades cardiacas, es decir, entre la anatomía y la fisiología (3,4). Se debe tener en cuenta que las presiones izquierdas son seis veces más altas que las derechas y las dos manejan el mismo volumen 120-140 cm³. Estas características también están dadas por las diferencias morfológicas de los ventrículos cardiacos, mientras el derecho tiene forma esferoidal (media luna) que rodea el VI, el ventrículo izquierdo tiene forma más cónica. La capacidad y morfología auricular son similares (figura 15).

Figura 15. Gráfico de ciclo cardiaco



Fuente: Braunwald (3).

Diástole ventricular

La diástole ventricular (2/3 del tiempo total del ciclo cardiaco) tiene tres fases:

- **Fase 1:** llenado rápido (70-80 % volumen telediastólico ventricular).
- **Fase 2:** llenado lento o diástasis.
- **Fase 3:** contracción auricular (20% del volumen telediastólico).

Se inicia con la apertura de la válvula auriculoventricular (tricuspídea-mitral). Esta apertura se hace por diferencias de presión, se inicia la diástole ventricular en sus tres fases y se produce el llenado ventricular. Este volumen en adultos es de 120 a 150 cm³.

Sístole ventricular

La sístole ventricular (1/3 del tiempo total del ciclo cardiaco) tiene varias fases:

- **Fase 1:** contracción isovolumétrica. Se da con las válvulas auriculoventriculares y ventriculoarteriales cerradas. El músculo ventricular inicia la contracción aumentando su presión intraventricular hasta que esta es mayor a la presión de apertura de la válvula ventriculoarterial y se produce la eyección. Los músculos papilares se contraen durante la sístole ventricular evitando la eversión de las valvas hacia la aurícula.
- **Fase 2:** eyección. Se da al producirse la diferencia de presión descrita anteriormente y va hasta que el músculo ventricular ejerce su máxima capacidad de ejercer presión y la diferen-

cia entre las presiones es inversa, siendo de nuevo mayor la presión distal dada por la válvula arterial y la resistencia vascular, provocando el cierre de la válvula arterial. En este momento queda un volumen mínimo dentro del ventrículo llamado volumen de fin de sístole del ventrículo, que es de 30 cm³, aproximadamente, en el adulto.

- **Fase 3:** relajación isovolumétrica. Se produce cuando las válvulas ventriculoarteriales se cierran, las válvulas auriculoventriculares persisten cerradas y el músculo ventricular inicia la relajación, disminuyendo su presión intraventricular hasta que esta es menor a la presión de apertura de la válvula auriculoartrial y se produce la apertura de estas e inicia un nuevo ciclo de diástole ventricular.

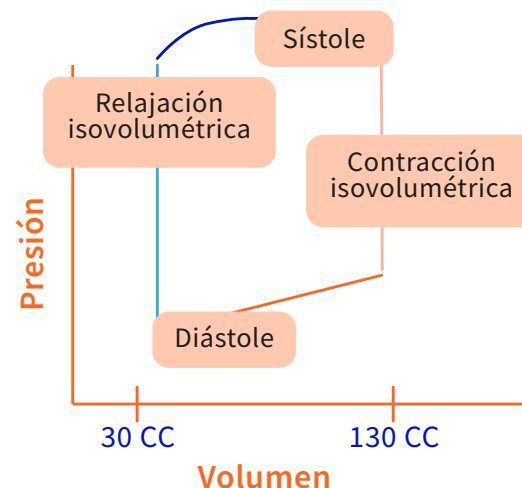
En la aurícula los sucesos correspondientes son:

- Diástole auricular, que corresponde al tiempo de sístole ventricular.
- Sístole auricular, que corresponde al tiempo del último tercio de la diástole ventricular.

4.5. Curvas volumen/presión ventricular

En la curva se puede observar que el volumen es el mismo, la diferencia entre los dos lados se ve en la presión. En el eje de las Y va la presión y en el eje de las X el volumen (*figura 16*) (5).

Figura 16. Relación volumen/presión ventricular



Fuente: elaboración propia.

4.6. Determinantes del volumen eyectado

Para detallar los determinantes del volumen eyectado se debe recordar que son tres: precarga, poscarga y contractilidad (6).

4.6.1. Precarga

La precarga es la relación entre el volumen de fin de diástole ventricular (VFD) y la presión que este ejerce sobre las fibras miocárdicas ventriculares. Es decir, es la fuerza de estiramiento de las fibras miocárdicas ventriculares.

La precarga está basada en la ley de Frank Starling, que en cardiología establece que a mayor estiramiento, mayor fuerza de contracción. Ajustándose a la fisiología sería: a mayor retorno venoso, mayor volumen eyectado. Esta adaptación de la fibra miocárdica es finita y en un punto de máximo estiramiento puede dilatarse y dejar de ejercer la fuerza de contracción.

La precarga depende de:

- Retorno venoso ($RV = PIV - PCS > PAD \times r^4$).

PIV = presión intraventricular

PC = presión capilar media

PA = presión auricular.

- Volumen sanguíneo (volumen estresado VS).
- Distribución del volumen (postura, presiones: intratorácica, pericárdica, abdominal y tono venoso). El flujo depende de la diferencia de presiones $\times$ radio 4.
- Contracción auricular (ritmo y frecuencia cardíaca).
- Frecuencia cardíaca (a mayor FC, menor tiempo diastólico ventricular, mayor volumen excedente en la aurícula).

Teniendo en cuenta estos factores, el volumen estresado es el 30 % de la volemia y es el primer factor en alterarse en pérdidas de volumen (hemorrágicas y no hemorrágicas); es uno de los principales, si no el principal determinante del retorno venoso (RV), al ser determinante de la presión capilar media.

4.6.2. Poscarga

La poscarga es la resistencia para el flujo del volumen que se le ofrece a la contracción ventricular y está determinada por:

- Impedancia arterial y su válvula ventriculoarterial. En condiciones fisiológicas es fija; dada por la válvula y la distensibilidad de la pared arterial.
- Resistencia de los pequeños vasos (capilares). Este es el mayor determinante de la poscarga, es dinámica y está regulada por el SNA simpático (origen toracolumbar) y el control central del parasimpático.

$$RVS = ([PAM - PVC] \times 80 / GC)$$

$$RVP = ([PAPM - PCCP] \times 80 / GC)$$

Los capilares arteriales dan el 50 % de la resistencia vascular y los capilares venosos el 30 %.

$$Resistencia = 8 \text{ veces la viscosidad de la sangre} \times \text{longitud del vaso.}$$

- Viscosidad sanguínea.
- Longitud del aparato vascular.

La poscarga afecta el gasto cardíaco en los dos extremos (siempre y cuando se tenga una precarga constante).

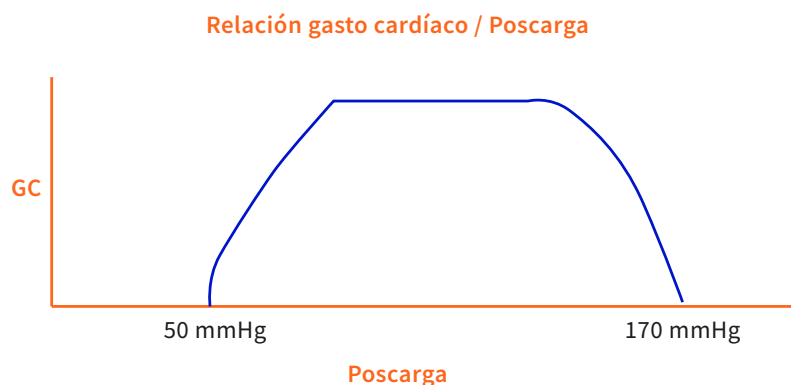
Si se considera que $Resistencia = DP / \text{flujo}$, sería:

$$GC = PAM - PVC / RVS, \text{ luego: } PAM \text{ (mm Hg)} = GC \times RVS.$$

A $PAM < 60$ mm Hg se cae la presión de perfusión coronaria y afecta la contractilidad.

Y a $PAM > 170$ mm Hg la resistencia es tan alta que la fuerza del ventrículo no es capaz de vencerla y se cae el GC.

Figura 17. Relación gasto cardíaco/poscarga con sus determinantes



Fuente: Libby et al. (5).

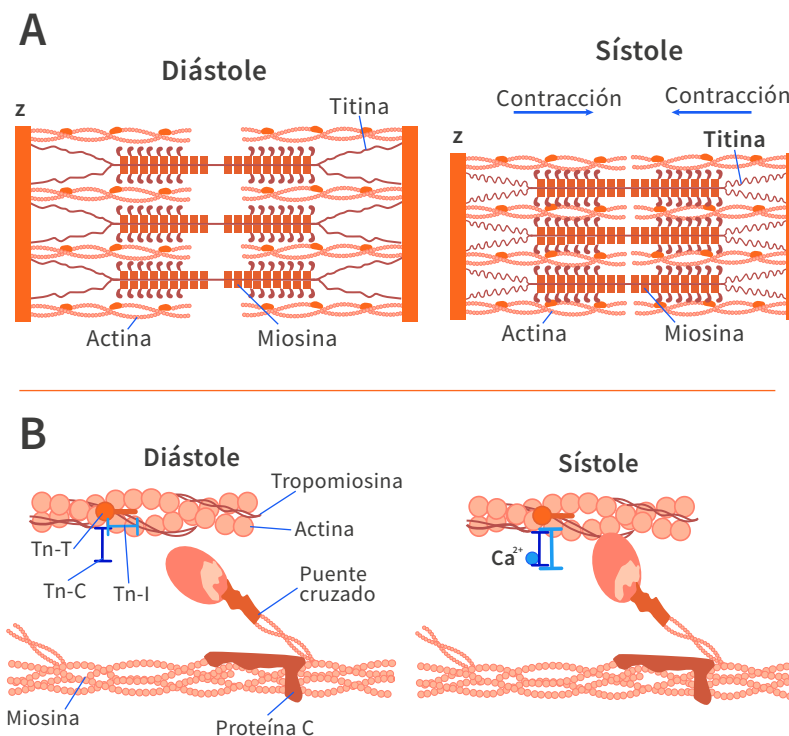
4.6.3. Contractilidad

La contractilidad está determinada por:

- Miocito
- Calcio
- ATP

Al miocito llega la activación neural por los receptores nicotínicos, lo que permite la entrada de calcio (Ca^{++}) al miocito para llevar a un aumento de la concentración intracelular sumado a la liberación de Ca^{++} por el retículo sarcoplásmico. Este aumento de la concentración del Ca^{++} intracelular lleva al calcio a ocupar el lugar del complejo troponina C, cambiando el sitio de unión entre la cabeza pesada de la miosina y la actina. Al unirse el calcio

Figura 18. El sarcómero y el mecanismo de la contracción del miocito

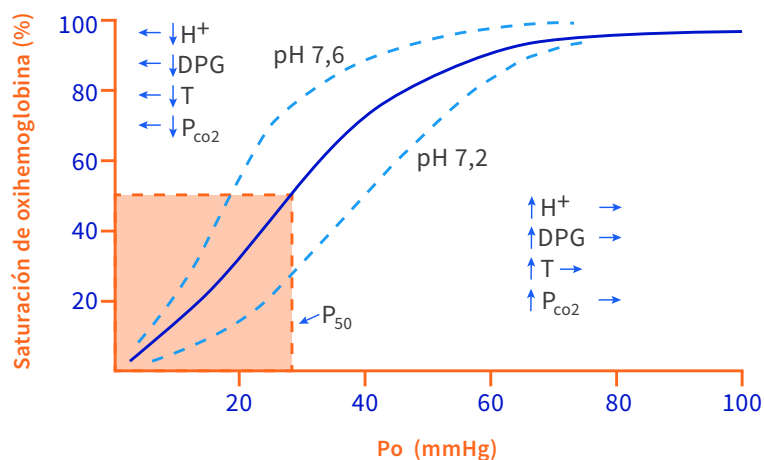


Fuente: Matiazzo y Petroff (7).

a la troponina C, cambia la configuración del complejo troponina, pasando de la troponina I a la troponina T, lo que deja expuesto el punto de contacto de la cabeza pesada de miosina sobre la fibra de actina y produce la contracción muscular.

Estas respuestas requieren ATP tanto para la contracción como para la relajación (figura 18).

Figura 19. Curva de disociación de la hemoglobina



Fuente: Manual MSD (8).

4.7. Contenido arterial de oxígeno (CaO2)

Para continuar con la segunda parte del DO2, lo que se debe hacer es despejar la fórmula de CaO2.

CaO2 es igual al oxígeno que va unido a la hemoglobina, sumado al oxígeno disuelto en la sangre.

$$CaO2 = (Hb \times 1,34 \times SatO2) + (PaO2 \times 0,0031)$$

Donde:

Hb: hemoglobina (gr).

1,34: constante de unión de O2 en mL por cada gramo de hemoglobina.

SatO2: saturación de oxígeno.

PaO2: presión arterial de oxígeno.

0,0031: coeficiente de solubilidad del oxígeno en sangre.

La saturación de oxígeno (SatO2) depende de la PaO2 basado en la curva de disociación de la hemoglobina (figura 19).

Se tienen como constantes

PaO2 50 (PaO2 para tener SatO2 del 50%)=27 mm Hg.

PaO2 90 (PaO2 para tener SatO2 del 90%)=60 mm Hg.

PaO2 100 (PaO2 para tener SatO2 del 90%)=100 mm Hg.

En condiciones fisiológicas, la saturación de la hemoglobina (eje de las Y) depende directamente de la PaO2 (eje de las X).

Esta curva sigmoidea tiene una pendiente muy alta por debajo de la PaO2 de 60 mm Hg y una pendiente baja sobre la misma cifra.

Lo anterior se traduce en que con PaO2 por debajo de 60 mm Hg se tienen cambios muy grandes en la SatO2 y para tener cambios muy pequeños sobre la SatO2 90 % se requieren cambios muy grandes en la PaO2.

Esta curva se puede desplazar hacia la derecha o hacia la izquierda de la gráfica produciendo cambios en la relación entre la SatO2 y la PaO2.

Si se desplaza a izquierda de la curva (, para la SatO2 se va a requerir mayor PaO2. comportamiento como los “ POBRES”:

Toman menos pero entrega más.

Factores que desplazan la curva a la izquierda:

- Aumento de hidrogeniones (acidosis), 2-3 DPG, temperatura (hipertermia).

Si se desplaza a derecha de la curva (←), para la SatO2 se va a requerir menor PaO2. teniendo un comportamiento como los “RICOS”: Toma más pero entrega menos.

Factores que desplazan la curva a la derecha:

- Disminución de hidrogeniones (alcalosis), 2-3 DPG, temperatura (hipotermia).

4.7.1. La presión arterial de oxígeno (PaO2)

La presión arterial de O2 depende de la presión alveolar de oxígeno (PAO2).

$$PaO_2 = PAO_2 - 10$$

Esta diferencia se debe a dos factores:

- **Shunt fisiológico:** no todos los alvéolos están ventilados (shunt), ni todos los capilares están perfundidos (espacio muerto). Es decir, es la relación ventilación (V)/perfusión (Q), explicado por el concepto de las Zonas de West.

- **Shunt anatómico:** a la sangre oxigenada que viene por las venas pulmonares y a la aurícula izquierda llega sangre desoxigenada (venas cardíacas mínimas del corazón, bronquios) creando una mezcla de sangre no oxigenada en el circuito de retorno de sangre oxigenada.

4.7.2. La presión alveolar de oxígeno (PAO2)

$$PAO_2 = (PB - 47 \times FiO_2) - (PaCO_2 / RQ)$$

PB: presión barométrica.

47: presión de vapor de agua en la vía aérea.

FiO2: fracción inspirada de oxígeno.

PaCO2: presión arterial de dióxido de carbono.

RQ: cociente respiratorio.

Otras variables que pueden afectar PaO2 serían la PB y la FiO2.

Capítulo 4:
Fisiología
cardiorrespiratoria

FISIOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA

$DO_2 = GC \cdot CaO_2$

$GC = FC(LPM) \cdot VE(ml)$

EXTRÍNSECOS:

- Edad
- Genero
- Temperatura
- ANM
- Act. Física
- Hidratación
- Oxigenación
- pH

INTRÍNSECOS:

- SNA

VFD- VFS

- Precarga V/E
- Postcarga W/R
- Contractilidad

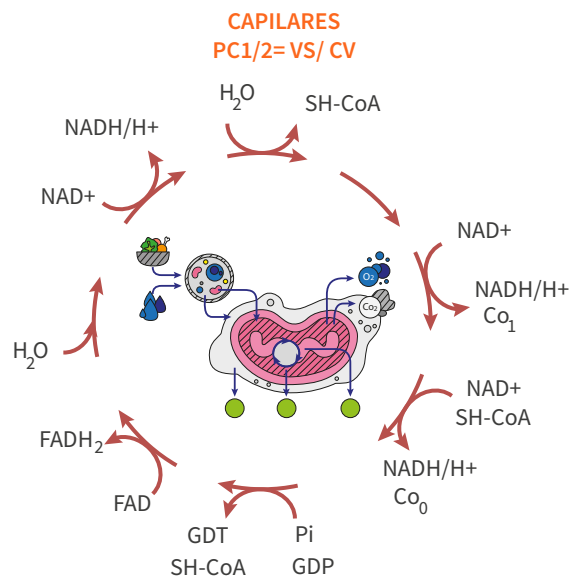
$CaO_2 = (Hb(G) \cdot 1,34(ML) \cdot sATo_2(1)) + (PAo_2 \cdot 0,003(ML))$

$SaO_2 = PaO_2$

$PaO_2 = PAO_2 - 10$

$PAO_2 = (PB - 47) \cdot FiO_2 - (PaCO_2 / 0.8)$

$FiO_2 = (PaCO_2 / 0.8)$



$CV = DV/DP (0,5-1,5 ml/mmHg/k)$

VS= 1/3 Volemia

- Hemorrágicos
- No hemorrágicos

INTRÍNSECOS

SNS

Medicamentos

A.Regional

Sepsis

EXTRÍNSECOS

Calor

Alergia

Hipoxemia

pH

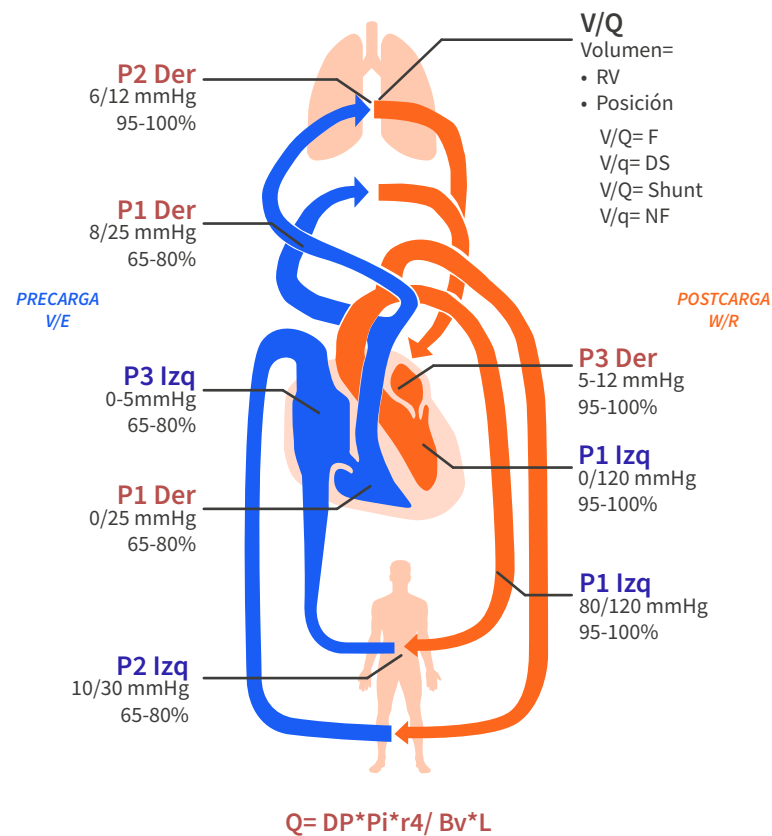
Lactate

Angiotensina

Endotelina

x/ Pg

NO



$Q = DP \cdot \pi \cdot r^4 / 8 \cdot \eta \cdot L$

P3

Extrínseca: Pericardio- Tórax
Intrínseca: Volumen

SHUNT anatómico

SHUNT fisiológico

DPD=

• HTP

• TEP

• PIT

R=

• Valvula

• Impedancia

• RV

P1 (W)

• Contractilidad

• miocito

• Ca⁺⁺

• ATP

Referencias

1. Apuntes de fisiología: la función circulatoria. [internet]. [citado: 2024 feb 5]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/principios-basicos-de-la-funcion-circulatoria-distribucion-y-presiones-sanguineas>
2. Llagunes Herrero J. Monitorización hemodinámica: de la fisiología a la monitorización. Revista Electrónica Anestesia [internet]. 2020 sep. 10 [citado: 2024 feb 5]. Disponible en: <https://revistaanestesi.org/index.php/rear/article/view/787>
3. Elsevier Connect. Apuntes de fisiología: la función circulatoria [Internet]. 10 sep 2019 [citado: 2024 feb 5]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/principios-basicos-de-la-funcion-circulatoria-distribucion-y-presiones-sanguineas>
4. Mautner B. Cardiología basada en la evidencia y la experiencia de la Fundación Favaloro. Ediciones Técnicas Paraguayas [internet]. 2003 [citado: 2024 feb 2]. Disponible en: <https://www.etp.com.py/libro/cardiologia-basada-en-la-evidencia-y-la-experiencia-de-la-fundacion-favaloro-62775.html>
5. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E, editores. Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular. 12.º ed. Barcelona: Elsevier; 2023 [Internet]. Sección: Anatomía y fisiología del corazón [citado 2024 Feb 2]. Disponible en: <https://www.clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B978841382368300001X?scroll-To=%23hl0000309>
6. Ira Fox S, editor. Gasto cardíaco, flujo sanguíneo y presión arterial. En: Fisiología humana. Cap. 14. McGraw Hill Medical [Internet]. [citado: 2024 feb 25]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/slideshow/fisiologia-humana-ira-fox-1pdf/251556487#443>
7. Mattiazzi A, Petroff MV. Fisiología del miocito cardíaco. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial [internet]. [citado: 2024 feb 2]. <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.037.pdf>
8. Curva de disociación de la oxihemoglobina En: Manual MSD versión para profesionales [internet]. S. d. [citado: 2024 feb 2]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/multimedia/figure/curva-de-disociaci%C3%B3n-de-la-oxihemoglobina>



Capítulo 5

Vía aérea: De la teoría a la práctica

El manejo de la vía aérea (VA) es la habilidad médica básica más importante en la práctica clínica para cambiar pronósticos y resultados. Requiere un conocimiento teórico profundo acompañado de un entrenamiento práctico constante para generar la experticia y confianza cuando se tenga que enfrentar la decisión de manejarla en un paciente que la requiera.

A continuación, se describirán los componentes básicos que incluyen conocimientos y habilidades para manejar adecuadamente la vía aérea de los pacientes (*cuadro 1*).

Cuadro 1. Conocimientos básicos para el manejo de la VA

Cuándo se requiere la intubación orotraqueal (IOT)
1. Paciente en arresto cardiaco o respiratorio. 2. Paciente con obstrucción de la VA que no se puede manejar con la triple maniobra y ventilación con máscara facial. 3. Paciente con alteración neurológica que incapacite la protección de la VA (Glasgow < 10). 4. Paciente críticamente enfermo que requiera soporte ventilatorio. 5. Administración de anestesia general.
Temas teóricos en VA
1. Anatomía de la VA. 2. Valoración de la VA. 3. Oxigenación y ventilación básica. 4. Paso a paso en la ventilación con máscara facial. 5. Paso a paso en la introducción del dispositivo supraglótico. 6. Paso a paso en la laringoscopia con hoja curva. 7. Paso a paso en la introducción del tubo endotraqueal vía orotraqueal. 8. Comprobación de la correcta intubación endotraqueal. 9. Intubación de secuencia rápida.

5.1. Importancia

Cuando el paciente requiere alguna intervención relacionada con la VA, el médico solo tendrá unos pocos minutos antes de que se presenten complicaciones graves secundarias; por lo tanto, los momentos de duda del médico van en contra del resultado óptimo esperado.

En general, la incidencia de VA difícil en población que requiere anestesia general es del 4 %, aproximadamente. La VA difícil ocasiona una mortalidad considerable atribuible a la anestesia de hasta el 30 %.

El manejo de la VA es la habilidad médica más importante en un médico general.

5.2. Competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) e indicaciones

Cuando un paciente requiere instrumentación de la VA, el tiempo es el factor más importante para conseguir un resultado adecuado. Al ser un evento que requiere tomar decisiones rápidas y acertadas, en el manejo de la VA el profesional debe saber conjugar

los conocimientos, habilidades y actitudes que solo el aprendizaje continuo y el entrenamiento constante brindan, una sólida formación enmarcada en principios éticos que debe iniciar en pregrado y continuar en la práctica general hasta la experticia, todos los días del ejercicio profesional (1,3) (*cuadro 2*).

Cuadro 2. Habilidades básicas y avanzadas en el manejo de la VA

Habilidades básicas	Habilidades avanzadas
1. Valoración de la VA.	1. Saber realizar una laringoscopia directa e intubación nasotraqueal.
2. Saber hacer la triple maniobra para desobstruir la VA.	2. Saber manejar e intubar con un Bonfils.
3. Saber ventilar con máscara facial, con una y dos manos.	3. Saber manejar e intubar con estilete luminoso.
4. Saber introducir adecuadamente una cánula de Guedel.	4. Saber manejar e intubar con un fibrobroncoscopio flexible.
5. Saber introducir un dispositivo de ventilación supraglótico tipo máscara laríngea.	5. Saber introducir un dispositivo quirúrgico de VA tipo cricotomía.
6. Saber realizar una laringoscopia directa e intubación orotraqueal con hoja curva (Macintosh).	
7. Saber realizar una videolaringoscopia e intubación orotraqueal con el videolaringoscopio.	

5.3. Anatomía

El conocimiento de esta habilidad debe iniciar con el estudio de la anatomía de boca, faringe, laringe y tráquea, seguido del conocimiento y práctica en la valoración de la VA para decidir si el paciente puede o no tener VA difícil. Y, por último, hacer el paso a paso para manejarla.

En una segunda fase de estudio y práctica, el foco debe estar en tener claras las opciones para cuando el primer manejo de la VA falla o es difícil. No se debe olvidar que todos los médicos deben ser expertos en una técnica específica con el laringoscopio, antes de intentar aprender las múltiples opciones de intubación existentes y se debe pedir ayuda, a tiempo, de forma temprana, sin temor, en caso de prever una probable VA difícil (1,3).

5.4. Valoración de la VA

Valorar implica tener el conocimiento para observar un panorama completo de los elementos que pueden definir la identificación y prevención de complicaciones relacionadas con la VA.

5.4.1. Interrogatorio de VA

- Problemas previos en el manejo de la VA.
- Alteración de la articulación temporomandibular.
- Síndromes genéticos con afección de la línea media (cráneo): Apert, Crouzon, Pfeiffer, Pierre Robin, Treacher Collins, Goldenhar, entre otros.

- Enfermedades inflamatorias sistémicas o localizadas en las pequeñas articulaciones (mandíbula, columna cervical): lupus, artritis reumatoidea, síndrome CREST, espondilitis anquilosante.
- Masas, cirugía o radioterapia en el cuello.
- Estenosis subglótica.

5.4.2. Examen físico de VA

Inspección: proporción del cráneo (figura 20).

- El cráneo tiene tres tercios (LOOK):

✓ *Frontoorbitaria.*

✓ *Pirámide nasal.*

✓ *Mandíbula.*

Estos tercios tienen unas proporciones anatómicas:

✓ *Frontoorbitaria:*

* *Perímetro cefálico.*

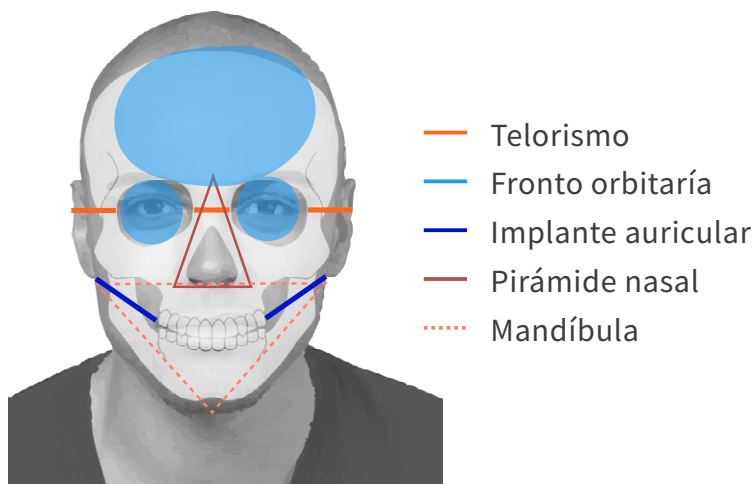
* *Telorismo ocular (distancia entre las comisuras internas oculares).*

* *Implante del pabellón auricular (borde externo de la comisura de los ojos, borde externo de la comisura labial).*

✓ *Pirámide nasal en proporción con los demás tercios.*

✓ *Mandíbula. Posición de la sínfisis del mentón versus pirámide nasal.*

Figura 20. Inspección general de la proporción del cráneo



Fuente: elaboración propia.

Inspección: proporción del cuello.

Circunferencia y longitud comparando con cabeza y tórax.

El examen físico de la VA se debe hacer en un orden estricto para no olvidar ningún criterio. La recomendación es hacerlo de afuera hacia adentro y de arriba hacia abajo.

- **Boca, faringe:** apertura oral, dientes incisivos (ángulo frente a la superficie apoyo), paladar duro (forma), paladar blando,

úvula (Mallampati), tamaño y simetría de las amígdalas, proporción lengua/boca, test de sobremordida.

- **Palpación:** distancias.

✓ *Apertura oral:* normal mayor o igual a 4 cm.

✓ *Distancia mentotiroidea:* entre la sínfisis del mentón y el borde superior del cartílago tiroideos. Normal mayor o igual a 6 cm en adultos.

✓ *Distancia mentohioidea:* entre el borde inferior de la rama horizontal de la mandíbula y el borde superior del cartílago hioides. Normal mayor o igual a 4 cm en adultos.

✓ *Distancia mentoesternal:* entre la sínfisis del mentón y el borde superior de la escotadura esternal. Normal mayor o igual a 14 cm en adultos.

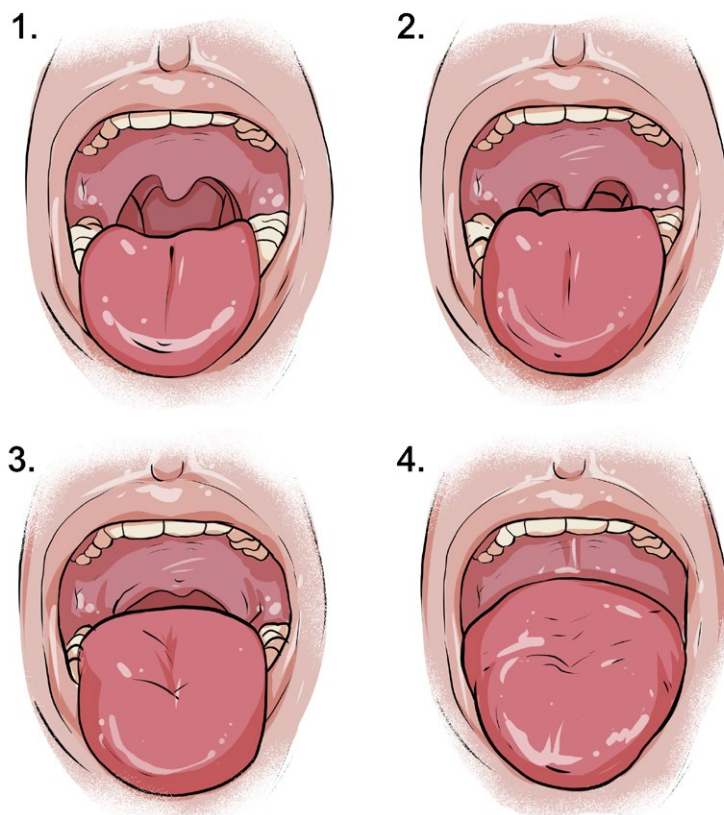
- **Movilización:** apertura oral, mordida del labio superior (upper lip bite test). Flexión y extensión cuello comparativo de flexión máxima contra el esternón hasta extensión máxima contra la columna torácica. Normal 90 grados.

5.4.3. Herramientas para la valoración de una VA difícil

Hay algunas herramientas útiles para hacer la valoración de la VA difícil. Entre otras, las siguientes (4-6):

- La escala de Mallampati y realizar mediciones con los dedos resulta la estrategia más adecuada por lograr la valoración deseada (4,7) (*figura 21*).

Figura 21. Fotos de Mallampati



Nota: Mallampati 1: se ve toda la úvula, con un espacio debajo de la úvula. Mallampati 2: la punta de la úvula toca la lengua. Mallampati 3: solo se ve el tercio proximal de la úvula. Mallampati 4: no es posible ver la úvula, en ninguna de sus porciones.

Fuente: foto de propiedad del autor.

Lista numerada de los aspectos importantes por evaluar en la determinación de una VA difícil:

- 1) Proporción de tercios (aspecto)
- 2) Apertura oral
- 3) Ángulo dientes incisivos
- 4) Tipo de paladar duro
- 5) Mallampati
- 6) Amígdalas
- 7) Proporción lengua/boca
- 8) Mordida de labio superior (upper lip bite test)
- 9) Distancia mentohioidea
- 10) Distancia mentotiroidea
- 11) Distancia mentoesternal
- 12) Circunferencia del cuello
- 13) Movimiento de cuello, flexoextensión máximas voluntarias.

Alerta: Si se encuentran signos limítrofes o alerta de VA difícil en dos o más de los elementos de la lista anterior, se puede considerar la existencia de riesgos de tener una VA difícil.

Si el paciente no abre la boca o tiene limitación del movimiento de flexoextensión del cuello, se debe considerar vía aérea difícil directamente.

En el cuadro 3 se resumen las alertas que se deben considerar en la VA difícil.

Cuadro 3. Alertas para VA difícil

Banderas rojas	
☐	Apertura oral limitada o nula.
☐	Mallampati 3 o 4.
☐	Hipoplasia mandibular, DMT < 5 cm.
☐	Movimientos de flexoextensión de cuello limitados o nulos.
☐	Cuello ancho y corto.
☐	Masas en cuello visibles.
Banderas naranjas	
☐	Barba abundante.
☐	Obesidad moderada y severa.
☐	Embarazo.
☐	Malas condiciones generales.
☐	Localización extrahospitalaria.
☐	Estómago lleno.
☐	Existen índices que ayudan a cuantificar este riesgo como:
-	SARI (Simplified Airway Risk index)
-	WILSON Score
-	VIDIAC Score
-	PHASE- Check list
-	HELPEP List
-	Lista de chequeo de VA emergencia (John Hopkins University)
Mnemotécnicas para recordar en la vía aérea	
Ley de LEMON:	
L: Look anatomy	
E: Examine Airway	
M: Mallampati	
O: Obstructions	
N: Neck mobility	
Fuente: Joe Lex, Temple University.	
Ley de 3-3-2	
3 Traveses de dedo apertura oral	
3 Traveses de dedo distancia mentotiroidea	
2 Traveses de dedo distancia mentohioidea	
OBESE para dificultad de ventilación con máscara facial	
O: Obesidad	
B: Barba	
E: Edéntulo	
S: SAHOS	
E: Edad > 55 años	

Alerta: Estos son solo algunos, pero lo importante es siempre valorar todos los ítems y poner en alerta si hay dos o más presentes o en con valores que indiquen signos de dificultad.

Otros hallazgos por tener en cuenta en la valoración de los pacientes

Existen otros factores diferentes a los anatómicos para definir la VA difícil.

- **Factores fisiológicos:** pacientes en malas condiciones generales, desaturados, hipotensos, con arritmias o alta fragilidad son un factor adicional de dificultad y estrés en el manejo de la VA.

- **Factores adicionales:**

- ✓ *Paciente con barba, puede ocultar cambios anatómicos que indiquen VA difícil (mandíbula pequeña) y son más difíciles de ventilar con máscara facial por la superficie de contacto de la máscara contra la piel.*

- ✓ *Pacientes edéntulos, pueden ser más difíciles de ventilar por posible atrofia de encías que hacen más difícil la adaptación de la máscara facial contra la cara.*

- ✓ *Pacientes que solo tienen colmillos derechos, lo que incrementa el riesgo de rasgar el neumotaponador al entrarlo a la boca.*

- ✓ *Pacientes obesos IMC >35, aumentan el riesgo de incidencia de VA difícil, ventilación difícil y mayor probabilidad de morbi-mortalidad si estas se presentan.*

- ✓ *Pacientes roncadores (SAHOS), por mayor probabilidad de obstrucción de la VA superior o dificultad en la ventilación con máscara facial.*

- ✓ *Pacientes con masas en el cuello, infecciones de la VA superior (epiglotis, absceso faríngeo, infección glándulas salivales, higromas, adenopatías cervicales, bocio tiroideo).*

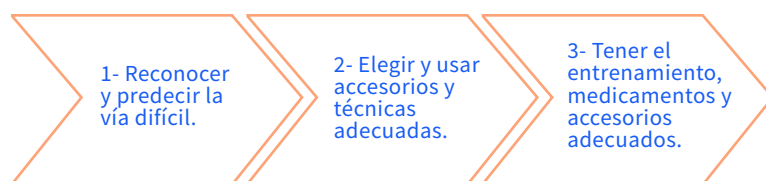
- ✓ *Pacientes con signos y síntomas de insuficiencia respiratoria y/o hipoxemia.*

Hallazgos contextuales y de logística

- Medicamentos, localización, pericia y equipos.
- Medicamentos para intubación (antinociceptivos, hipnóticos y relajantes musculares). El uso inadecuado de medicamentos al momento de manipular la VA puede disminuir hasta la mitad la posibilidad de éxito.
- Pacientes extrahospitalarios (calle o ambulancia), en una posición no óptima o con quienes no se pueda entablar comunicación, ofrecen una dificultad y estrés adicional al momento de requerir el manejo de la VA.
- No saber manejar o no tener el equipo necesario: mango, tipo, tamaño de la hoja del laringoscopio, funcionalidad y luz del mismo. Tamaño del tubo endotraqueal, guía de tubo, máscara facial en tamaño adecuado, bolsa autoinflable (Ambú) del tamaño y funcionalidad adecuada. Fuente funcional de oxígeno externo.

En la **figura 22** se resumen las condiciones que debe tener el anestesiólogo para aumentar el éxito en el manejo de la VA.

Figura 22. Condiciones del anestesiólogo para manejar la VA.



Fuente: elaboración propia.

5.4.4. Preparación para el manejo de la VA (1)

Después de realizar una valoración cuidadosa del riesgo de la vía aérea, se deben revisar las herramientas y la logística para atender su manejo y las posibles complicaciones de encontrar una vía aérea complicada (o difícil).

• Parada de seguridad antes de iniciar (acción) (8)

Antes de iniciar se deben verificar las siguientes condiciones:

- *Elementos de manejo:* contar con mango de laringoscopio, hoja de laringoscopio, compatibilidad entre ellas, luz adecuada (energía). Tubos endotraqueales, tamaños posibles y disponibles. Guía de tubo. Fuente de oxígeno externo, máscara facial, bolsa autoinflable (Ambu), succión de secreciones.
- *Monitor de signos vitales:* que estén disponibles el ECG, tensión arterial no invasiva (TANI), pulsioxímetro, frecuencia respiratoria (FR) e idealmente capnógrafo.
- *Medicamentos:* contar con antinociceptivo, hipnótico y relajante muscular. Si el paciente ofrece resistencia, tiene respuesta hiperdinámica o se está moviendo, es más difícil hacer una técnica adecuada.
- *Posicionamiento del paciente:* en la VA difícil hay un componente anatómico del paciente muy relevante, pero el posicionamiento y el uso de medicamentos pueden aumentar el riesgo de éxito o fracaso en el manejo de la misma.
- *Posicionamiento de laringoscopista.*
- *Tener clara la técnica que se va aplicar:* si se quiere realizar una técnica que no se domina, aumenta el riesgo de fallo.

- Y lo más importante: si en la valoración hay dudas o es evidente una VA difícil, pedir ayuda.

5.4.5. Manipulación de la VA (9-13)

Para manipular la VA, primero, considere los tres ejes de la VA:

- **Eje oral:** va de anterior a posterior por la boca y hacia el occipucio.
- **Eje faríngeo:** va de anterior a posterior y de caudal a craneal, a través del esófago, orofaringe y órbita.
- **Eje laríngeo:** va desde la tráquea, glotis y faringolarínge hacia la zona temporal del cráneo. Se dirige desde caudal a craneal y leve anterior a posterior.

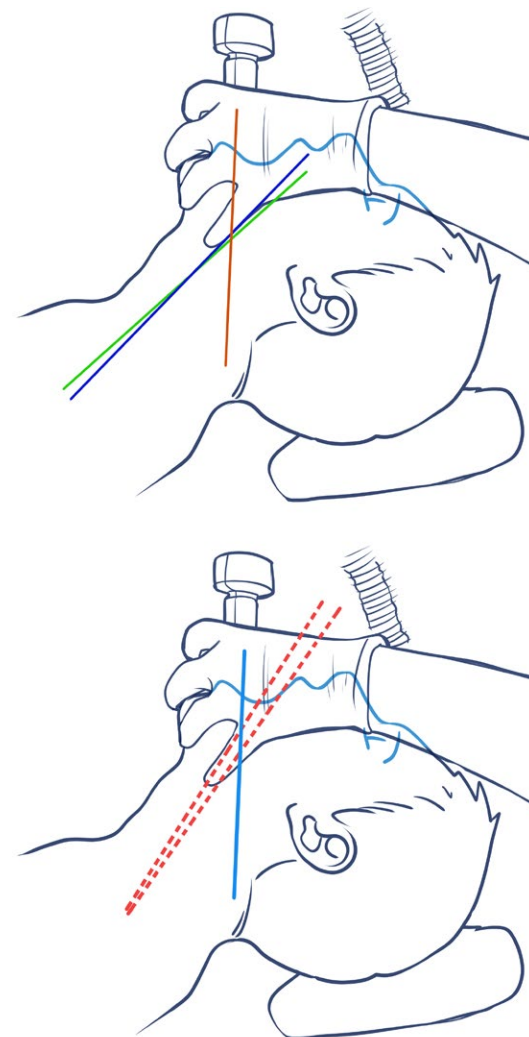
Alinear pabellón auricular y esternón. (figura 23):

Los ejes se alinean con los siguientes movimientos:

- **Elevación de la cabeza del paciente:** acerca los ejes laríngeo y faríngeo.
- **Extensión del cuello:** acerca el eje oral a los ejes laríngeo y faríngeo.

Con el movimiento y uso del laringoscopio se terminan de alinear completamente los tres ejes.

Figura 23. Alineación de los ejes



Fuente: elaboración propia.

A continuación, desde la A hasta la E, se describen las técnicas de ventilación y manejo de la VA (9).

A. Ventilación con máscara facial (MF) (figura 24)

- Para hacer una adecuada ventilación con MF se debe tener en cuenta la posición del paciente: decúbito supino.
- Cabecera del paciente a la altura entre el tercio superior del abdomen y el tercio inferior del tórax del profesional que va hacer el manejo
- Se eleva la cabeza del paciente entre cinco 5 cm y 10 cm con un soporte
- Se toma la MF con el pulgar en el vértice de la máscara y el índice en la base de la máscara.
- Se aplica contra la cara. Vértice de la máscara en la pirámide nasal; base de la máscara en la sínfisis del mentón. Se fija con el tercer dedo desde el mentón contra la MF.
- Con el quinto dedo se aplica en el ángulo de la mandíbula y se tracciona hacia anterior el mentón. Este movimiento debe ir acompañado de una leve hiperextensión del cuello.
- En los pacientes pediátricos, por sus diferencias anatómicas proporcionales, es preferible poner un pequeño rollo debajo de las escápulas para compensar el mayor tamaño proporcional de la cabeza (figura 25).

Figura 24. Postura de la MF



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

Figura 25. Postura de la MF en paciente pediátrico



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

B. Ventilación con MF más cánula de Guedel

Si no es posible ventilar fácilmente con la MF, se puede usar la cánula de Guedel. Este es un dispositivo con forma cóncava que se posiciona sobre la lengua, haciendo un puente entre el exterior y la supraglotis, baipaseando la lengua, para hacer más fácil el paso entre el exterior y la glotis. Viene en diferentes tamaños dependiendo del tamaño de la cara del paciente. Se decide el tamaño midiendo entre la comisura labial y el pabellón auricular ipsilateral (*figura 26, tabla 5*).

Tabla 5. Descripción tamaños de la cánula orofaríngea

Cánula de Guedel, orofaríngea	
Número	Tamaño (mm)
5	100
4	90
3	80
2	70
1,5	65
1	60
0	55
0-0	50
0-00	35

Como se ilustra en la *figura 27*, la cánula se introduce mirando la concavidad hacia el paladar y al llegar al paladar blando girar la concavidad hacia la lengua.

Figura 26. Introducción de la cánula de Guedel y aplicación de la máscara facial



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

Figura 27. Técnica de inserción de la cánula de Guedel



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

C. Ventilación con MF más cánula de Guedel y fijación a dos manos

Si a pesar de la cánula de Guedel se puede ventilar fijando la MF con las dos manos y que otra persona ayude con la bolsa autoinflable, como se muestra en la *figura 28*.

El agarre de la máscara para ventilación a dos manos puede ser con la técnica clásica C-E (*figura 28*). O con el agarre Bigrip o técnica V-E (*figura 29*).

Figura 28. Técnica de ventilación con MF más Guedel más ventilación a dos manos



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

Figura 29. Técnica de ventilación con MF más Guedel más ventilación a dos manos agarre Bigrip o V-E



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

D. Introducción y ventilación con dispositivo supraglótico (máscara laríngea [ML])

Los dispositivos supraglóticos fueron diseñados por el doctor Archie Brain en los años ochenta. El principio del dispositivo es similar al de una máscara facial, con un diseño más plano, con una ergonomía que garantice su ubicación en el espacio supraglótico. La máscara se acomoda de manera que el vértice de esta quede en el esófago y la base en la supraglotis, apoyada en la epiglotis, de tal forma que se deja una comunicación con la glotis directamente. El ajuste se consigue a través de su material inflable, que le permite adaptarse a la forma singular de dicho espacio. Han tenido variaciones a través del tiempo, pero conservan los mismos principios básicos.

Las máscaras laríngeas están diseñadas de acuerdo con el peso del paciente, como se describe en la [tabla 6](#).

La máscara laríngea se ingresa de múltiples formas por ser un dispositivo de introducción a ciegas. La descripción original

Tabla 6. Descripción de las referencias de la ML

#	Peso (kg)	Inflado máximo (cm ³)
1	< 5	4
1,5	5-10	7
2	11-20	10
2,5	21-30	14
3	31-70	20
4	71-90	25
5	> 90	30

Fuente: adaptación del texto del fabricante MLA; Brain (14); Brimacombe et al. (15).

incluye la introducción del dedo índice, para conducir la punta de la máscara a hacer la curvatura hacia caudal en la pared posterior de la orofaringe. Se puede introducir inflada o desinflada, aunque la lógica apoyaría más hacerlo inflada para que, como contenido menos blando, pueda ocupar un continente rígido ([figura 30](#)).

Figura 30. Introducción y ventilación con ML



Fuente: fotografía de propiedad el autor.

Entre las nuevas máscaras laríngeas y nuevas evoluciones de los dispositivos supraglóticos están: LM Proseal® (puerto para sonda gástrica), LM Supreme® (para sonda nasogástrica e intubación a través de ella), que son actualizaciones de la misma marca, y la lGel que es un desarrollo de otra marca, con cambio en su material (termoestable), que no requiere inflado, también tiene puerto para sonda nasogástrica. Por último, la tercera generación de estos dispositivos: Baska Mask®, que cuenta con canal para sonda nasogástrica y canal para succión aparte. Su acomodación no es por inflado (figura 31).

E. Laringoscopia e intubación orotraqueal

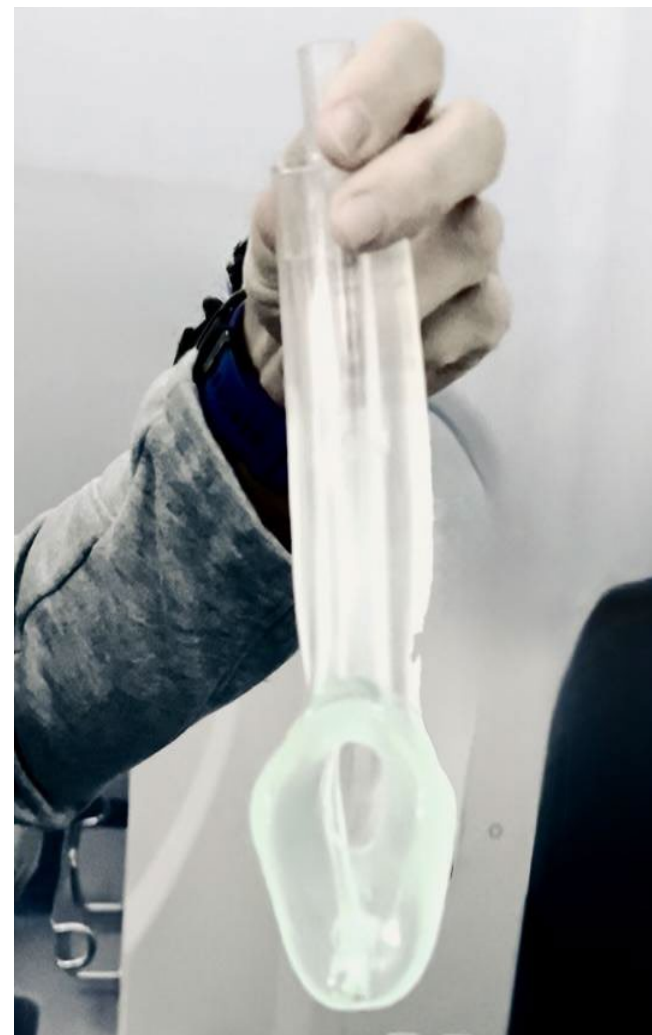
Es pertinente recordar que la dificultad en la intubación no solo está dada por la anatomía del paciente, sino que hay otros factores que la complican: la posición del paciente y del intubador; uso y funcionamiento de los equipos de laringoscopia; uso de medicamentos, y comprobación de la intubación endotraqueal.

A continuación, se hace un repaso de los pasos por seguir desde el inicio:

1) Posición:

- Decúbito supino.
- Cabeza a la altura del xifoides del médico.
- Alineación de ejes (posición de olfateo) de la cabeza del paciente.
- Pabellón auricular a la altura del xifoides, alineación de la columna cervical del paciente.

Figura 31. Dispositivos supraglóticos de segunda generación

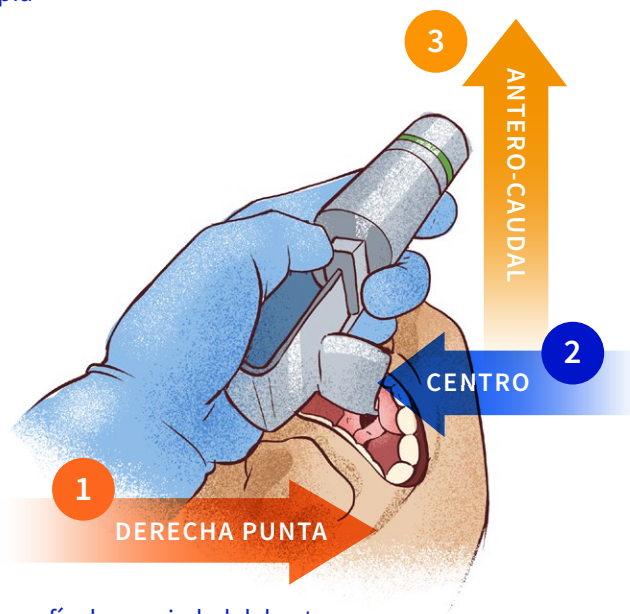


Fuente: fotografía de propiedad del autor.

2) Movimientos (figura 32):

- Hacer hiperextensión suave del cuello desde la boca.
- Introducir la hoja del laringoscopio llevando la punta hacia la amígdala derecha.
- Con un movimiento hacia la línea media, rechazar la lengua hacia la izquierda.
- Permitir un espacio libre para introducir el tubo endotraqueal.
- Localizar la epiglotis, siguiendo el pliegue glosopiglotico.

Figura 32. Movimientos que se deben realizar para una adecuada laringoscopia

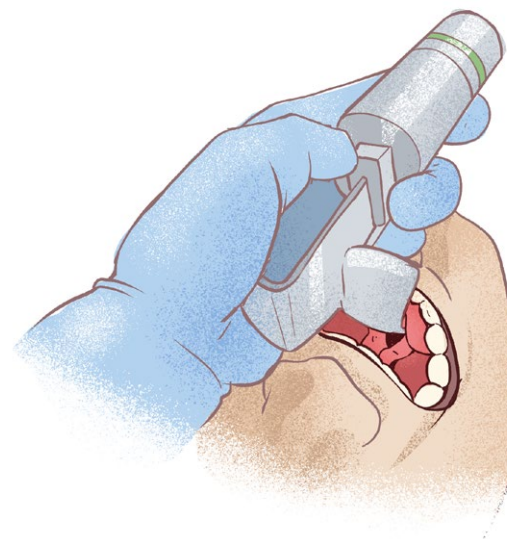


Fuente: fotografía de propiedad del autor.

3) Maniobra con hoja curva de laringoscopio (figura 33):

Cuando se tiene clara la epiglotis, se lleva la punta de la hoja curva del laringoscopio hasta la vallécula. Este es el receso que está localizado en el borde proximal y anterior de la epiglotis. Al tener la punta del laringoscopio en la vallécula de la epiglotis, se hace una tracción suave hacia caudal y anterior (techo y pies) evitando palanquear con la muñeca.

Figura 33. Laringoscopia con hoja curva



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

4) Maniobra con hoja recta de laringoscopio (figura 34):

Cuando se tiene clara la epiglotis, se lleva la punta de la hoja curva del laringoscopio hacia la cara posterior de esta, se pinza y se hace una tracción suave hacia caudal y anterior (techo y pies) evitando palanquear con la muñeca.

Figura 34. Laringoscopia con hoja recta



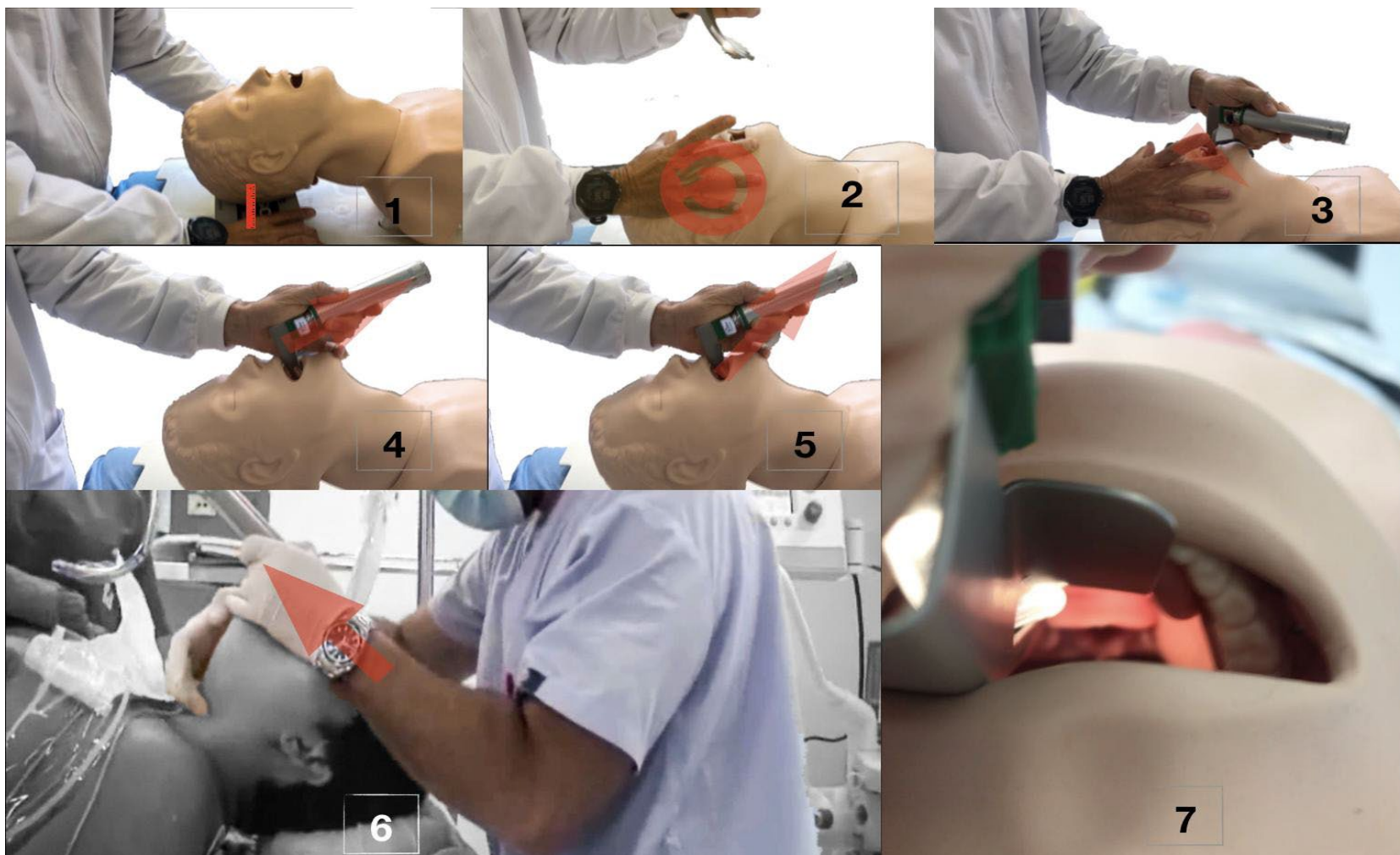
Fuente: fotografía de propiedad del autor.

Con ese movimiento se debe descubrir la glotis con sus estructuras características: cuerdas falsas, cuerdas verdaderas y aritenoides. Con el tubo endotraqueal con guía de tubo en forma de palo de golf, se entra por la comisura labial derecha, dirigiendo la punta hacia medial hasta la base de la lengua, donde se gira la punta hacia anterior para orientarla hacia las cuerdas vocales. Una vez entre ellas, se introduce el tubo hasta pasar el neumotaponador del tubo mas distal a ellas. Al estar en esta localización se infla el tubo con 1 cm³ de aire, cada vez, hasta que no haya fuga en la ventilación (figura 35).

Finalmente, se realiza la comprobación de que el tubo esté dentro de la tráquea mediante:

- Ver que pasó el TET por las cuerdas vocales.
- Observar columna de vapor de aire en el tubo.
- Comprobar la expansión de la pared torácica.
- Auscultar y confirmar que los dos hemitórax están ventilando en las bases y el vértice.
- Mediante una capnografía (si se tiene disponible y conectada); la capnografía es el único signo patognomónico de la ventilación pulmonar.

Figura 35. Maniobra de introducción del laringoscopio



1) Elevación de la cabeza; 2) extensión del cuello desde la cara; 3) introducción hoja del laringoscopio hacia la amígdala derecha (hombro derecho); 4 y 5) buscar la epiglotis con una leve tracción hacia anterior y caudal (techo y pies); 6) se dirige la punta de la hoja del laringoscopio y se busca la glotis; 7) glotis expuesta.

Fuente: fotografía de propiedad del autor.

• **Maniobras que pueden ayudar**

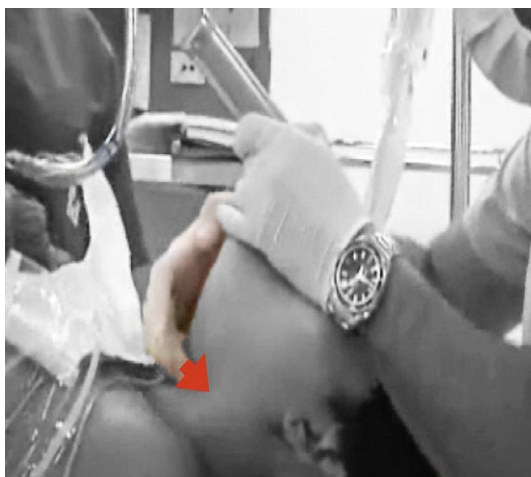
- Triple maniobra (figura 36)
- Maniobra de BURP (figura 37)
- Presión positiva constante (figura 38)

Figura 36. Triple maniobra



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

Figura 37. Maniobra de BURP (back-up-right pressure)



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

Figura 38. Presión positiva continua



Fuente: fotografía de propiedad del autor.

5.4.6. Errores frecuentes en el manejo de la VA

- Mala posición del paciente o del interventor.
- Mal uso de equipos.
- Preoxigenación inadecuada o insuficiente.
- No comprobar la intubación.
- No ventilación.
- Contemporizar estómago lleno versus ventilación.
- No pedir ayuda.
- No uso o uso insuficiente de los medicamentos.

5.4.7. Complicaciones de las maniobras de manejo de la VA

- Lesión de labios.
- Lesiones dentales.
- Lesiones en la mucosa, sangrado en boca, orofaringe, supra-glottis y glottis.
- Hipoxemia.
- Hipoventilación.
- Lesión hipóxica neurológica grave.
- Muerte.

El primer intento es la mejor oportunidad y debe ser el mejor intento

¡Importante! Siempre hay que recordar que los métodos no son infalibles. Los médicos siempre deben estar preparados y tener un plan de rescate.

Referencias

1. Mesa A. Manual clínico de la VA. Bogotá; 2008.
2. Gropper MA, Miller RD, editores. Miller's anesthesia

[internet]. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020 [citado: 2024 feb 26]. 2824 p. Disponible en: <http://www.engineeringvillage.com/controller/servlet/OpenURL?genre=book&isbn=9780323596046>>

3. Koeppen BM, Stanton BA, editores. Berne & Levy Physiology. 8.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. Disponible en: [https://www.clinicalkey.es/#!/browse/book/3-s2.0-C20200000472Kollmeier BR, Boyette LC, Beecham GB, Desai NM, Khetarpal S. Difficult airway. En: StatPearls \[internet\]. Treasure Island \(FL\): StatPearls Publishing; 2024 \[citado: 2024 feb 25\]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470224/](https://www.clinicalkey.es/#!/browse/book/3-s2.0-C20200000472Kollmeier BR, Boyette LC, Beecham GB, Desai NM, Khetarpal S. Difficult airway. En: StatPearls [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado: 2024 feb 25]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470224/)

4. Bertrand P, Oyarzún MA. Vía aérea difícil. Neumol Pediatría. 2012;7(2):67-71.

5. Kornas RL, Owyang CG, Sakles JC, Foley LJ, Mosier JM, Society for Airway Management's Special Projects Committee. Evaluation and management of the physiologically difficult airway: Consensus recommendations from Society for Airway Management. Anesth Analg. 2021;132(2):395-405.

6. Torres P, Roques V, Mudarra C. Dolor y sedación en el paciente traumático. En: Atención inicial al trauma grave. Elsevier; 2023. p. 81-92.

7. Eckstein M, Chan L, Schneir A, Palmer R. Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. J Trauma. 2000;48(4):643-8.

8. Hagberg C, editor. Hagberg and Benumof's airway ma-

nagement [internet]. 5 ed. Elsevier; 2023 [citado: 2024 feb 26].
Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/browse/book/3-s2.0-C20190050820>

9. Brimacombe JR. *The laryngeal mask airway: A review and practical guide*. First Edition. W.B. Saunders Company; 1997. 301 p.
10. Brimacombe JR. *Laryngeal mask anesthesia: principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2005. 699 p.
11. Pennant JH. *The laryngeal mask airway: A review and practical guide*. *Anesth Analg*. 1998;86(2):452.
12. Warner DO, Zaccariello MJ, Katusic SK, Schroeder DR, Hanson AC, Schulte PJ, et al. *Neuropsychological and behavioral outcomes after exposure of young children to procedures requiring general anesthesia: The Mayo Anesthesia Safety in Kids (MASK) Study*. *Anesthesiology*. 2018;129(1):89-105.
13. Brain AIJ. *The laryngeal mask – a new concept in airway management*. *Br J Anaesth*. 1983;55(8):801-5.
14. Brimacombe JR, Brain AIJ. *The laryngeal mask airway: A review and practical guide*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. 301 p.

VÍA AÉREA

A. INDICACIÓN

B. VALORACIÓN

1. Look 1/3's

- Telorismo
- Orejas

2. Boca

- AO
- Dentadura
- Paladar
- Mallampati
- Boca/lengua

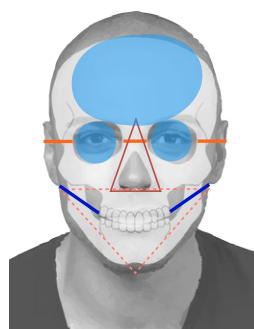
3. Sobremordida

4. Distancias

- DMT
- DMH
- DME

5. Cuello

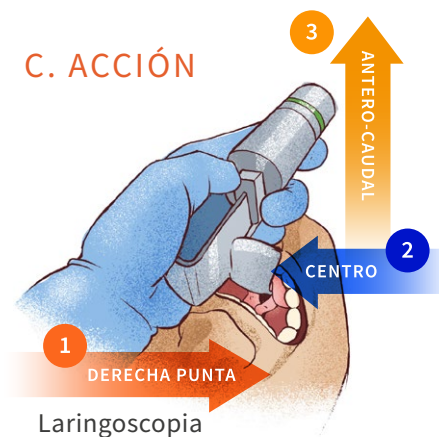
- Circunferencia
- Cuello movimientos



- Telorismo
- Fronto orbitaria
- Implante auricular
- Pirámide nasal
- Mandíbula



C. ACCIÓN



1. Oxigenación
2. Des-obstrucción
3. Máscara facial
4. Dispositivo Supraglótico
5. Intubación



Elevación tracción

D. ACCIÓN

1. PRE-OXIGENACIÓN
2. MONITORIZACIÓN
3. MEDICAMENTOS
4. BURP



Capítulo 6

Reanimación cerebro-cardiopulmonar (RCCP)

La presentación clínica de un paciente en malas condiciones de salud y con sospecha de un evento potencialmente fatal es una de las situaciones más estresantes que enfrenta el personal de salud.

Aunque el ser humano es mortal y todos en algún momento lo van a sufrir, no deja de ser un factor estresante para los actores enfrentados a esta situación. Como lo escribió Ernest Hemingway: “Lo único que nos separa de la muerte es el tiempo”.

A través de la historia de la humanidad, el hombre siempre ha tratado de regresar los muertos a la vida y estos actos han sido descritos en los libros:

- Isis con Osiris después de muerto en manos de Seth.
- El profeta Eliseo con el hijo de la viuda en el libro de Reyes, IV, 34.
- Galeno en la medicina griega con la ventilación externa.

- **William Tossach (1732)**, médico inglés que reanimó con respiración boca a boca.
- **Franz König (1832)**, describió el masaje cardíaco externo para pacientes “con síncope por cloroformo”.
- **Carl Wiggers (1883)**, usó desfibrilación eléctrica externa para fibrilación cardíaca.
- **Claude Beck (1894)**, usó desfibrilación eléctrica interna para una fibrilación ventricular intraquirúrgica.
- **Takamine Jōkichi (1901)**, hizo el aislamiento del principio activo suprarrenal (adrenalina) del extracto suprarrenal bovino; aislado por primera vez en forma pura y cristalizada en 1901.
- **Pearson y Redding (1963)**, describieron el uso de adrenalina en paro cardíaco (canino) y en pruebas (caninos); en 1974 la usó en RCP.

- **Peter Safar, James Elam (1958)**, uso de respiración boca a boca más masaje cardíaco cerrado.
- **William Kouwenhoven (desfibrilador externo)**, Guy Knickerbocker, James Jude (1957), masaje cardíaco externo; (1960), concepto de ventilación-masaje-desfibrilación.
- **Frank Pantridge (1965)**, cardiólogo irlandés, introdujo la desfibrilación móvil.

Y así, en múltiples recuentos históricos. Por lo que no es un tema nuevo. La reanimación cerebro-cardiopulmonar (RCCP) actual es una de las técnicas que sale de las salas de cirugía para el resto de la medicina, teniendo en cuenta avances aislados que se venían haciendo en diferentes momentos y en diferentes lugares (ventilación externa, ventilación boca a boca, masaje cardíaco abierto, masaje cardíaco cerrado, unir estas técnicas en el mismo caso, uso de adrenalina, uso de antiarrítmicos, uso de energía externa, etc.).

La RCCP como se conoce hoy en día se inició en 1960 en USA (AHA) y fue un rompecabezas que se ha venido armando con el aporte de muchos grupos de investigadores y médicos (*figura 39*).

Figura 39. Foto del 1er Congreso de RCCP Wolf Creek



Fuente: tomada de <https://infouci.org/tag/cpr-history/>

6.1. ¿Qué es la RCCP?

La RCCP es un procedimiento estandarizado que busca restaurar la circulación espontánea en un paciente que está en un estado de arresto cardíaco o en un momento previo a este. Está dirigido a pacientes con causas reversibles de parada cardiorrespiratoria.

Este procedimiento también se usa para manejar estados de arresto respiratorio exclusivo, pero evidentemente en su estado puro son dos entidades diferentes.

Existen protocolos de RCCP diferentes, aunque tomando de base el de arresto cardíaco para causas específicas de paro. Por ejemplo, reanimación en pediatría, neonatos, obstetricia, trauma, ahogamiento, intoxicaciones y paro durante anestesia.

Se divide en extrahospitalario, intrahospitalario, con y sin testigos. Y se inicia cuando se detecta un paciente sin pulsos palpables, sin respiración o con respiración agónica y que no responda al estímulo.

6.1.1. ¿Cuándo iniciar o no iniciar?

El ser humano es un organismo mortal y todos en algún momento morirán. Por lo que es claro que la RCCP está diseñada para casos reversibles; sin embargo, por cultura médica y social se le aplica a todos los pacientes en paro, aunque realmente solo un mínimo porcentaje se beneficia realmente.

En teoría, todo paciente en arresto cardíaco sin voluntad anticipada u orden de no reanimación debería reanimarse. Pero en este

tema no existen decisiones tan claras y tienen un componente ético, de presión social y médica muy grande.

Se debe diferenciar entre un proceso natural e irreversible de muerte y un evento de arresto cardíaco (*tabla 7*).

Tabla 7. Diferencia entre paro cardíaco y muerte

Parada cardíaca	Muerte
"Proceso eventual (suceso inesperado). Emergencia médica."	"Proceso natural, esperado y progresivo. Causa irreversible."
"Probable causa reversible de arresto. Mejor tasa de éxito en la RCCP."	"Máxima terapia dada sin respuesta. Nula probabilidad de éxito en la RCCP."

Fuente: adaptación del autor de las diferencias entre parada cardíaca súbita o muerte.

Hay otras razones para iniciar la RCCP: temor a la demanda médica, no tener los límites terapéuticos claros, temor al fracaso terapéutico, sentimientos de incapacidad y presión familiar o de los colegas.

6.1.2. Contraindicaciones en el inicio de RCCP

A continuación se describen las contraindicaciones para el inicio de la RCCP:

- Signos indiscutibles de muerte biológica (rigor mortis, livides cadavéricas, descomposición, decapitación, desmembración, exposición visceral).

- Deseo previo de no reanimación (NR), voluntad anticipada.
- Paciente terminal o en estado vegetativo.
- Riesgos graves para el reanimador.
- Otras víctimas con mayor probabilidad de éxito (triage).

Y quedan otras en la zona gris de la visión ética y científica:

- Tiempo de colapso sin testigos.

- Contraindicaciones relativas: edad >80 años, comorbilidades severas, falla multiorgánica u orgánica severa, fragilidad previa (determinante principal del resultado neurológico posterior)

6.1.3. Megacódigo del paciente colapsado

Como se ve en el *cuadro 4*, el paciente colapsado puede estar o no en arresto y aunque todos están inconscientes, no todos están en arresto cardiaco o respiratorio y requieren RCCP.

Se hace el diagnóstico y se inicia el manejo pertinente.

Cuadro 4. Megacódigo del paciente colapsado

Megacódigo, paciente colapsado				
Causas posibles				
A. Causas respiratorias	B. Causas metabólicas	C. Causas neurológicas	D. Causas toxicológicas	E. Causas cardiovasculares
Dificultad respiratoria:	Hipoglucemia	ECV	Alcohol	Bomba
Estridor (superior)	Hiperglucemia	TEC	Psicotrópicos	Resistencia
Sibilancias (intermedia)	Fallas suprarrenales	TRM	Sobremedicación	Retorno venoso
Estertores (parénquima)	Tiroides		Tox. suicidio	Aumento poscarga

Capítulo 6:
Reanimación
cerebro-cardio
pulmonar (RCCP)

I. Ingreso		
Área segura EPP		
Presentación y paciente		
Si es crítico:		
Activas sistema de respuesta rápida		
1. Monitoría	2. Vena periférica y glucometría/tubos	3. O2.

III. Evaluación secundaria		
Historia clínica	S	Signos y síntomas
	A	Alérgicos
	M	Medicamentos
	P	Patologías
	L	Last Meal
	E	Eventos relacionados
Perfusión	Bombas	Contractilidad
		Frecuencia
	Tubo	Resistencia
	Volumen	Volumen
Hs-Ts	Hipoxemia	Trombosis coronaria
	Hipovolemia	Taponamiento cardiaco
	Hidrogeniones	TEP
	Hipo-hiper K	Tensión neumotórax
	Hipotermia	Tóxicos
NUEVOS	Hemorragia subaracnoidea, hipoglucemia	
	¿Diagnóstico secundario?	
	Específicos	

II. Evaluación primaria		
A	Vía aérea	Permeable, mantenible
B	Patrón respiratorio	FR, SaTO2, Auscultación, Mecánica
C	CIRCULACIÓN	RsCs, TA, Pulso, T°, color, perfusión, glucometría, ritmo.
D	Discapacidades	Neurológicos: Corteza (Escala AVDI), tallo (pupilas), médula (movimiento y tono), Escala Cincinnati (PRISA).
E	Exposición	T° (grados), sospechas, trauma, tóxicos.
¡HACER!	¿Diagnóstico primario?	
	¿Shock? ¿Dificultad respiratoria?	
Origen del colapso:	Cardiovascular, respiratorio,	Metabólico, neurológicos, toxicológicos.

OJO 5 C'S

Cerebral causas
Cardiomiopatía
Conducción anormal
Cardiopatía congénita
Commotio cordis

Capítulo 6:
Reanimación
cerebro-cardio
pulmonar (RCCP)

Paciente colapsado	BLS	
1. LUGAR SEGURO		
2. Tabla de soporte	Superficie rígida y plana.	
3. Llamar el paciente		
4. Activar código azul	Solo en colapso.	
5. Pulso, respiración		
6. Reanimación de alta calidad	Enfoque sistemático.	Analizar siempre mientras RCP
7. Desfibrilar:	Enciende, fija, analiza, descarga.	
	Analiza: desfibrilable o no.	
	Protocolo línea isoeletrica	Revisar conexión, aumentar tamaño.
	Desfibrila-cardiovierte: explicar, sedación	Enciende, fija, analiza, sync o no, energía, descarga
	Valsalva	Toser, soplar, pujar.
	Maniobras vagales	Masaje carotídeo, agua fría, levantar súbitamente.

Retorno circulación espontánea	
A. IOT	
B. Ventilación: 35-40 ETCO ₂ ; SatO ₂ : 92-98%	
C. Circulación: TAS >90 mm Hg; TAS >65 mm Hg.	Laboratorios y paraclínicos
D. Neurológico: Hipotermia 32-36 °C. Telemetría posparo	
RECOVERY	Fisiatría, Neurología, Fisioterapia, T. Ocupacional

Paciente fallece
Comunicación a familia.
Paciente donante.

Fuente: fotografía de propiedad del autor.

6.1.4. ¿Cuándo terminar las maniobras de RCCP?

Lo ideal es terminar la RCCP cuando el paciente recupera la circulación espontánea, pero eso no será posible en la mayoría de los pacientes.

No existe ningún parámetro técnico previo o intra-RCCP, solo o asociado a otros, capaz de predecir el éxito de una reanimación.

- Cuando el paciente retorna a la circulación espontánea (RCE).
- Se confirma contraindicación para RCCP después de iniciada.
- Aparecen signos de irreversibilidad en la muerte.
- No hay respuesta a pesar de máxima terapia después de 30 minutos y persiste en ritmos de asistolia no desfibrilables.
- Reanimador exhausto.

6.1.5. Sobrevida posparada cardiaca y RCCP

Se debe tener claro qué tipo de sobrevida es la importante para buscar en la posreanimación. Lo importante sería el estado neurológico pos-RCCP o el estado neurológico posparo con el estado neurológico previo del individuo.

El resultado neurológico posreanimación es completamente dependiente del estado neurológico previo al paro del paciente, excepto en trauma, tóxicos y enfermedad cerebrovascular.

La sobrevida está muy unida a la localización del paciente cuando inicia el cuadro (intra o extrahospitalario), a la presencia o no de testigos, al momento de inicio y a la calidad de la RCCP.

Históricamente, los arrestos suceden en la casa (80 %), aproximadamente la mitad es sin testigos (1) y la sobrevida es del 6 %.

Cuando el arresto tiene testigos, activación de la emergencia e inicio de masaje cardiaco en menos de un minuto, la sobrevida puede aumentar hasta el 25 %. Es de anotar que las estadísticas muestran que solo el 39 % de los arrestos cardiacos extrahospitalarios son reanimados y solo el 12 % reciben terapia eléctrica.

Si se tiene en cuenta la sobrevida a 30 días, los números cambian un poco, pues el 40 % de pacientes que no recobran la consciencia pos-RCCP no despiertan. El 20 % de los pacientes que recuperan la RCE tiene una recurrencia del evento con una mortalidad alta. La sobrevida con RCCP a 30 días es de 10,5 %, sin RCCP <4 % (2).

En arresto intrahospitalario, el factor más importante es el tiempo de detención. Si la detención es durante el primer minuto, la sobrevida puede ser hasta del 50 %, pero si la detención es después del primer minuto, la sobrevida baja a menos del 14 % (3).

Si se tiene en cuenta el resultado neurológico sin secuelas como determinante de éxito, solo el 1 % de los pacientes logra este objetivo (4).

Estos determinantes NO incluyen cuándo se inició la RCCP, la edad, el tiempo de respuesta del sistema de emergencias ni la calidad de esta.

6.1.6. Factores pronósticos asociados a mal resultado de la RCCP

Los factores asociados a mal resultado son (5):

1. Hipotensión-hipoperfusión previa.

2. Cáncer avanzado.
3. Alteración de la consciencia previa.
4. ECV agudo.
5. Falla multisistémica.
6. Falla hepática.
7. Falla renal con requerimiento de diálisis.
8. Falla cardiaca.
9. Enfermedad pulmonar limitante.
10. Sepsis.
11. Trauma grave.
12. Paciente con ventilación mecánica y soporte cardiovascular.
13. Arresto sin testigos.
14. Retraso en el inicio de RCCP básica mayor a 8 minutos.
15. Primer ritmo detectado no desfibrilable.
16. Retraso en la desfibrilación en ritmos desfibrilables mayor a 10 minutos.

6.2. ¿Cómo funciona el masaje cardiaco en la RCCP?

Las teorías de cómo funciona el masaje cardiaco durante la RCCP son dos:

1. **Teoría de la bomba cardiaca:** al comprimir el corazón entre el esternón y la columna torácica se genera un aumento de la presión en sus cavidades. Esto, por diferencia de presiones, produce un desplazamiento del contenido de dichas cavi-

des. Al desaparecer la presión y la pared recobrar su posición, se crea el efecto opuesto: se genera una presión negativa que produce, por el delta de presiones, un retorno del volumen sanguíneo a las cavidades torácicas.

2. Teoría de la bomba torácica: al comprimir la pared torácica entre el esternón y la columna torácica se genera un aumento de la presión en el tórax. Esto, por diferencia de presiones, produce desplazamiento del contenido aéreo y sanguíneo hacia las regiones extratorácicas. Al desaparecer la presión y la pared recobrar su posición se crea el efecto opuesto: se genera una presión negativa que produce, por el delta de presiones, un retorno del volumen sanguíneo y aéreo a las cavidades torácicas.

6.3. RCCP

La reanimación cerebro-cardiopulmonar se debe hacer de forma estandarizada, con base en los protocolos de la ACLS de la AHA (6) y la European Resuscitation Council (ERC) (7).

Se divide en Soporte Vital Básico (BLS, por las iniciales en inglés de Basic Life Support) y Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (ACLS, por las iniciales en inglés de Advanced Cardiovascular Life Support), la última actualización es del 18 de diciembre de 2023 (8).

La diferencia es que en la básica no se usan medicamentos, ni se hace manejo avanzado de la VA y la puede realizar el público general. La avanzada incluye el manejo avanzado de la VA y solo la realiza el personal de la salud. Por esta razón, este capítulo se enfocará en el protocolo de ACLS.

El ACLS es un conjunto de algoritmos para cada una de las patologías, las cuales deben ser diagnosticadas con monitores y estos llegan en un momento más tardío del encuentro del médico con el paciente en paro.

En el ACLS el proceso de aproximación es:

- 1) Estimular el paciente.
- 2) Establecer un ambiente seguro y adecuado para la RCCP.
- 3) Palpar pulso carotídeo.
- 4) Si no tiene pulso, activar el sistema de emergencia (Línea 123 en Bogotá) y dar las indicaciones de la localización, condiciones y requerimientos especiales (desfibrilador).

6.4. C.A.B.D.E.

1) Si el paciente no tiene pulso, se inicia masaje cardiaco (C: circulation) de alta calidad.

- Posición del paciente y el reanimador. Cuerpo del reanimador sobre el cuerpo del reanimado.
- Profundidad de la compresión torácica (5 cm de profundidad o una tercera parte de la distancia AP de tórax).
- Tiempo de retorno de elasticidad del tórax igual al tiempo de contracción de la compresión torácica.
- Frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto (se puede tener ayuda visual o auditiva (música con 100-120 beats por minuto)).

- Ninguna pausa o minimizar el tiempo entre los ciclos y cambio de reanimador sobre las compresiones cardiacas.

2) Vía aérea y respiración (A: airway- B: breathing)

Si se cuenta con otra persona disponible mientras se está haciendo el masaje cardiaco de alta calidad, esta debe valorar la VA y si el paciente está respirando o no.

Cumpliendo las normas de bioseguridad y si se tiene cómo ventilar (máscara facial/ bolsa autoinflable), se iniciará ventilación con relación 2 ventilaciones por cada 30 masajes cardiacos (relación 30/2). Y si es en una institución de salud o se cuenta con el entrenamiento y los equipos necesarios, se procede a hacer el manejo avanzado. Este puede ser con un dispositivo supraglótico (DSG) o con intubación endotraqueal (IET).

3) Desfibrilación (D: diagnostic-desfibrillation)

La desfibrilación es el mayor determinante de supervivencia en ritmos desfibrilables. Cada minuto sin desfibrilar un paciente que lo requiera, disminuye un 6 % la probabilidad de éxito en el retorno a la circulación espontánea.

Teniendo en cuenta estas características, se debe ir haciendo una aproximación primero con la clínica del paciente y después con el diagnóstico en el monitoreo de ECG.

4) Epinefrina (E: epinefrine)

La epinefrina (adrenalina) es el arma principal en ritmos de asistolia no desfibrilable y segunda espada en ritmos desfibrilables que

no responden a la desfibrilación eléctrica en la primera descarga. La dosis es 1 mg IV cada 4 minutos.

6.5. Tips generales para la aproximación inicial

Cuando el profesional de salud se enfrenta inicialmente a un paciente colapsado, que no responde y al cual se le busca el pulso, solo se pueden tener tres opciones:

- 1) No tiene pulso.
- 2) Tiene pulso rápido >100/min.
- 3) Tiene pulso lento < 50/min.

Con base en este primer acercamiento clínico se va armando la estrategia diagnóstica y el tratamiento inicial.

6.5.1. No tiene pulso

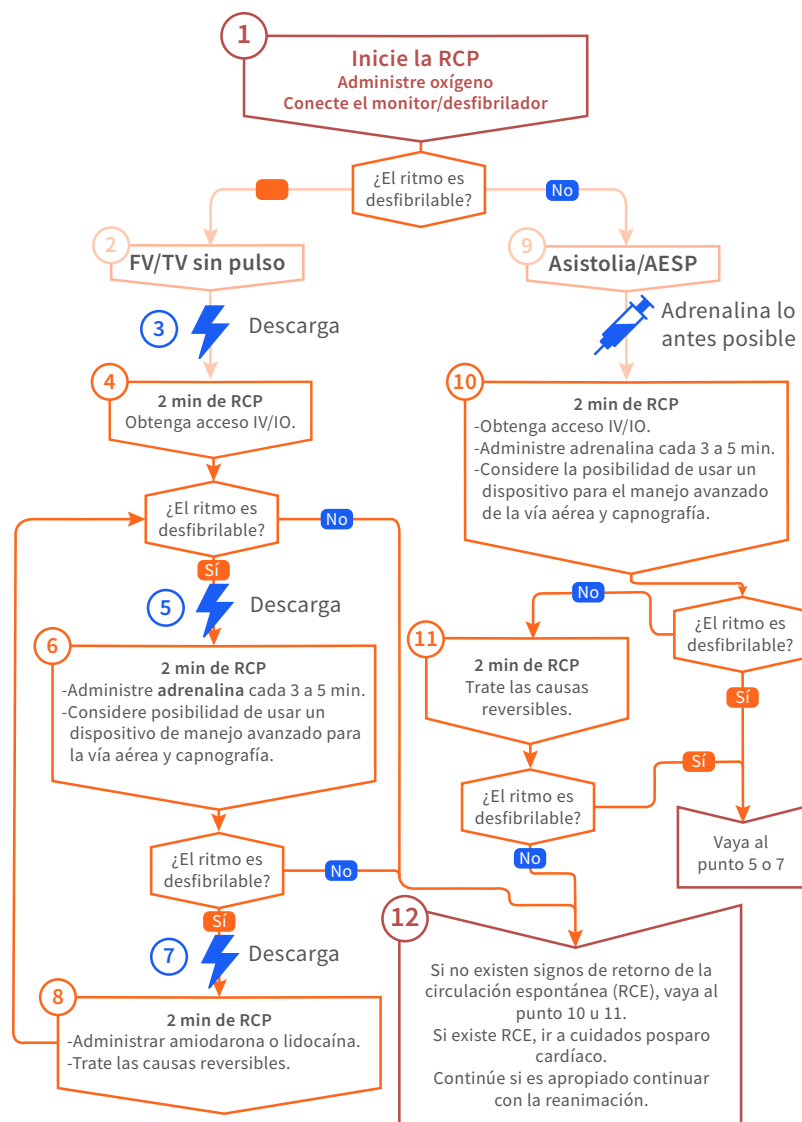
En este caso hay cuatro opciones:

- a. Asistolia propiamente dicha.
- b. Actividad eléctrica sin pulso (AESP).
- c. Taquicardia ventricular (TV) colapsante.
- d. Fibrilación ventricular (FV).

Esto solo se podría diagnosticar mediante un monitor de ECG. Los ritmos de asistolia a su vez se dividen en:

- **No desfibrilables:** asistolia y AESP, que se manejan con masaje cardiaco y adrenalina, principalmente.
- **Desfibrilables:** TV colapsante y FV, que se manejan con masaje cardiaco, desfibrilación eléctrica, adrenalina y amiodarona o lidocaína. Cada uno va por un lado diferente del algoritmo (*figura 40*).

Figura 40. Algoritmo de paciente en asistolia



Calidad de la RCP

- Comprimir fuerte (al menos 5 cm [2 pulgadas] y rápido (entre 100 y 120 c.p.m.) y permita una expansión torácica completa.
- Minimice las interrupciones entre compresiones.
- Evite una ventilación excesiva.
- Cambie de compresor cada 2 minutos, o antes si está cansado.
- Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, considere una relación de compresión-ventilación debe ser de 30:2.
- Capnografía cuantitativa:
 - Si la PETCO₂ es baja o está en disminución, vuelva a evaluar la calidad de la RCP, compresiones.
 - Evitar ventilación excesiva.
 - Cambiar de reanimador cada 2 minutos o antes si está fatigado.
 - Utilizar capnografía cuantitativa si se dispone.

Energía de descarga para desfibrilación

- **Bifásica:** recomendación del fabricante (por ejemplo, dosis inicial de 120 a 200 J); si se desconoce, use el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes, y puede considerarse la administración de valores superiores.
- **Monofásica:** 360 J.

Farmacoterapia

- **Dosis IV/IO de adrenalina:** 1 mg cada 3 a 5 minutos
- **Dosis IV/IO de amiodarona:** Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg
- **Dosis IV/IO de lidocaína:** Primera dosis: De 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dosis: De 0,5 a 0,75 mg/kg

Manejo avanzado de la vía aérea

- Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea.
- Capnometría o capnografía para confirmar la colocación del tubo ET.
- Una vez llevado a cabo el manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.

Retorno de la circulación espontánea (RCE)

- Pulso y presión arterial.
- Aumento repentino y sostenido de la PETCO₂, normalmente de ≥40 mm Hg.
- Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial.

Causas reversibles

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrogenión (acidosis)
- Hipo/Hiperpotasemia
- Hipotermia
- Tensión neumotórax
- Taponamiento cardíaco
- Toxinas
- Trombosis pulmonar
- Trombosis coronaria

Fuente: AHA (2020).

Capítulo 6:
Reanimación
cerebro-cardio
pulmonar (RCCP)

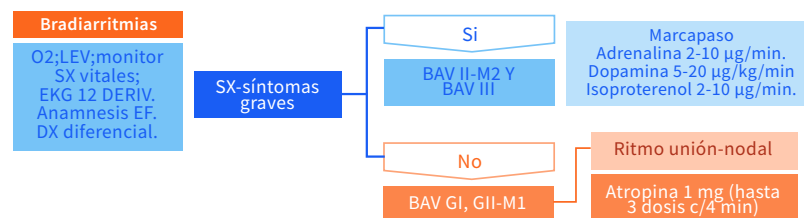
Tabla 8. Enfoque clínico de paciente colapsado según ritmo cardíaco

ABCD reanimación		
C	Circulación	30×2
A	Aérea vía	VOS
B	Ventilación	10 × min
D	Diagnóstico	Asistolia, taquibradia
	Desfibrilación	Cardioversión, desfibrilación
E	Epinefrina	

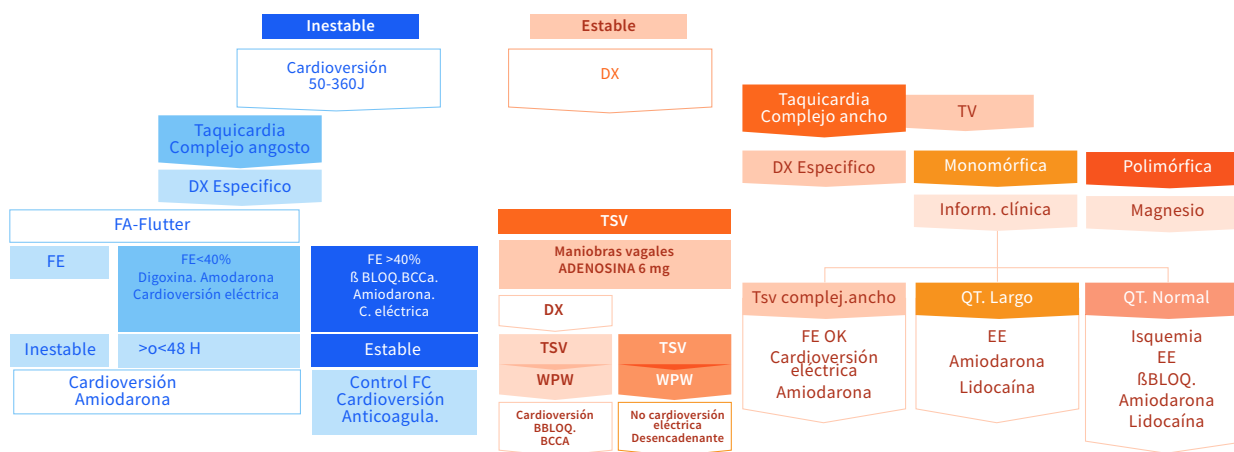
	TV/FV	
	BLS	
	Desfibrilar	1 VEZ
Bifásico	200J	4J/kg
Monofásico	360J	
Evaluar	BLS	
Sinusal	TV/FV	
	Desfibrilar	2 VEZ
	ABCD secundario BLS	2 Min- diagnósticos
Evaluar	Adrenalina 1 mg/4 min.	
	TV/FV	
	BLS	2 Min- diagnósticos
	Desfibrilar	3 VEZ
	Antiarrítmicos	Amiodarona 300 mg
Evaluar	Lidocaína 1,5 mg/kg	
Sinusal	TV/FV	
	Desfibrilar	4 VEZ
	Adrenalina 1 mg/4 min.	
Evaluar	Desfibrilar	2 Min- diagnósticos
Sinusal	TV/FV	
	Antiarrítmicos	Amiodarona 300mg/10min
	BLS	2 Min- diagnósticos
	Desfibrilar	5 VEZ
	Adrenalina 1 mg/4 min.	

AESP	Asistolia
BLS	BLS
ABCD secundario	Confirmar asistolia
BLS	Evidencia de NR Causas reversibles
Adrenalina 1 mg/4 min.	2 Min- diagnósticos
2 Min- diagnósticos	ABCD secundario
Adrenalina 1 mg/4 min.	

Causas reversibles		
H´S	T´S	C´S
Hipovolemia	Tabletas	Cerebral causas
Hipoxia	Taponamiento cardíaco	Cardiomiopatía
Hidrogeniones	Neumotórax a tensión	Conducción anormal
Hiper-hipokalemia	Trombosis coronaria	Cardiopatía congénita
Hipotermia	TEP	Comotio cordis
Hipoglucemia		



Taquiarritmias



Normalmente $>150/\text{min}$, o taquiarritmias. Se dividen de acuerdo con la medida del complejo QRS. Clínicamente se presentan con síntomas de palpitaciones en paciente consciente. Se recomienda canalizar una vía venosa periférica, realizar ECG de 12 derivaciones y suministrar oxígeno con cánula nasal. Se debe hacer diagnóstico específico.

- Complejo QRS estrecho ($<0,12$ segundos)
 - *Taquicardia sinusal.*
 - *Taquicardia auricular monofocal.*
 - *Taquicardia auricular multifocal.*

- *Taquicardia supraventricular paroxística.*
- *Flutter auricular.*
- *Fibrilación auricular*

- Complejo QRS ancho ($> 0,12$ sg)

- Taquicardia ventricular NO colapsante.
- Monomórfica.
- Polimórfica.

- *Resumen de diagnósticos específicos*

A continuación se presentan las tablas 9 a 15 en las que se hace el resumen de algunos diagnósticos específicos.

Figura 41. Tabla de enfoque de las taquiarritmias

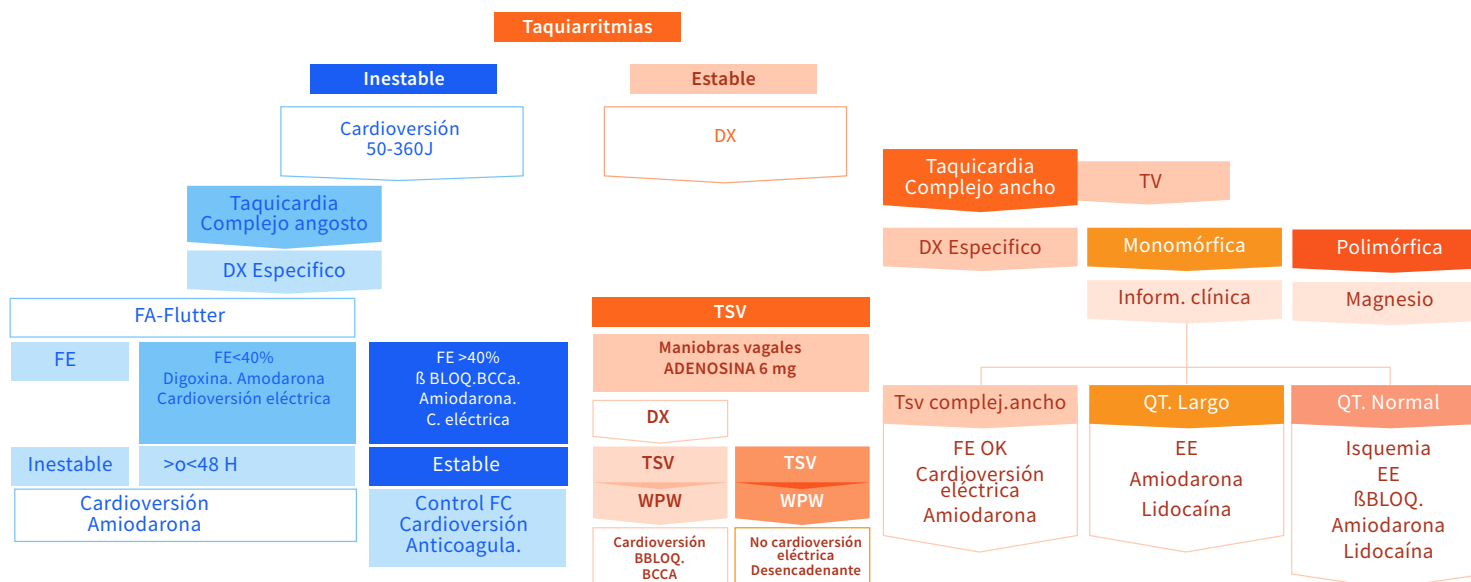


Tabla 9. Diagnóstico y tratamiento de la taquicardia supraventricular paroxística

Taquicardia supraventricular paroxística		Tratamiento
Frecuencia	> 150-200 × minuto	Taquicardia supraventricular no colapsante
Ritmo	Regular	1. Acceso IV-EKG.
Marcapaso	Fuera del N. sinusal	2. Maniobras vagales, m. carotídeo lado dominante 5-10 SG-Valsalva.
Onda P	Generalmente incluida en el QRS	3. Adenosina 6 mg Bolo IV rápido-12 mg.
Intervalo PR	Indeterminable	4. B. Bloqueador, verapamilo
Complejo QRS	Normal	
Clínica	Pacientes jóvenes en su mayoría mujeres	

Tabla 10. Diagnóstico y tratamiento de la taquicardia auricular mono y multifocal

Reglas de interpretación		Tratamiento
	Taquicardia auricular mono/multifocal	Taquicardia auricular no colapsante
Frecuencia	150-250 × minuto.	1. Acceso IV-EKG.
Ritmo	Regular si es monofocal. Irregular si es multifocal.	2. Maniobras vagales. M. carotídeo 5-10 SG-Valsalva.
Marcapaso	Único. Múltiple	3. Adenosina 6 mg bolo IV rápido 12 mg.
Onda P	Presente diferente. Múltiple diferente	4. B. Bloqueador, verapamilo.
Intervalo PR	Variable	
Complejo QRS	Normal	Taquicardia auricular colapsante
Clínica	Intox digital. Enf. Pulmonar, EC.	Cardioversión eléctrica sincronizada.

Tabla 11. Diagnóstico y tratamiento del flutter auricular

Reglas de interpretación		Tratamiento
Flutter auricular		Taquicardia supraventricular flutter auricular
Frecuencia	Auricular 240-350 × minuto	1. Acceso IV-EKG.
Ritmo	Regular ventricular	2. Cardioversión eléctrica, farmacológica
Marcapaso	Auricular. Relación A-V fija: 2-1, 3-1, 4-1	3. Eléctrica sincronizada: 50-100 J
Onda P	Ondas F (ondas en sierra)	4. Farmacológica: amiodarona 150 mg IV/10 minutos, seguir: mantenimiento 1 mg/min × 6 h, procainamida 20-50 mg/min. Mantenimiento 1-4 mg/min
Intervalo PR	Variable	
Complejo QRS	Normal	
Clínica	NO responde al masaje carotídeo	

Tabla 12. Diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular

Reglas de interpretación Fibrilación auricular		Tratamiento
		Taquicardia supraventricular fibrilación auricular
Frecuencia	Auricular 350-600	1. Acceso IV-EKG-ECO TE-Tiempo evolución.
Ritmo	Irregular ventricular. Si >100 Rta. ventricular rápida. R-R irregular	2. Si evolución > 48h Anticoagular antes de cardiovertir
Marcapaso	Auricular variable	3. Cardioversión eléctrica, farmacológica
Onda P	Onda FA	Eléctrica sincronizada: 120-200 J.
Intervalo PR	Variable	Farmacológica:
Complejo QRS	Normal	Amiodarona 150 mg IV/10 min-Mant 1 mg/min × 6h
Clínica	QRS variable. Patología cardiaca: Valvulopatía, AD dilatada	
	Hipertiroidismo. Miocarditis. Puede producir taquicardiomiopatía	

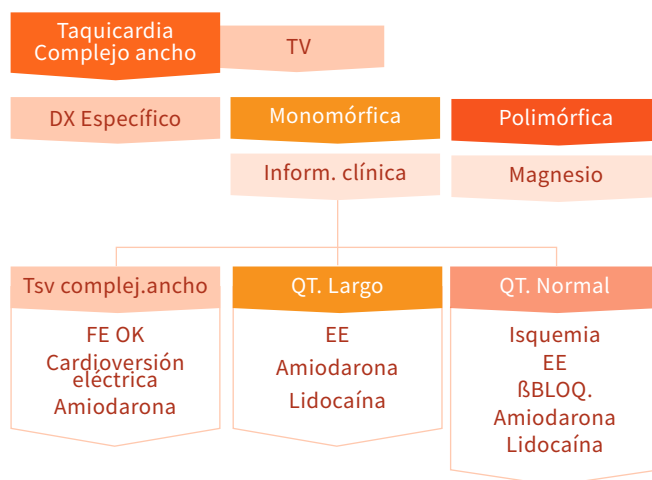
Tabla 13. Diagnóstico y tratamiento de la taquicardia ventricular monofocal

Reglas de interpretación		Tratamiento
Taquicardia ventricular monofocal		Taquicardia ventricular
Frecuencia	Ventricular sostenida (>3 en salvas). No sostenida.	1.Estable: Amiodarona 150 mg IV/10 minutos. Mantenimiento 300 mg/6h
Ritmo	Regular ventricular. 120-250 por min.	Polimórfica: Sulfato de magnesio 2 g , bolo IV.
Marcapaso	Ventricular	2. Inestable: monomórfica cardioversión eléctrica 100J, sincronizada
Onda P	No	Inestable: polimórfica 100J, no sincronizada
Intervalo PR	NA	
Complejo QRS	Ancho >0,12 sg.	
Clínica	EC, electrolitos, miocardiopatías graves.	

Tabla 14. Diagnóstico y tratamiento de la taquicardia ventricular polimórfica

Reglas de interpretación		Tratamiento
Taquicardia ventricular polimórfica		Taquicardia ventricular polimórfica
Frecuencia	Ventricular sostenida .QRS multiformes	1. Farmacológico: Magnesio 2g IV.
Ritmo	Regular ventricular. 180 +- 60 por min.	2. Polimórfica 200J No sincronizada.
Marcapaso	Ventricular	
Onda P	No	
Intervalo PR	NA	
Complejo QRS	Ancho >0,12 sg.	
Clínica	Se asocia a QT largo. Altamente maligna.	

Tabla 15. Diagnóstico y tratamiento de taquiarritmias



6.5.3. Tiene el pulso lento

Normalmente <50/min. Clínicamente se presenta con síntomas de síncope o presíncope en paciente consciente. Se recomienda canalizar una vía venosa periférica, realizar ECG de 12 derivaciones y suministrar oxígeno con cánula nasal. Se debe hacer diagnóstico específico.

- Diferenciar un ritmo lento fisiológico de una bradiarritmia.
- Utilizar atropina como primera elección. Dosis 1 mg (máximo 3 mg, aunque la vida media es de 60 minutos.).
- 2.a línea, dopamina en dosis de 5-20 µg/kg/min.
- 3.a línea, adrenalina en dosis 2-20 µg/min
- 4.a línea, isoproterenol en dosis de 2-10 µg/min.

- Descartar principales causas (nemotecnia DIE)

- *Drogas:* Amiodarona Alfa bloqueadores- Betabloqueadores- BCCa- Insulina- Digoxina- Organofosforados-Opioides- BCNa.

- *Isquemia:* IAM

- *Electrolitos:* HiperK, HiperMg, HiperCa.

Otras causas: miocarditis, hipertensión intracraneal (HTIC), hipotiroidismo, hipotermia, anorexia

En las *tablas 16 a 22* se resumen otros diagnósticos y los tratamientos respectivos.

Tabla 16. Enfoque diagnóstico inicial y tratamiento de las bradiarritmias

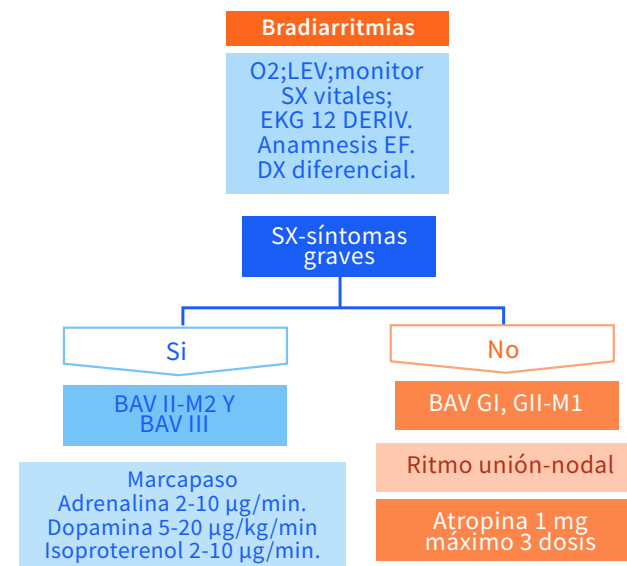


Tabla 17. Diagnóstico de bradicardia sinusal

Bradicardia sinusal	
Frecuencia	< 60 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	Sinusal
Onda P	Sinusal
Intervalo PR	
Complejo QRS	Normal
Clínica	Pacientes deportistas de resistencia, betabloqueados, BCCa.

Tabla 18. Diagnóstico de ritmo de la unión

Ritmo de la unión	
Frecuencia	< 45 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	Nodo AV
Onda P	No se evidencia
Intervalo PR	Normal
Complejo QRS	Normal
Clínica	Enfermedad del nodo, betabloqueados, BCCa.

Tabla 19. BAV 1

BAV 1	
Frecuencia	< 60 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	Sinusal
Onda P	Sinusal
Intervalo PR	> 0,2 sg
Complejo QRS	Normal

Tabla 20. Ritmo nodal. Bloqueo AV 2do grado MOBITZ 1 (BAV2 M1)

BAV 2 M1	
Frecuencia	< 60 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	Sinusal
Onda P	Sinusal
Intervalo PR	Progresiva progresión del PR hasta que 1 no conduce
Complejo QRS	Normal

Tabla 21. Ritmo nodal. Bloqueo AV 2do grado MOBITZ 2 (BAV2 M2)

BAV 2 M2	
Frecuencia	< 40 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	Sinusal
Onda P	Sinusal
Intervalo PR	PR fijo hasta que 1 no conduce. Regularmente relación 2:1- 3:1
Complejo QRS	Usualmente asociado con QRS ancho.
Tratamiento	Marcapasos

Tabla 22. Ritmo nodal. Bloqueo AV 3er grado (BAV 3)

BAV 3	
Frecuencia	< 40 X'
Ritmo	Regular
Marcapaso	No hay
Onda P	Presentes
Intervalo PR	No relación P-QRS. P-P y QRS-QRS regulares
Complejo QRS	Usualmente asociado con QRS ancho.
Tratamiento	Marcapaso

Referencias

1. Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*. 2015;95:302-11. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.033 Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, Rosenqvist M, Hollenberg J, Nordberg P, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2015;372(24):23.7. <https://doi.org/10.1056/NEJ-Moa1405796>.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. Chapter 39, Cardiac arrest and sudden cardiac death; p. 216. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Berg RA, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation*. 2011;82(1):3-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.09.468>
3. Monzón JL, Saralegui I, Molina R, Abizanda R, Cruz Martín M, Cabré L, et al. Ética de las decisiones en resucitación cardiopulmonar. *Med Intens*. 2010;34(8):534-49.
4. American Heart Association. Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS). American Heart Association CPR & First Aid [Internet]. [citado: 2025 ago 7]. Disponible en: <https://cpr.heart.org/en/cpr-courses-and-kits/healthcare-professional/acls>
5. European Resuscitation Council. ERC Guidelines. CPR Guidelines [Internet]. [citado: 2025 ago 7]. Disponible en: <https://www.cprguidelines.eu/>
6. American Heart Association. Highlights of the 2023 Focused Updates for Adult Life Support. American Heart Association [Internet]. 2023 [citado: 2025 ago 7]. Disponible en: https://cpr.heart.org/-/media/CPR-Files/CPR-Guidelines-Files/2023-ACLS-Focused-Updates/ESXM_Hghlghts_2023GLFU_ALS_Fnl_231201_HR.pdf?sc_lang=en&utm_source=chatgpt.com

3

SECCIÓN

Medicamentos anestésicos



MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA



Capítulo 7

Anestésicos inhalados

La anestesia inhalatoria es uno de los cuatro pilares en la práctica anestésica moderna, porque permite un control preciso y reversible del estado de anestesia durante los procedimientos que la requieran (1-3).

Desde que el hombre es hombre ha pensado en cómo aliviar el dolor físico en todas las situaciones de la vida. Basado en esta necesidad, ha probado múltiples formas de hacerlo, experimentando desde muchas ópticas. Ya en la época de los alquimistas y sus prácticas se pudieron encontrar diversas sustancias que lograban controlar el dolor de forma intencionada. Desde esos tiempos, se identificaron los anestésicos inhalados y la humanidad inició el camino hacia su uso primero y a su comprensión posteriormente.

La anestesia es una especialidad que se soporta en cuatro pilares de medicamentos:

1. Anestésicos inhalados

2. Anestésicos intravenosos

3. Anestésicos locales

4. Medicamentos complementarios:

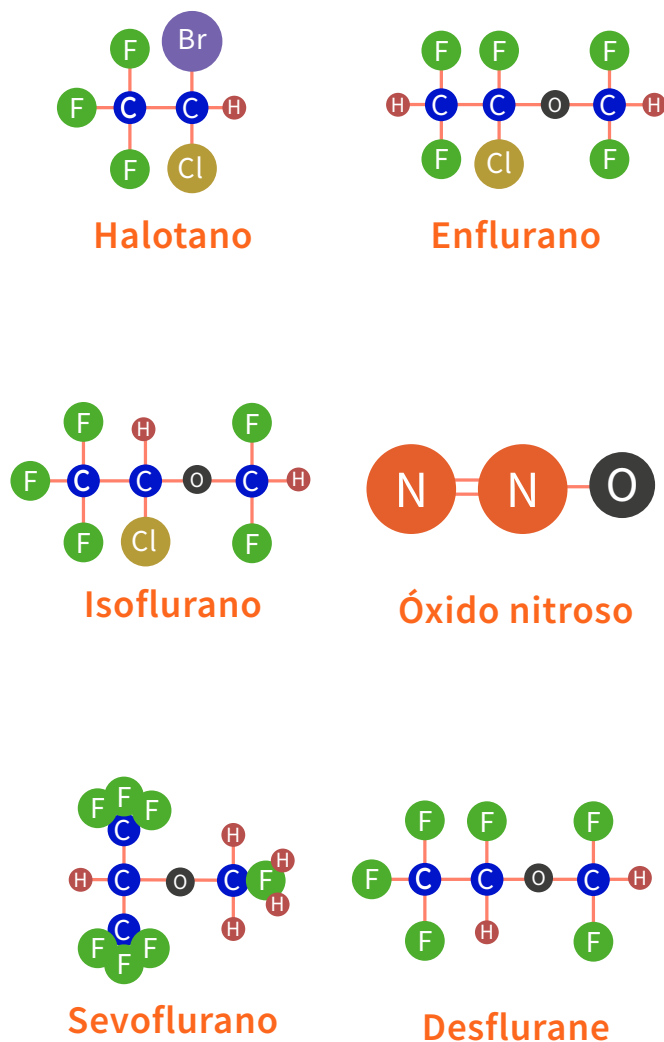
antieméticos, analgésicos, esteroides, antibióticos, anticonvulsivantes, drogas de reanimación, medicamentos cardiovasculares, medicamentos de acción pulmonar, electrolitos, líquidos endovenosos, etc.

Para administrar una adecuada anestesia general se requiere:

- Hipnosis (no consciencia).
- Amnesia (no recuerdo).
- Antinocicepción (no respuesta del sistema nervioso autónomo ni reflejos).
- Disminución del tono muscular.

Los anestésicos inhalados de forma individual cumplen todos estos requerimientos (*figura 42*).

Figura 42. Estructura química de los anestésicos inhalados



Fuente: tomado de Barash et al. (4)

Los anestésicos inhalados son líquidos que se vaporizan al paso de los gases frescos procedentes de la máquina de anestesia al ingreso al vaporizador. El vaporizador se regula desde el dial del mismo dispositivo para calcular el porcentaje deseado para proveer.

7.1. Clasificación de los anestésicos inhalados

Los anestésicos inhalados, también conocidos con halogenados, son llamados así porque en su estructura química contienen elementos del grupo 17 o VIIA de la tabla periódica (flúor, cloro, bromo, yodo, astato y tenesino) (5), que se utilizan para reemplazar los hidrógenos.

Se dividen en cuatro:

- 1) **Hidrocarburos halogenados simples (cloroformo, tri-cloroetileno).** Desarrollados desde estructuras simples de hidrocarburos, en especial el metano (CH_4), sustituyendo tres hidrógenos por átomos de cloro (Cl).
- 2) **Hidrocarburos halogenados fluorados (halotano).** Desde estructuras de alcanos (hidrocarburos saturados) como etano o propano, se le sustituyeron hidrógenos por átomos halógenos (F, Cl, Br).
- 3) **Éteres simples (éter).**
- 4) **Éteres fluorados (isoflurano, sevoflurano, desoflurano).**

Químicamente, la adición del cloro y el bromo les confiere la potencia y el flúor (pos-WWII), la estabilidad.

Sobre los gases clorofluorocarbonos usados como propelentes y refrigerantes se inició el desarrollo de los anestésicos inhalados actuales. Los CFC son compuestos orgánicos saturados derivados de metanos o etanos, en los que los átomos de hidrógeno han sido sustituidos parcial o totalmente por cloro y flúor. Además, no son inflamables.

7.1.1. Características farmacológicas

7.1.1.1. Farmacocinética (FC)

• Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Es importante tener claridad sobre las generalidades farmacocinéticas de los anestésicos inhalados:

- La administración es determinada por el dial del vaporizador y el flujo de gases frescos de la máquina de anestesia
- La distribución se hace desde la salida de gases frescos (Fi) hasta el alvéolo (PA), paso a la sangre pulmonar (PSa), distribución en modelo tricompartimental (sangre y tejidos ricamente vascularizados, tejidos periféricos moderadamente irrigados y tejidos periféricos pobremente irrigados), concentración cerebral (PC).
- El metabolismo de los actuales anestésicos inhalados en mínima o nula.
- La eliminación del sitio diana se da por diferencia de concentraciones en sentido inverso desde los tejidos hasta la rama expirada, cal sodada y extracción al ambiente.

7.1.1.2. Paso desde el vaporizador hasta el órgano diana (cerebro)

Este paso del anestésico inhalado se hace a favor de un gradiente de presión (concentración), al igual que su eliminación en sentido inverso.

La concentración del inhalado se expresa en porcentaje (%): mililitros (mL) del inhalado en 100 mL de gas (Vol. %) (5).

- **Presión parcial inspiratoria** (gradiente de presión entre la máquina y el cerebro).
- **Fi (fracción inspirada)**: % del dial del vaporizador. Concentración inspirada (Fi), introducción del anestésico del vaporizador al circuito.
- **PA (concentración alveolar)**: concentración del anestésico inhalado en el alvéolo.
- **Máxima concentración posible alveolar**. Es específica para cada medicamento y compara la Fi/PA (gradiente boca/alvéolo) (*tabla 23*). El gradiente lo da la mezcla de Fi del gas con la end-tidal del gas.

Tabla 23. Gradiente boca/alvéolo

	Gradiente boca/alvéolo	{ } boca	[] alvéolo
Sevoflurano	15%	1%	0,85%
Desoflurano	10,00%	1%	0,90%
Isoflurano	30,00%	1%	0,70%

Fuente: elaboración propia.

- **PSa (concentración venosa pulmonar).** Modelo tricompartimental. Paso del anestésico inhalado desde el alvéolo hasta la sangre capilar pulmonar. Paso del anestésico inhalado desde el alvéolo hasta la sangre.

Además de la relación ventilación/perfusión (V/Q) existen otros factores que determinan la rapidez de inicio y terminación del efecto clínico: la solubilidad del anestésico inhalado, el gradiente de concentración alvéolo/arterial del anestésico inhalado y el gasto cardíaco (*tabla 24*).

A presión y temperatura constantes, la cantidad de moléculas de los gases que puede ocupar un volumen determinado es fijo (número de Avogadro). La relación entre el gas del anestésico inhalado y el medio líquido de la sangre a una temperatura y presión constantes se rigen por la ley de Henry que dice “a temperatura y volumen constantes, la concentración de un gas disuelto en un fluido es directamente proporcional a la presión parcial del gas en la superficie del líquido. Estado de equilibrio- NO transferencia” (5). Cuando la presión del gas en los alvéolos es igual a la presión del gas en la sangre, se dice que hay equilibrio.

La dirección de paso del anestésico inhalado está determinada por la presión parcial del anestésico y no por su concentración (masa) en cada interfase (coeficiente de partición sangre/gas). A menor coeficiente de partición sangre/gas, más rápido se hará el equilibrio y por ende más rápido también va ser el equilibrio en la PC del anestésico inhalado, lo que producirá una más rápida inducción y despertar del anestésico.

- **PC (concentración cerebral).** Concentración cerebral del anestésico inhalado.

Con el tiempo, las concentraciones se equilibran entre $F_i = P_A = P_C$.

La P_A es un reflejo de la P_C . Es decir, la P_C es directamente proporcional a la P_A .

Luego la P_A está determinada por la F_i menos el porcentaje de captación (paso a la sangre pulmonar por el alvéolo). La cantidad de inhalado que pasa a sangre pulmonar está determinada por:

- Fracción inspirada (F_i). Saturación del circuito con la concen-

Tabla 24. Coeficientes de solubilidad anestésicos inhalados

Coeficientes inhalados							
	Sangre/gas	Cerebro/gas	Cerebro/sangre	Hígado/sangre	Músculo/sangre	Aceite/gas	Caucho/gas
Desoflurano	0,42	0,5	1,29	1,31	2,02	18,7	19,3
Sevoflurano	0,68	1,1	1,7	1,85	3,13	18,7	58
Isoflurano	1,4	2,1	1,6	1,8	2,9	98	62

tración del anestésico inhalado hasta la concentración deseada. Puede ser lenta o “presaturada” al cerrar el circuito con el vaporizador abierto en la máxima concentración permitida, al aumentar el % del vaporizador al máximo y/o al aumentar el flujo de gases frescos en la máquina de anestesia (4 %×2 minutos o 8 %×1 minuto). Esto último también aumenta el consumo del inhalado.

- Ventilación alveolar (VA). De la VA depende la velocidad del paso del anestésico inhalado del circuito al alvéolo pulmonar.
- Características del sistema de ventilación anestésica.
- La solubilidad del anestésico inhalado. Coeficiente sangre/gas.
- El gasto cardiaco.
- El gradiente de PA-PSa. DPA-v.
- El gradiente de presión arterial (Pa)-PC. Coeficiente sangre/cerebro.

En la **tabla 25** se presenta el resumen de las características químicas y farmacológicas de los medicamentos anestésicos inhalados.

“El coeficiente de partición sangre/gas de 10 significa que la concentración del anestésico inhalado es 10 en sangre y 1 en gas alveolar cuando las presiones parciales son idénticas” (6).

“Cuando un coeficiente sangre/gas es alto significa que una gran cantidad de gas debe disolverse en la sangre antes que alcance el equilibrio con la fase gas” (7).

“Cuando la solubilidad es baja (bajo coeficiente sangre/gas) se requiere disolver solo una pequeña parte del anestésico inhalado antes de alcanzar el equilibrio” (8).

El equilibrio entre la PA y la PC requiere 3 constantes de tiempo aproximadamente (la constante de tiempo es de 3-4 minutos para el isoflurano y 2 minutos para sevoflurano- desoflurano).

Por lo que se requiere entre 12-15 minutos para llegar a esa estabilidad en las presiones con el isoflurano y 6 minutos con sevoflurano-desoflurano.

Tabla 25. Características químicas y farmacológicas de los anestésicos inhalados

	Coeficiente sangre/gas	Coeficiente cerebro/ sangre	Coeficiente músculo/ sangre	Coeficiente grasa/sangre	MAC	Presión vapor mm Hg 20 °C	Presión parcial en el alveolo PB (760 mm hg)	Peso molecular
Desoflurano	0,42	1,3	2	27	7,25	669	45,6 mm Hg	168
Sevoflurano	0,68	1,7	3,1	48	2,05	160	15,2 mm Hg	200
Isoflurano	1,4	1,6	2,9	45	1,15	240	8,74 mm Hg	184,5

Fuente: elaboración propia.

7.1.1.3. Metabolismo

El metabolismo de los anestésicos inhalados actuales es mínimo en el sevoflurano y casi inexistente en el isoflurano y el desoflurano:

- Desoflurano 0,02 %
- Isoflurano 0,17 %
- Sevoflurano 3 %
- El sevoflurano no es estable en la cal sodada y se produce al reaccionar con ella.
- Compuesto A
- Compuesto B

7.1.1.4. Excreción, eliminación

Cuando se cierra el dial del vaporizador para suspender la administración del anestésico inhalado se genera un gradiente de presión inverso del anestésico, lo que produce su salida del tejido a la sangre, de la sangre al alvéolo, del alvéolo a la rama espiratoria del circuito de anestesia y el paso de este al canister de cal sodada y al sistema de extracción de gases de la máquina de anestesia al exterior.

La eliminación de los anestésicos inhalados se puede hacer por:

- Vía pulmonar; es el mayor porcentaje.
- Otras vías (renal o intestinal) posmetabolización.
- Al disminuir la concentración cerebral del anestésico inhalado, se recupera el control cerebral y hemodinámico del paciente.

En esta etapa, como en la inducción, el cierre del vaporizador se debe hacer con el tiempo suficiente antes de la terminación del procedimiento, para que disminuya la concentración inspirada y aumentar el flujo de gases frescos. Esto acelera la velocidad de eliminación y por ende la recuperación de la anestesia.

El tiempo de administración de los anestésicos inhalados es un factor que afecta el tiempo de despertar de la anestesia. Es decir, a mayor tiempo de administración de los anestésicos inhalados, mayor tiempo requerido para la recuperación de la anestesia; se aplica el mismo concepto de “vida media sensible al contexto”, que corresponde a los anestésicos intravenosos.

Los anestésicos inhalados, al tener un metabolismo mínimo o nulo en el organismo, solo desaparecen cuando salen al medio ambiente y se unen con los gases atmosféricos; esto produce cambios en la capa de ozono, gas efecto invernadero, hasta desaparecer completamente.

La capacidad de calentamiento global equivalente de CO₂ por kg es: desoflurano 893, sevoflurano 48 e isoflurano 142.

Solo en Estados Unidos se calcula que la producción de GEI de origen anestésico es equivalente a la producción de CO₂ por un millón de vehículos con combustibles fósiles.

Una hora de administración de anestesia general inhalatoria con desoflurano es equivalente a la producción de CO₂ por un automóvil en 300 millas (480 km); a diferencia de una hora con sevoflurano que en las mismas condiciones es equivalente a 12 millas (19 km), por lo que son asociados al 10-15 % del calentamiento global mundial.

Tabla 26. Anestésicos inhalados y eliminación en medio ambiente

Vida media en el medio ambiente					
	Años	Gas invernadero	Daño ozono	1H 1MAC/km	GWP CO2/kg
Isoflurano	3,2	Sí	Sí		142
Sevoflurano	1,1	Sí	No	19	48
Desoflurano	14	Sí	No	480	893

Fuente: elaboración propia.

Tabla 27. Concentración alveolar de los anestésicos inhalados

	MAC AWAKE mínima	MAC amnesia (×0,25)	MAC inconsciencia (×0,5)	MAC 50	MAC 95 quirúrgico (×1,3)	MAC IOT (×2,15)	MAC BAR (%) (×2,14)	"MAC Burst sup (%)"
Sevoflurano	0,7	0,5	1,0	2,05	2,7	4,52	4,15	
Desoflurano	2,6	1,8	3,6	7,25	9,4	ND	9,42	290,0%
Isoflurano	0,4	0,3	0,6	1,15	1,5	1,76	1,5	150,0%

Fuente: elaboración propia.

La **tabla 26** resume la información de la vida media en años de los anestésicos inhalados en el medio ambiente.

7.1.2. MAC (concentración alveolar mínima)/potencia

El MAC es la forma de explicar la potencia de los anestésicos inhalados (**tabla 27**):

- MAC es la concentración alveolar mínima para suprimir la respuesta motora en el 50 % de los pacientes ante un estímulo doloroso.
- MAC 95 = 1,3 MAC. Es la concentración con la cual el 95 % de los pacientes no tiene una respuesta motora ante un estímulo doloroso.

- MAC inconsciencia (awake) = 0,5 MAC. Por debajo de esta, el paciente puede responder verbalmente a una orden auditiva y podría corresponder a la recuperación de la consciencia y a la recuperación del recuerdo.
- MAC amnesia = 0,25 MAC. Por debajo de la cual el recuerdo está completamente activo.
- MAC BAR es la concentración alveolar mínima con la cual el anestésico inhalado causa bloqueo neurovegetativo ante un estímulo quirúrgico. 1,5 MAC.
- MAC awake ha sido informada en diferentes porcentajes del MAC 50. Esta va desde el 15% hasta el 50% del MAC 50. Con base en el tiempo de vida media sensible al contexto aplicado a los anestésicos inhalados, se considera que es el 50 % del MAC 50.

Hay pacientes que tienen un requerimiento menor de MAC para obtener las mismas respuestas, entre ellos:

- Hipotermia (por cada grado Celsius por debajo de 37 °C se disminuye 5 % de la MAC en un paciente normotérmico).
- Embarazo (hasta 40 % de disminución de la MAC).
- Anestésicos intravenosos (anestesia balanceada).
- Hipercapnia.
- Ancianos.
- Malas condiciones generales.

Existen situaciones que requieren un aumento en la MAC como son:

- Abuso de anfetaminas, cocaína.
- Efedrina.
- Niños, lactantes.
- Hipertermia.

7.2. Mecanismo de acción

Los mecanismos de acción de los anestésicos inhalados son múltiples, y se producen en diferentes estructuras del sistema nervioso. Pero el mecanismo específico y claro no está dilucidado completamente.

Para entender los mecanismos de acción y su sitio de efecto se debe iniciar por recordar que:

- El sistema nervioso es un metasistema complejo que tiene unas relaciones complejas que cada día se van entendiendo más.
- Los lóbulos cerebrales tienen conexiones entre cada uno, de

forma uni y bilateral. Además de una intrincada relación con las estructuras corticales, subcorticales, tálamo, hipotálamo, el sistema límbico, núcleos del tallo, sistema nuclear reticular y médula espinal.

De forma general, se puede decir que:

- La hipnosis y la amnesia se producen en las estructuras corticales.
- La antinocicepción y el bloqueo de los reflejos superiores se producen en las estructuras subcorticales (tálamo y tallo cerebral).
- La disminución del tono muscular (inmovilidad) se produce en la médula espinal.
- La inmovilidad parece tener una participación de los canales de sodio (Na^{++}) dependiente de voltaje y canales de K^{+} dominio de poro (K2p) en la médula espinal (5).

La hipnosis tiene varias teorías: cambios en el tronco encefálico con control en la actividad cerebral y cambios en los circuitos talamocorticales (receptores GABA) que integran la información.

Los anestésicos inhalados podrían actuar afectando la conexión de interneuronas cerebrales y en la liberación de neurotransmisores (NT) que cambiarán la sincronización de la actividad eléctrica neuronal global cerebral, produciendo cambios en la conciencia, el recuerdo y la antinocicepción. Es decir, estas características no se producen por la ausencia de actividad eléctrica neuronal, sino por cambios en las características de la actividad eléctrica y la sincronización entre las estructuras del sistema nervioso central.

La amnesia se define como la falta o pérdida de memoria; incapacidad para recordar hechos pasados. La memoria tiene dos aspectos: “La memoria explícita que es la recolección consciente e intencional de información y experiencias previas. Se pone de manifiesto constantemente en la vida diaria, como por ejemplo a la hora de recordar la hora de una cita o un suceso ocurrido hace años. La memoria explícita se diferencia de la memoria implícita en que esta última supone una forma de memoria inintencionada e inconsciente”. La memoria explícita requiere menor dosis de fármaco para inhibirla que la memoria implícita (10,11).

La amnesia inducida por los anestésicos generales parece estar relacionada con la alteración de la integración funcional entre estructuras corticales y subcorticales, en especial el lóbulo temporal, el hipotálamo, la corteza prefrontal y el sistema límbico. La interferencia en los procesos de codificación y consolidación de la información estaría mediada por efectos sobre la amígdala y las conexiones del sistema mesolímbico-cortical.

La inhibición gabaérgica es el efecto inhibitorio sobre los canales de acetilcolina (nAChR), los canales catiónicos activados por la hiperpolarización y los modulados por nucleótidos cíclicos (HCN1) y sinapsis glutamérgicas excitadoras; es decir, activa los neurotransmisores inhibitorios e inhibe los neurotransmisores excitatorios.

Los anestésicos inhalados deprimen la actividad neuronal de forma diferente en cada parte del cerebro; bloquean la transmisión sináptica por múltiples vías (presináptica y postsináptica) central y periférica.

Como se mencionó, no existe una explicación única del mecanismo de acción de todos los efectos de los anestésicos inhalados; por lo que se debe dividir, según estos efectos, en el lugar de acción para describir sus mecanismos.

La división anatómica sería en: corteza cerebral, interneuronas, hipocampo, sistema límbico, amígdala, tálamo, sistema reticular activador (SRA), núcleos del SRA y médula espinal.

También se puede valorar microscópicamente cómo:

- Modifican la actividad neuronal.
- Disminuyen la actividad sináptica.
- Disminuyen la liberación, síntesis y recaptación de neurotransmisores (NT): dopamina, noradrenalina, serotonina, acetilcolina, sustancia P, óxido nítrico.
- Disminuyen la excitabilidad neuronal.
- Aumentan el GABA, la glicina y la taurina.
- Bloquean la liberación del glutamato y del aspartato.
- Bloquean los canales de NMDA.
- Disminuyen el potencial lento de la raíz ventral de la médula espinal.
- Bloquean los canales de sodio (Na⁺), potasio (K⁺), calcio (Ca⁺⁺) y liberan Ca⁺⁺ intracelular.
- Alteran el potencial de reposo de la membrana celular (modificando la liposolubilidad de la membrana celular); alteran la transmisión sináptica en las vías nerviosas.

7.2.1. Efectos sistémicos de los anestésicos inhalados

• Neurológicos

- EEG: disminución de la frecuencia con aumento del voltaje, seguido por disminución del voltaje y hasta silencio eléctrico.
- Diminución del consumo metabólico de oxígeno (CMO₂).
- Aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracerebral (PIC) al estar sobre un MAC.

- El isoflurano es el que menos altera la autorregulación cerebral.
- Potenciales evocados: aumento de la latencia y disminución de la amplitud.

• Respiratorios

- Dependiendo del plano anestésico (*tabla 28*).

• Cardiovasculares

- Dependiendo del plano anestésico (*tabla 29*).

Tabla 28. Efectos respiratorios de los anestésicos inhalados

Respiratorios	1 estadio/analgesia	2 estadio/agitación	3 estadio/anestesia. 4 planos	4 estadio/arresto
FR	Sin cambio	Aumento	Plano 1-2 aumentada.	Arresto
			Plano 3 normal o leve disminución	
			plano 4 arresto	
VC	Sin cambio	Aumento	Plano 1-2 aumentada.	Arresto
			Plano 3 normal o leve disminución	
			plano 4 arresto	
PACO ₂	Sin cambio	Disminuida	Disminuida	Abolida
RTA AL CO ₂	Sin cambio	Sin cambio	Disminuida	Abolida
RTA a la hipoxemia	Sin cambio	Sin cambio	Disminuida o abolida	Abolida
Broncoespasmo	Sin cambio	No	Broncodilatación	-
Laringoespasmo	Sin cambio	Si, estímulo a la VA o pungencia	No	-
Vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH)	Sin cambio	Disminuida	Disminuida	-

Fuente: elaboración propia.

Tabla 29. Efectos cardiovasculares de los anestésicos inhalados

Cardiovasculares	1 estadio/analgesia	2 estadio/agitación	3 estadio/anestesia. 4 planos	4 estadio/arresto
FC	Desoflurano, sevoflurano sin cambio	Aumento	Plano 1-2 aumentada.	Arresto
			Plano 3 normal o leve disminución. Excepto isoflurano.	
	Isoflurano aumenta		Plano 4 arresto	
PAM	Sin cambio	Aumento	Plano 1-2 aumentada.	Arresto
			Plano 3 disminución	
			Plano 4 hipotensión severa	
Contractilidad	Sin cambio	Aumentada	Plano 1-2 disminución.	Arresto
			Plano 3 disminución moderada	
			Plano 4 cardiodepresión severa	
GC	Sin cambio	Aumentado	Plano 1-2 disminución.	Arresto
			Plano 3 disminución moderada	
			Plano 4 disminución severa	
Conducción AV	Sin cambio	Sin cambio	Disminuida	Arresto
Autorregulación	Sin cambio	No	No	No
Baroreceptores	Sin cambio	Respuesta disminuida	No	No

Fuente: elaboración propia.

• **Varios**

En los demás sistemas se producen cambios dependientes de los efectos sobre el sistema cardiovascular. Al bajar el gasto cardiaco y la resistencia vascular, se causa una disminución en el flujo sanguíneo de todos los demás sistemas.

• **Cálculo del consumo de anestésicos inhalados (12):**

$$\% \text{ Dial} \times \text{FGF} \times K$$

K= Sevoflurano 3,3

Isoflurano 3

Desoflurano 3

Consumo en mL/hora.

• Reacciones adversas medicamentosas (RAM)

- Agitación posanestésica, principalmente en niños. Incidencia variable 12-67 %. Desoflurano > isoflurano > sevoflurano > halotano (10).



- La incidencia puede disminuir con la aplicación de midazolam 0,5 mg/kg VO o IV, dexmedetomidina 0,3 µg/kg IV en premedicación o fentanyl 1 µg/kg al terminar la anestesia.
- Náusea y vómito posanestésico. Incidencia 25-35 %.
- Movimientos anormales. Inducción con sevoflurano.
- Incidencia variable hasta 80 %. Al cambiarle el vehículo al sevoflurano no se ven tan frecuentes.

7.2.2. Características individuales (13)

• Halotano

- Fórmula química: 2 bromo-2 cloro-trifluoroetano.
- Olor agradable.

- Código de color: rojo.
- No es éter; es un alcano.
- Desarrollado por Charles Walter Suckling, Imperial Chemical Industries (ICI), 1951.
- Inicio de uso por M. Johnstone, Manchester, 1956.
- Sensibiliza el miocardio a las catecolaminas externas.
- Broncodilatación potente.
- Metabolismo 20 %. Metabolito: Ac. Trifluoroacético. Hepatotóxico 1:35.000.

• Enflurano

- Fórmula química: 2-cloro-trifluoroethyl-difluoromethyl ether.
- Olor no agradable, irritante.
- Código de color: naranja.
- Éter halogenado.
- Desarrollado de la reacción por Ross Terrell, Ohio Medical Products. Compuesto 347, 1963
- Inicio de uso clínico, 1966.
- Es isómero del isoflurano.
- Metabolismo 2-5 %. Metabolito: Ac.Difluoromethoxy-difluoroacetico.
- Disminuye el umbral convulsivo.
- Nefrotóxico.

• Isoflurano

- Fórmula química: Difluoromethyl 1 cloro trifluoro etil ether.
- Enantiómero de enflurano.
- Olor no agradable, irritante.
- Código de color: morado.
- Éter halogenado.
- Desarrollo de la reacción por Ross Terrell, 1963.
- Inicio de uso clínico, 1970.
- Metabolismo < 1 %.
- Produce taquicardia intrínseca.
- Impacto ambiental vs. carro de gasolina: 1 h de anestesia a 0,5-2 L/min = 64 km (13).

• Sevoflurano

- Fórmula química: Fluorometil trifluoro etil éter
- Olor agradable, no irritante.
- Código de color: amarillo.
- Ideal para inducción inhalatoria.
- Éter halogenado.
- Desarrollado por Wallin-Reagan, Travenol Laboratories-Ohio Medical, 1971.
- Comprado por Maruishi Pharmaceutical (Japón), 1980, quienes lo estabilizaron e iniciaron su uso clínico en 1992. En Estados Unidos se inició el uso en 1995, bajo licencia de Laboratorios Abbot (9).

- Metabolismo 2-5 %. Metabólicos: Compuesto A (fluorometil 2,2- difluoro-1vinil éter)
- Compuesto B (1,1,1,3,3 - pentafluoro - 2-3- metoxipropano)
- RAM: “Movimientos tónicoclónicos” generalizados.
- En 1997 se cambió a fórmula húmeda de sevoflurano (Wet Sevo), para modificar su relación con la cal sodada y la producción menor de compuesto A. . Se lanzó el frasco tipo PEN para inyectarlo en el vaporizador.
- Tiempo de vida antes de la desaparición en el medio ambiente 1,1- 5,2 años.
- Impacto ambiental vs. carro de gasolina: 1 h de anestesia a 0,5-2 L/min = 29 km (13).

• Desoflurano

- Fórmula química: Difluorometoxi tetrafluoro etano
- Olor no agradable, irritante.
- Código de color: azul oscuro.
- Sintetizado de la serie de Terrell 653 (explosivo). Baxter.
- Uso clínico, 1990.
- Altamente volátil a temperatura ambiente. Requiere termoes-tabilidad activa. Requiere conexión eléctrica.
- No metabolismo.
- Tiempo de vida antes de la desaparición en el medio ambiente 8,9-21 años.
- Impacto ambiental vs. carro de gasolina: 1 h de anestesia a 0,5-2 L/min = 756 km (13).

Tabla 30. Resumen de características de anestésicos inhalados

Fármaco + O111A1A 1:Q1	Características	Farmacocinética	% metabolismo	P vapor	Sangre/gas	Cerebro/gas	Cerebro/sangre	Hígado/sangre	Músculo/sangre	Aceite/gas	Caucho/gas	CAM en O2	CAM con N2O	Contraindicaciones	Adversos	SNC	Efectos	Obstetricia	Toxicidad
Desoflurano			0,02	664	0,42	0,5	1,29	1,31	2,02	18,7	19,3	6-7,25	2,83		Irritante VA				
Sevoflurano	Uso para inducción rápida (niños)	Baja solubilidad en sangre, lo que hace un aumento rápido de la concentración alveolar. Rápida eliminación con poca cantidad de anestésico para el metabolismo	3	160	0,42	1,1	1,7	1,85	3,13	18,7	58	6	0,66	Falla hepática, hipovolemia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipertensión endocraneana.	Inestable en cal sodada, moderada depresión miocárdica y resistencia vascular periférica, disminución leve de TA, no aumenta FC lo que puede hacer que disminuya el gasto, aumenta el flujo sanguíneo cerebral, disminuye el flujo renal.	Efectos mínimos sobre PIC, preservación al CO2	Revierte broncoespasmo, no sensibiliza a catecolaminas, potencia relajantes musculares.		Disminuye la función tubular renal por depósito de fluoruros, influenciado por la duración de la anestesia. Por la inestabilidad en cal sodada produce el Compuesto A-E (A nefrotóxico prevención con flujo de gases mayor de 2 lt/min). Único que no se metab
Isoflurano	Neuroanestesia, anestesia cardiovascular y de tórax. Revierte Broncoespasmo.	Rápida eliminación.	0,2	238	1,4	2,1	1,6	1,8	2,9	98	62	1,15	0,5		Irritante de al vía aérea, mas hipotensión arterial, vasodilatador coronario, disminuye el gasto cardíaco por disminución del volumen de eyección por vasodilatación.	No tiene actividad convulsivógena, menor efecto sobre PIC, aumento muy leve del flujo sanguíneo cerebral.	Poca o nula sensibilización a catecolaminas. Potencia los relajantes musculares. Cambios en rta afectiva hasta 6 días después.	Estudios en animales, no teratógeno. Mantenimiento cesárea sin efecto sobre el neonato. Puede usarse en menores de 2 años	Menos toxicidad hepática y renal (Metabolitos en orina 0,17%)
Xenón	Revierte Broncoespasmo severo	Disminuye MAC-Bar de sevoflurano 1MAC XE a 2,1 y 0,7 MAC Xe: 2,7			0,115					h		63-73%					Puede usarse para inducción, reduce el MAC de otros inhalados, más rápido que sevoflurano, sin olor, estabilidad cardiovascular, despertar a los 3 minutos. Con propiedades analgésicas atenúa rta hemodinámica al estrés qx.	Efectos Teratogénicos	No potencia relajantes.

Capítulo 7: Anestésicos inhalados

Fármaco + O111A1A 1:Q1	Características	Farmacocinética	% meta-bolismo	P vapor	Sangre/ gas	Cerebro/ gas	Cerebro/ sangre	Higado/ sangre	Músculo/ sangre	Aceite/ gas	Caucho/ gas	CAM en O2	CAM con N2O	Contraindicaciones	Adversos	SNC	Efectos	Obstetricia	Toxicidad
Enflurano	Mas uso en obstetricia	Con ventilación espontanea no se puede mantener una adecuada concentración alveolar.	2	175	1,9	2,6	1,9	2,1	1,7	98	74	1,68	0,6	Alteración de la función renal, convulsiones, hipovolemia e Insuficiencia cardiaca congestiva	Hipotensión, proconvulsivante, laringoespasmio, mayor depresor del centro respiratorio, aumenta secreciones, disminuye la contractibilidad, sensibiliza a catecolaminas, inhibe la producción de catecolaminas endógenas.	Aumenta ondas en espiga del EEG, aumenta PIC			En falla renal hay deposito de flúor, los metabolitos no alcanzan niveles tóxicos.
Halotano	Conservante: Timol.	Más potente	15-20	244	2,3	4,8	1,6	2,1	3,4	224	120	0,75	0,29	Hipovolemia, obstétrico (excepto inversión uterina), lesión hepática, hipertensión endocraneana	Mayor depresor miocárdico, depresor del centro respiratorio, SNC y barorreceptores, sensibiliza a catecolaminas, atonía uterina, aumento del flujo sanguíneo cerebral, con aumento de PIC, inestable en cal sodada y luz, disminuye RVP causando hipotensión		Broncodilatación		Se metaboliza a acido tricloroacético y radicales de bromuro y cloruro. Causan toxicidad hepática, con necrosis centrolobulillar idiopática -antigenos TFA causantes de Hepatitis, por lo que no se repite antes de 3 meses.
Oxido Nitroso			0	39000	0,5	1,1	1,1	0,8	1,2	1,93	1,2	104					Efecto de 2º gas, facilita el aumento de la Concentración alveolar de otro gas		

Fuente: elaboración propia.

Referencias

1. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. *N Engl J Med*. 2010;363(27):2638-50.
2. Kwok Ho Sánchez Suen. Historia de los agentes halogenados: del halotano al desoflurano [internet]. 2020 [citado: 2024 feb 26]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=JsJw2coijrA>
3. Terrell RC. The invention and development of enflurane, isoflurane, sevoflurane, and desflurane. *Anesthesiology*. 2008;108(3):531-3.
4. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. Figura 42: Estructura química de los anestésicos inhalados.
5. Reyes G, Gómez L. Anestesia inhalatoria: De la teoría a la práctica [internet]. Manizales: Universidad de Caldas; 2007 [citado: 2024 feb 26]. Disponible en: <https://www.studocu.com/latam/document/universidad-autonoma-de-santo-domingo/biologia-general-avanzada/anestesia-inhalatoria-reyes-gomez/10689114>
6. NYSORA. Inhalational Anesthetics. NYSORA - The New York School of Regional Anesthesia [Internet]. 2023 [citado 2025 ago 7]. Disponible en: <https://www.nysora.com/es/anestesia/anes-t%C3%A9sicos-inhalados/>
7. Sociedad Argentina de Anestesiología. Agentes Inhalatorios: Propiedades Físico-Químicas y Farmacocinética [Internet]. Buenos Aires: Anestesia.org.ar; [citado 2025 ago 7]. Disponible en: https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/2/20/1403/c.pdf
8. SCARD. Farmacocinética de los Agentes Inhalatorios [Internet]. 2003 [citado 2025 ago 7]. Disponible en: <https://www.scard.org/arxius/inhalatorios03.pdf>
9. Gropper MA, Miller RD, editores. *Miller's anesthesia* [internet]. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020 [citado: 2024 feb 26]. 2824 p. Disponible en: <http://www.engineeringvillage.com/controller/servlet/OpenURL?genre=book&isbn=9780323596046>
10. Bernal IM. Psicobiología del aprendizaje y la memoria. *CIC Cuad Inf Comun*. 2005;(10):221-33.
11. Carrillo-Mora P. Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: Sistemas de memoria de largo plazo: Memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo [Internet]. *Salud Ment*. 2010 [citado: 2024 feb 26];33(2) Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252010000200010
12. Eger, E. I. (1981). *Anesthetic Uptake and Action*. Williams & Wilkins.
13. Varughese S, Ahmed R. Environmental and occupational considerations of anesthesia: A narrative review and update. *Anesth Analg*. 2021;133(4):826-35.
14. Delgado-Herrera L, Ostroff RD, Rogers SA. Sevoflurane: approaching the ideal inhalational anesthetic. a pharmacologic, pharmacoeconomic, and clinical review. *CNS Drug Rev*. 2001;7(1):48-120.



Capítulo 8

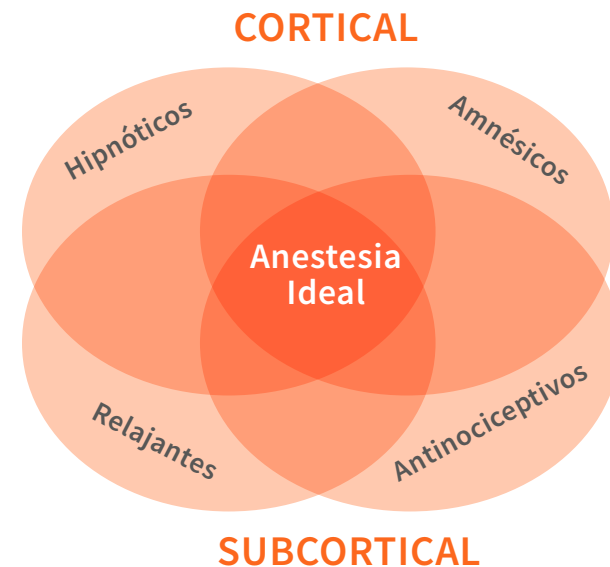
Anestésicos intravenosos

En anestesia general, la multimodalidad con anestésicos intravenosos es lo actual y el futuro. Los anestésicos intravenosos son parte de la historia de la antinocicepción y la inconsciencia en la humanidad. Su uso específico en la anestesia general y la sedación ha venido ganando espacio desde la segunda mitad del siglo XX, con la aparición de medicamentos con perfiles farmacológicos muy favorables para una rápida recuperación sin reacciones adversas posanestésicas.

Como se vio en el capítulo 7 “*Anestésicos inhalados*”, para administrar una adecuada anestesia general se requiere: hipnosis (no consciencia); amnesia (no recuerdo); antinocicepción (estabilidad del sistema nervioso autónomo [SNA] y falta de respuesta de reflejos del SNC), y disminución del tono muscular.

Ningún anestésico intravenoso de forma individual cumple todos estos requerimientos (*figura 43*).

Figura 43. Requerimientos de anestesia general



Fuente: elaboración propia.

La hipnosis y la amnesia son componentes corticales cerebrales; la antinocicepción, el bloqueo del SNA y la supresión de los reflejos fisiológicos son componentes subcorticales, y la disminución del tono muscular es componente de la médula espinal.

Para dar una adecuada anestesia intravenosa total (TIVA) se deben usar, por lo menos, dos fármacos de este grupo.

8.1. Historia de los anestésicos intravenosos

La descripción del sistema circulatorio por Harvey en el siglo XVII despertó el interés por introducir fármacos directamente en la sangre. Esta idea evolucionó con el desarrollo de la aguja y la jeringa, lo que permitió inyecciones de morfina como analgésico. No fue sino hasta finales del siglo XIX que se introdujo formalmente la anestesia intravenosa, destacando el trabajo de Pierre-Cyprien Oré con el hidrato de cloral en 1875 (1).

A lo largo de la historia, diversos intentos de administración intravenosa de sustancias han marcado momentos importantes en el desarrollo de la anestesia. Ya en el siglo XVII, sir Christopher Wren realizó experimentos con infusión de opio en animales, empleando instrumentos rudimentarios como plumas y vejigas. Posteriormente, se evaluaron múltiples compuestos —incluyendo éter, hidrato de cloral, sulfato de magnesio, barbitúricos y alcohol—, aunque su uso clínico se limitó por los efectos adversos prolongados y el desconocimiento del soporte respiratorio adecuado.

Fue en la década de 1930 cuando se consolidó el uso clínico de los barbitúricos, gracias a los trabajos de Lundy (1,2).

Con el desarrollo de opioides sintéticos con mejor perfil farmaco-

cinético —fentanilo (1960), remifentanil (1996), ketamina (1965), propofol (1986)— y otros desarrollos tecnológicos como las bombas de infusión —volumétricas (1965), programables dosis/peso (1980) y el TCI (1992)—, al inicio del siglo XXI la anestesia basada en medicamentos intravenosos (TIVA) fue ganando espacios en el uso y en el aprendizaje de la práctica anestésica, y es uno de los métodos más usados en el momento.

Los fármacos utilizados como anestésicos intravenosos se dividen según la familia de medicamentos a la que pertenecen, pero, con fines prácticos, en este manual se agruparán según el efecto anestésico producido, así:

• Hipnóticos:

- Barbitúricos, por ejemplo, el tiopental sódico.
- No barbitúricos: propofol, ketamina, etomidato, benzodiacepinas, por ejemplo, el midazolam.

• Amnésicos: benzodiacepinas, como midazolam y propofol.

• Antinociceptivos: opioides, ketamina, dexmedetomidina, lidocaína en infusión y magnesio en infusión.

• Disminución del tono muscular: se puede obtener con un plano anestésico adecuado o con los relajantes musculares.

El anestésico IV ideal debería cumplir los siguientes criterios:

- Ser hidrosoluble.
- Ser estable en soluciones farmacológicas.
- No causar dolor a la inyección IV.

- No producir daños locales en el lugar de la inyección (vena o tejido vecino).
- No liberar histamina ni producir reacciones alérgicas a la inyección.
- Metabolizar rápidamente después del bolo o la infusión continua.
- Iniciar y terminar rápidamente sin reacciones adversas medicamentosas.
- Producir cambios mínimos en la fisiología cerebral, cardiovascular y respiratoria.

No existe ningún medicamento intravenoso que cumpla todos estos criterios, por lo que se debe conocer muy bien toda la farmacocinética y farmacodinamia de los mencionados para optimizar su uso y cumplir estos criterios.

8.2. Farmacología básica de los anestésicos intravenosos

Es importante entender la relación dosis-respuesta para conseguir los efectos terapéuticos específicos, y evitar las reacciones adversas medicamentosas (RAM) causadas por los anestésicos intravenosos (3).

8.3. Farmacocinética (FC)

Se define como el recorrido que hace el medicamento en el organismo desde su administración hasta su eliminación. Es decir,

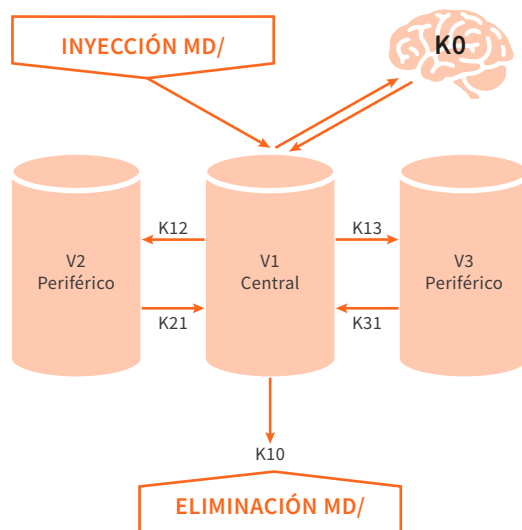
la relación de la dosis suministrada y la concentración en el sitio de efecto. Se deben considerar los aspectos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME) (1), descritos en el capítulo 7, que intervienen en el proceso.

La farmacocinética depende del individuo y sus condiciones únicas, por lo que conocer la farmacocinética del medicamento y las condiciones individuales del paciente le permite al clínico elegir el mejor fármaco y su dosificación para obtener la concentración óptima en el sitio objetivo y prever la sensibilidad del mismo en cada paciente.

La FC de los medicamentos IV tiene como base los modelos compartimentales, y es el modelo tricompartmental el que permite entender el comportamiento farmacocinético de la mayoría de los anestésicos endovenosos (4). Este modelo sería (figura 44):

- Compartimiento central (V1, sangre y órganos ricamente irrigados).
- Compartimiento periférico rápido, donde el fármaco se difunde rápidamente desde el central (V2, rápido. Tejido muscular).
- Compartimiento periférico lento, órganos pobremente irrigados (V3, lento. Tejido graso, piel, hueso). Este compartimento puede servir como reservorio de medicamentos muy liposolubles que produciría “demoras” en la desaparición de los efectos clínicos de dichos medicamentos.

Figura 44. Farmacocinética de los medicamentos IV

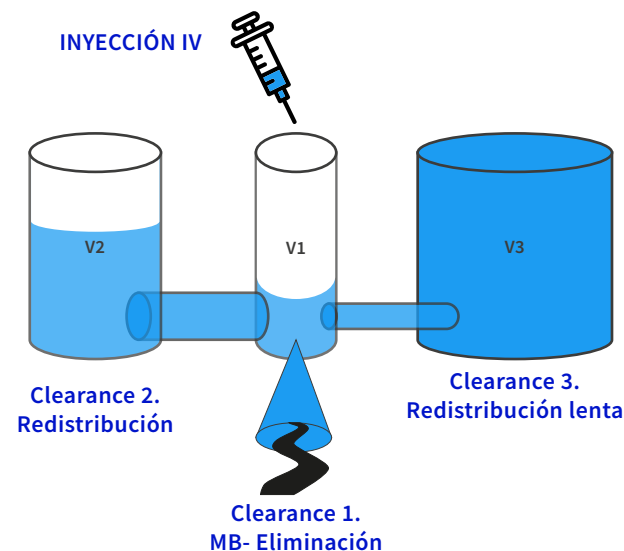


Fuente: elaboración propia.

Después de la inyección IV se presenta un aumento de la concentración plasmática en el compartimento central (V1). De allí, por la distribución sanguínea, pasa al compartimento ricamente irrigado (periférico rápido V2), disminuyendo la concentración central y aumentando la concentración en los tejidos correspondientes. Con el paso del tiempo continúa disminuyendo su concentración en el compartimento central mientras sigue su paso a los tejidos (compartimento) ricamente irrigados (V2), a los tejidos (compartimento) pobremente irrigados (V3) e inicia su biotransformación (metabolismo y excreción).

El metabolismo puede ser hepático o plasmático y la excreción puede ser biliar o renal.

Figura 45. Farmacocinética de los medicamentos IV



Fuente: elaboración propia.

Si no se continúa la dosificación en infusión, esta concentración plasmática y tisular disminuye y hace un paso inverso desde los tejidos hacia el compartimento central, inicia la desaparición de su efecto y termina por la redistribución de la concentración plasmática más la biotransformación del fármaco aplicado.

Estas dos formas son las determinantes de la eliminación del fármaco del compartimento central: redistribución intercompartimental y eliminación.

La suma de estos tres compartimentos es lo que da el volumen en estado de equilibrio.

8.3.1. Concepto de volumen de distribución (Vd)

El Vd no se corresponde con ningún espacio anatómico ni fisiológico. Es un volumen aparente y engloba varios espacios y tejidos. Es el volumen en el cual la concentración del medicamento aplicado se debe disolver para producir una concentración plasmática (Cp [p]).

La fórmula matemática sería:

$$Cp [p] = Dosis / Vd$$

Donde:

$$Vd = dosis / Cp$$

El Vd varía dependiendo de varios factores: la liposolubilidad, la unión a proteínas plasmáticas, la edad y el sexo, entre otros. A más liposolubilidad, menor Cp [p] y mayor Vd del medicamento, a menor liposolubilidad, mayor Cp [p] y menor Vd del medicamento. Esto, dado por el menor paso de la membrana celular y la permanencia en el espacio extracelular. Por lo que el Vd es individual para cada medicamento teniendo en cuenta su capacidad de atravesar la membrana celular. Se requiere conocer el Vd de cada fármaco para calcular el bolo necesario para conseguir la Cp[p] deseada. La dosis en bolo = Cp × Vd.

8.3.2. Aclaramiento (clearance [Cl])

Es la capacidad del organismo para eliminar la concentración de un fármaco del compartimento central. Se expresa en cantidad de litros (L) que pueden ser aclarados en una unidad de tiempo (minutos):

$$Cl = Velocidad de eliminación / Cp$$

Por lo tanto, el aclaramiento depende de las características de cada fármaco: Cp y Velocidad de eliminación puntual.

En la práctica clínica, el Cl es importante para saber la vida media de los medicamentos y las dosis necesarias cuando se usan en infusión. La dosis en perfusión = Cp × Cl.

8.3.3. Metabolismo hepático (clearance hepático)

Es el proceso mediante el cual los fármacos liposolubles pasan a ser hidrosolubles para ser excretados en la orina. Este metabolismo puede dar productos secundarios conocidos como metabolitos que pueden o no tener efectos clínicos similares o diferentes al fármaco inicial.

El metabolismo hepático está relacionado con el flujo sanguíneo hepático (FSH) y el índice de metabolización (IE):

$$Cl_{hepático} = FSH \times IE$$

A mayor IE, el metabolismo hepático dependería del FSH.

A menor IE, el metabolismo hepático dependería de la actividad enzimática hepática.

8.3.4. Tiempo medio de eliminación (t_{1/2})

El t_{1/2} es el tiempo necesario para que la concentración plasmática (Cp) disminuya en un 50% en el compartimento central:

$$t_{1/2} = 0,693 \times Vd / Cl$$

Donde la constante 0,693 viene del logaritmo de 2 para calcular el tiempo. La fórmula muestra un decaimiento exponencial y no proporcional.

Teniendo en la fórmula que el $t_{1/2}$ es directamente proporcional al V_d e inversamente proporcional al Cl .

Si se aplica un medicamento con una dosificación sin tener en cuenta su $t_{1/2}$, se puede producir acumulación. En los medicamentos muy liposolubles, cuando se usan en pacientes obesos, se pueden tener $t_{1/2}$ prolongados. El $t_{1/2}$ no está influido por la dosis administrada.

- **$T_{1/2}$ alfa.** Tiempo que tarda en disminuir la concentración plasmática debido a una redistribución del V_1 al V_2 .
- **$T_{1/2}$ beta.** Tiempo que tarda en disminuir la concentración plasmática debido a una redistribución y metabolismo del V_1 . “Paso del fármaco desde el V_1 hacia el territorio englobado en V_3 y también por el retorno del V_2 hacia V_1 ” (1).
- **$T_{1/2}$ DC (dependiente del contexto).** Tiempo necesario para que la C_p de un fármaco que ha sido administrado por infusión disminuya hasta el 50 % después de detenerla.
- **$T_{1/2}$ gama, de eliminación o terminal.** Tiempo total que requiere el fármaco para ser eliminado del organismo, en el cual se produce el retorno desde V_3 y V_2 hacia V_1 , y es precisamente en esta fase cuando pueden aparecer fenómenos de efectos prolongados (recurarización, remorfinización) y se desarrolla la mayor parte del verdadero Cl metabólico y/o eliminación (4).

8.3.5. Efecto compartimiento

En algunos medicamentos, la concentración necesaria para producir un efecto debe ser en los receptores específicos de dicho fármaco (relajantes musculares, hipnóticos, etc.). A esto se le conoce como concentración target que se mide en compartimiento del efecto.

La histéresis es el retraso que se observa entre la administración y el comienzo de los efectos clínicos; está marcada por una constante de tiempo: cuanto menor sea su valor, con mayor rapidez (velocidad) el fármaco iniciará (ingreso) y también abandonará (terminará) el compartimiento del efecto.

El $t_{1/2 ke0}$ es el tiempo necesario para que la concentración en el receptor alcance el 50 % de la plasmática; en 3-4 múltiplos de este valor se considera que se alcanza el estado estacionario o de equilibrio (4).

8.4. Farmacodinámica

Se define como el mecanismo de acción y los procesos de respuesta del organismo al fármaco. Es la relación entre la C_p y el efecto (4,5).

8.4.1. Relación concentración-efecto (curvas dosis-respuesta)

Está en relación directamente proporcional con el número de receptores ocupados, alcanzando el efecto máximo (E_{max}) cuando

todos los receptores están ocupados, y por mucho que se aumente la concentración del fármaco, la respuesta buscada no va a ser mayor (pero se pueden encontrar los efectos secundarios); esto define el efecto de un fármaco mediante la siguiente fórmula:

$$E = C \times E_{\text{max}} / CE_{50} + C$$

Donde:

C es concentración
CE 50 es la concentración que produce el
50 % de la máxima respuesta

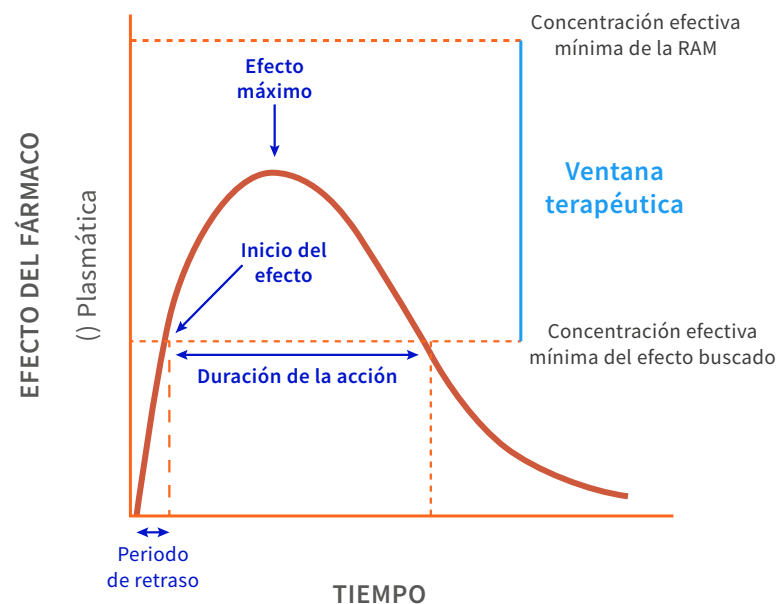
CE_{max} es la concentración que produce el máximo efecto.

También se deben tener en cuenta la potencia y la eficacia, que se definen así:

- **Potencia** se refiere a la “concentración” de fármaco para obtener el efecto buscado.
- **Eficacia**, es la capacidad de un fármaco para producir un efecto deseado. Está relacionada con el grado de afinidad por el receptor, y por la intensidad de la activación del target para producir una respuesta biológica.

La eficacia de un medicamento se evalúa con E_{max} (efecto máximo); a menor E_{max}, menos efectivo es el fármaco (*figura 46*).

Figura 46. Relación concentración-efecto



Fuente: elaboración propia.

8.5. Opioides

Entre los remedios que Dios todopoderoso se ha dignado dar al hombre para aliviar sus sufrimientos, ninguno es tan universal y eficaz como el opio.

Thomas Sydenham. 1680

Muchas civilizaciones antiguas, como las de los sumerios, egipcios, griegos, romanos y chinos, utilizaban el opio con fines nutricionales, medicinales, euforizantes, espirituales y religiosos.

La primera referencia escrita del uso medicinal de la adormidera se describe en un texto sumerio fechado en el 4000 a. C.

En 1830, el farmacéutico y químico alemán Friedrich Sertürner aisló de la savia del opio un cristal alcaloide estable que denominó morfina en honor a Morfeo, el dios griego del sueño (6) (tabla 31).

8.5.1. Clasificación de los opioides

Los opioides se pueden clasificar en tres grandes grupos:

- **Según su origen:**

- Naturales, como morfina y codeína.
- Semisintéticos, derivados de la morfina, como heroína, oxiconona e hidromorfona.
- Sintéticos, como meperidina, fentanil, alfentanil, remifentanil y metadona.

- **Según su potencia:**

- Débiles, como codeína, tramadol e hidrocodona.
- Fuertes, como meperidina, morfina, hidromorfona y oxiconona.

- **Según su efecto:**

- Agonistas puros, como morfina, HDM, meperidina, fentanilo y remifentanilo.
- Agonistas parciales, como nalbufina y buprenorfina.
- Antagonistas, como naloxona.

En general, los opioides son bases débiles, altamente hidrosolubles, con gran unión a proteínas y en su mayoría ionizados.

8.5.2. Mecanismos de acción

La nocicepción es un proceso fisiológico objetivo, mientras que el dolor es una experiencia subjetiva. Los opioides modifican la nocicepción y la percepción de los estímulos nocivos (toque emocional del dolor). Activan vías inhibitorias descendentes (sustancia gris periacueductal [SGPA], médula oblongada o bulbo raquídeo).

También modifican sistemas colinérgicos (límbicos y corteza), alterando la percepción y la activación cerebral.

- **En la terminación presináptica:**

- Inhiben la liberación de sustancia P en las terminaciones nerviosas, interneuronas (postsinápticas) y sobre las neuronas de salida del haz espinotalámico (vías ascendentes).
- Inhiben la liberación de dopamina, noradrenalina (NA) y ace-

tilcolina (AC) en el SNC, produciendo alteración de la atención y el sueño.

• **En la terminación postsináptica:**

- Disminuyen la actividad de la adenilato-ciclasa.
- Inhiben el disparo eléctrico espontáneo inducido por la estimulación nerviosa nociceptiva y por la liberación de glutamato.
- Reducen la velocidad de descarga neuronal e inhiben la despolarización postsináptica.
- Incrementan la actividad de las vías bulboespinales aminérgicas descendentes que inhiben el procesamiento de la información nociceptiva en la médula espinal.
- Inhiben los canales de calcio (Ca^{++}).
- Activan la cascada de la proteína-cinasa.
- Aumentan las prostaglandinas (Pg) y los leucotrienos.
- Inhiben las fibras A-delta y C (sensitivas) en la localización periférica.

8.5.3. Receptores opioides

Los receptores de opioides son proteínas de superficie de membrana. Están localizadas en el sistema nervioso central, periférico, intestino, piel, vejiga, células endocrinas y sistema inmune. Son miembros de una gran familia de receptores unidos a proteínas G (GPCR, G-protein-coupled-receptor), que producen una cascada de vías de señalización anterógrada que culmina en:

- Inhibición del adenilato-ciclasa y disminución de AMP cíclico.
- Inhibición de los canales de Ca^{2+} , inhibición de liberación de neurotransmisores excitatorios.
- Activación de los canales de K^{+} produciendo hiperpolarización de la membrana celular.
- Inhibición de la proteína-cinasa activada por mitógeno/cinasa regulada por señales extracelulares; proteína cinasa CY P13K/Akt.
- Alteración de la fosforilación de proteínas.
- Cambios celulares de expresión génica C-FOS.

8.5.3.1. Clasificación

Los receptores opioides se clasifican en:

- **MOR (receptor opioide Miu).** Son tres subtipos de receptores Miu.. Localización supraespinal y espinal. Asociado a: M1, analgesia; M2, depresión respiratoria; M3, inmunodepresión. Agonista: encefalinas.
- **KOR (receptor opioide Kappa).** Localización espinal principalmente. Asociado a la sedación y miosis. Agonista: dinorfina.
- **DOR (receptor opioides Delta).** Localización supraespinal. Asociado a náusea, vómito, prurito, analgesia débil. Agonista: betaendorfina y endomorfina
- **Receptores de orfanina.** Asociados a la hiperalgesia, alodinia. Efecto pronociceptivo.

8.5.4. Farmacocinética

Los opioides se caracterizan por:

- Buena absorción por vía oral.
- MB 1er paso 10-50 %.
- Inactivación por glucuronidación hepática produciendo metabolitos activos e inactivos.
- Excreción renal, 90 % sin metabolizar.
- IV modelo multicompartimental clásico.
- Son afectados por el pK, pH y liposolubilidad.
- Son aminas básicas, altamente lipofílicas (excepto la morfina).

8.5.5. Dosis

• Fentanilo

- *Inducción*: 1-3 $\mu\text{g/kg}$ bolo (hasta 150 $\mu\text{g/kg}$ dependiendo del contexto clínico).
- *Infusión volumétrica*: 1-5 mg/kg/h titulado de acuerdo con el tipo de cirugía y la duración de esta.
- *TCI*: no tiene.

• Remifentanil

- Inducción 0,5-1 $\mu\text{g/kg}$ bolo (tiene alto riesgo de tórax en leño).
- *Infusión volumétrica*: 0,0625-1 $\mu\text{g/kg/min}$ titulado de acuerdo con la respuesta clínica
- *TCI*: según modo efecto utiliza modelos farmacocinéticos-farmacodinámicos que ajustan la infusión del anestésico no solo para alcanzar una concentración plasmática objetivo (C_p), sino específicamente la concentración en el sitio de efecto (C_e), como el cerebro en el caso de hipnóticos. Este enfoque considera el retardo entre C_p y C_e , y calcula la infusión ideal para alcanzar y mantener un efecto clínico deseado. El nomograma representa gráficamente la relación entre dosis, tiempo y respuesta clínica, permitiendo prever y controlar la evolución del efecto en función de las características del modelo farmacocinético elegido (como Marsh, Schnider o Minto). Minto: es el más usado, que ajusta sexo, edad, peso. 1-6 ng/mL , según el plano deseado y las variables de medición (FC, TA, BIS).

Tabla 31. Farmacología de los opioides

Características	Fármaco						
	Fentanilo	Alfentanil	Remifentanyl	Morfina	Hidromorfona	Meperidina	Naloxona
Uso	Opioide sintético. Derivado. Fenilpiperidina (4-anilidopiperidina). Antinociceptivo.	Opioide sintético. Derivado fenilpiperidina. Antinociceptivo.	Opioide sintético. Derivado fenilpiperidina. Antinociceptivo.	Opioide natural. Derivado del fenantreno	Premedicación, analgesia, anestesia, control de la tos crónica no productiva	Petidina. Derivado fenilpiperidina. Desarrollado inicialmente como antimuscarínico. Premedicación, analgesia, prevención y tratamiento del temblor corporal POP.	Antídoto de sobredosis opioides. Antagonista opioide puro.
Dosis	"Analgesia IV 0,5-1 µg/kg Inducción 1-150 µg/kg Infusión: 1-5 µg/kg/h. Analgesia epidural bolo 50-100 mgr diluidos 10 cm ³ ."	"Analgesia: 5-10 µg/kg Inducción: 50-300 µg/kg. Infusión 0,5-2 µg/kg/ min."	"Bolos de anestesia 1 µg/kg. Infusión continua 0,06-2 µg/kg/ min."	Analgesia dosis respuesta 30-100 µg / kg IV. IM/SC: 2,5-20 mg (niños 0,05-0,2 mg/kg 15 máx.); VO: 10-30 mg c/4 h; rectal: 10-20 µg/4h; inductor anestésico: 1 mg/kg, epidural: 2-5 mg	Analgesia: IV lenta 0,5-2 mg (10-40 µg/kg), IM: 2-4 mg, VO: 2-4 mg c/4-6 h, Epidural: bolo 1-2 mg (2-10 µg/kg), espinal: 0,1-0,2 (2-4 µg/kg), Antitusivo: VO 0,5-1 mg c/3-4 h	Analgesia: VO/IM/SC 50-150 mg (1-3 mg/kg); IV lentamente 25-100 mg (0,5-2 mg/kg). Epidural: 50-100 mg. Prevención temblor: IV/IM 25-75 mg. Dosis máxima 1 g/h (20 mg/kg/día). Niveles séricos máximos: 0,55 µg/mL y normeperidina: 0,5 µg/mL	Revertir depresión respiratoria por opiáceos: IV/IM/SC: 0,1-2 mg. Neonatos y niños 10-100 µg/kg, Se administra según dosis respuesta del paciente. Se repite con intervalos 2-3 min, respuesta se da con máx. 10 mg. Infusión: 5-10 µg/kg/h (niños 10-15 µg/kg/h)
Equipotencial	50-125 veces más potente que la morfina, más liposoluble	Tiene 10-20 % la potencia del fentanilo.	Similar potencia al Fentanilo	Patrón de oro para comparar	7 veces mas potente que la morfina. Efecto ppal. en SNC y músculo liso.	Diez veces menos potente que la morfina, con latencia y duración mas corta. Mas efectiva que la morfina en el dolor neuropático. La administración epidural o espinal se acompaña de bloqueo sensorial, motor o autonómico	
T/2	30 minutos.	La acción dura 2/3 partes menos	t/2 a: 1 min	Pico: 30-60 min IM. 15-30 min IV			30 minutos.
U proteínas	84	92%	70	33			

Tabla 31. Farmacología de los opioides

Características	Fármaco						
	Fentanilo	Alfentanil	Remifentanil	Morfina	Hidromorfona	Meperidina	Naloxona
Metabolismo			"Esterasas plasmáticas. Vc: 0,1 L/kg Vd: 0,35 L/kg"	Metabolismo hepático e intestinal. Metabolito activo ppal.: morfina 3-glucuronido y morfina 6-glucuronido (10-20 veces más potente que la morfina).		Metabolismo hepático por esterhidrolisis a normeperidina (alucinaciones y convulsiones) y ácido petidínico. Excreción renal	Se metaboliza casi por completo en el hígado antes de llegar a la circulación general, metaboliza por conjugación con ácido glucurónico.
Eliminación / T1/2 Beta (min).	"Hepática y renal. Norfentanil. Ninguno de los metabolitos tiene acción farmacológica. T1/2 Beta 186 min"	T1/2 Beta 94 min.	"t/2 B 6 min Depuración 40 mL/kg/min no dependiente del nivel de pseudocolinesterasa plasmática."	Se elimina el 90 % por riñones, la mayor parte conjugada. Eliminación por filtración glomerular como morfina 3 glucurónico, se encuentra morfina 6-glucuronido 90 % en orina en 24 horas, se elimina una pequeña cantidad en estomago y bilis. Trazas en sudor T1/2 Beta 134.	Hepática	Renal. Se puede acumular con las dosis repetidas y prolongadas (>3 días). T1/2 Beta 180	
Acción	Agonista mu		Analgesia, sedación, bradicardia, disminución de la FR, disminución del reflejo ventilatoria central, náusea, vómito, retención urinaria, rigidez muscular, contracciones espásticas, prurito.	Acción en SNC y órganos con musculatura lisa, produce analgesia, somnolencia, euforia, depresión respiratoria en función de la dosis, interferencia a la respuesta al estrés de las glándulas suprarrenales y reducción de las resistencias periféricas venosas	Premedicación, analgesia. Somnolencia, analgesia, euforia, depresión respiratoria (relación directa con la dosis), interfiere con la respuesta adrenal al estrés (altas dosis), dilatación arterial y venosa, sin efecto en el índice cardíaco. Deprime el	Compuesto piperidínico, comparte propiedades con la morfina y la atropina. Estructuralmente es similar a la atropina. Tiene suave efecto vago lítico y antiespasmódico. Aumenta la FC.	Inhibe competitivamente los narcóticos en los receptores mu, delta y kappa.
Latencia	"IV 30 seg Epidural/espinal: 4-10 min."	1-2 min IV, 15 min IM, 10 min peridural		15-30 min	IV: inmediato, IM/VO/SC: 15-30 min, epidural: 5 min	VO: 10-45 min, IV<1 min, IM 1-5 min; epidural 2-12 min	IV:1-2 min, IM/SC 2-5 min

Tabla 31. Farmacología de los opioides

Características	Fármaco						
	Fentanilo	Alfentanil	Remifentanil	Morfina	Hidromorfona	Meperidina	Naloxona
Máximo efecto	"IV: 5-15 min. Epidural/espinal < 30 min."	1-2 min IV, 15 min IM, 30 min peridural		2h	IV: 5-20 min, IM/VO/ SC: 30-60 min, epidural 30 min.	Máximo efecto depresor en las ventilación se produce 2-3h después de su administración. Max: VO < 1 h, IV 5-20 min, IM 30-50 min, epidural 30 min.	IV/IM/SC: 5-15 min
Duración	"IV: 30-60 min. Epidural/espinal: 1-2 h."			4h	IV: 2-4 hrs, IM/VO/SC: 4-6 hrs, epidural: 10-16 hrs.	VO/IM/IV 2-4 h, epidural: 0,5-3 h	IV/IM/SC 30 min.
RAM	"Depresión respiratoria dosis dependiente y dura más que un efecto analgésico. Peridural: náusea, vómito, depresión respiratoria tardía (hasta después de 8 horas), prurito y retención urinaria."	Igual al fentanilo. Vida media más corta.	Contraindicación: Adm. epidural e intratecal	Se presenta depresión respiratoria máxima en plazo de 5-10 min de la aplicación IV de morfina o de 30-90 min después de la adm. intramuscular. Disminuye la respuesta al CO ₂ , también deprime los centros pontinos y bulbares. Peridural puede hacer pico 24 h posaplicación.	Hista minogeno, puede causar prurito. Induce náusea y vomito por activación de quimiorreceptores. La adición de epinefrina a la hidromorfona vía intratecal o epidural aumenta náusea y vomito, depresión respiratoria tardía, retención urinaria, además de blo	Treinta veces más liposoluble que la morfina. Boca seca. Taquicardia. Leve miosis. Contraindicación absoluta en pies con IMAO.	Taquicardia, hipertensión o hipotensión arterial, arritmias cardíacas, aumento de PIC, edema pulmonar, sudoración, midriasis, náusea y vomito, temblor corporal generalizado, convulsiones y reversión de la analgesia.
Cerebro		No produce cambio considerables en el flujo sanguíneo y tasa metabólica cerebrales, ni en PIC					
Interacciones/toxicidad	Las dosis altas producen rigidez muscular, como resultado del efecto sobre la transmisión dopaminérgica del cuerpo estriado. La depresión respiratoria y cardiovascular se potencia con la administración de hipnóticos-sedantes, narcóticos, halogenados.	Igual al fentanilo	"Igual al fentanilo. Rigidez muscular muy frecuente en bolos de altas dosis."	La dosis se debe reducir en neonatos y ancianos, hipovolémicos, riesgo de síndrome de abstinencia: Comienza 10-12 horas post.	Los efectos depresores en el SNC y cardiorrespiratorios se potencian con la administración de hipnóticos-sedantes, alcohol, otros narcóticos, antihistaminicos, fenotiazinas, butirofenonas, IMAO, antidepresivos tricíclicos. Disminuye los efectos de los diuréticos en	Convulsiones tónico-clónicas, mioclonos, delirio en personas con hepatopatía y/o nefropatía en quienes se administran dosis repetidas; potencia el efecto depresor cardiorrespiratorio de los otros anestésicos IV.	Incremento de la actividad del SN simpático: taquicardia, hipertensión, edema pulmonar, arritmias cardíacas, náusea y vomito relacionado con la rapidez de administración y la dosis. Precaución en pacientes cardiopatas o en quienes reciben medicamentos potencialmente

Tabla 31. Farmacología de los opioides

Características	Fármaco						
	Fentanilo	Alfentanil	Remifentanyl	Morfina	Hidromorfona	Meperidina	Naloxona
Otros	"Da mucha estabilidad CV. Mejora la acción de los anestésicos locales en los nervios periféricos. La analgesia aumenta y prolonga su duración con a2-agonistas (epinefrina y clonidina). Cruza la barrera placentaria. No libera histamina."	Cruza la barrera placentaria		No atraviesa la barrera placentaria, puede alcanzar el feto y deprimir el centro respiratorio. Si la madre es adicta, puede aparecer adicción fetal intrauterina. Otras avd.: Hipo o hipertensión arterial sistémica, bradicardia, arritmias, rigidez torácica	Reducir las dosis en ancianos, hipovolémicos y en quienes reciben hipnóticos-sedantes. Cruza la barrera placentaria.	Cruza la barrera placentaria y puede producir depresión en el neonato. Reducir las dosis en hipovolémicos, ancianos y pacientes de alto riesgo. Puede provocar estreñimiento y espasmo del tracto biliar.	
Antagonista	Naloxona.	Naloxona.		Naloxona 0,2-04 mg. El espasmo de vías biliares se revierte con naloxona o glucagón IV/IM:0,25-0,2 mg. La retención urinaria no responde a naloxona	Naloxona, no revierte la retención urinaria.	Las reacciones severas por administración con IMAO se tratan. Antídoto específico: naloxona 200-400 µg o más. La duración de la reversión narcótica es más corta que el efecto de la meperidina.	
Coefficiente de partición	820	130	1300	1		21	
Vc (L/kg)	0,85	0,12	ND	0,23		0,6	
Vd (L/kg)	4,6	0,9	0,39	2,8		2,6	

Fuente: elaboración propia.

8.6. Ketamina

Su uso se remonta a 1962. Tiene origen en la investigación de medicamentos como opción al tiopental sódico y está basado en los efectos anestésicos de algunos psicotrópicos de ese momento. De ahí desarrollaron la arilciclohexamina y de esta, la fenilciclidina. Esta última fue la precursora de la ketamina.

- **Estructura química:** Fenilciclidina. 2 clorofenil 2 metil amino ciclohexamina.
- **Tiene estereoisómeros.** El uso clínico es con la mezcla racémica. El estereoisómero S tiene 1.5 veces más poder hipnótico que el estereoisómero dextrógiro y 3-4 veces más poder analgésico.
- **Tiene menos efectos psicotrópicos y motores.**
- **Vida media a:** 7-15 minutos.
- **Vida media b:** 2-3 horas.
- **Volumen de distribución** 3-5 L/kg
- **Clearance** 18 mL/kg/min.
- **Metabolismo hepático.** Desmetilación CYP450, produciendo norketamina (potencia 20% de la ketamina), dehidroketamina. Hidroxilación produciendo otros metabolitos.
- **Excreción renal** 20%.
- **Unión a proteínas** 20%.
- **Rápido cruce de la barrera hematoencefálica.**

8.6.1. Mecanismo de acción

Es un antagonista de los receptores NMDA en las interneuronas corticales cerebrales, tálamo, sistema mesolímbico y en los receptores NMDA del sistema reticular activante (SRA) y la médula espinal, bloqueando la sensibilización central de las vías medulares, ascendentes y en el SNC.

La comunicación entre neuronas puede hacerse de dos maneras:

- 1) De forma directa a través de axones, llamados interneuronas.
- 2) A larga distancia, por neurotransmisores producidos en otras estructuras cerebrales.

La ketamina inhibe las conexiones excitadoras, produciendo una inhibición del control de dichas neuronas principalmente (bloqueo de los receptores GABA de las interneuronas que produce la desconexión entre el tálamo y la corteza frontal y deja activada la corteza cerebral), el sistema límbico y el hipocampo (induce un incremento no coordinado de la actividad neuronal y un patrón EEG activo). Esto produce una falta de modulación y control entre corteza, hipocampo y amígdala. Desconecta el tálamo del control de estímulos que ascienden desde la médula espinal, el sistema reticular a la corteza cerebral.

Interrumpe la conexión corticocortical (frontal posterior) con preservación de las vías talamocorticales. Es decir, se pierde la modulación central y el control entre esas estructuras corticales y subcorticales.

8.6.2. Efectos en otros receptores

- Agonista opioide (receptores opioides Miu, Delta y Kappa).
- Inhibición de la recaptación de NA.
- Inhibición de la recaptación de serotonina.
- Inhibición de la recaptación de dopamina y agonismo parcial sobre el sistema dopaminérgico.
- Antagonismo del receptor nicotínico (muscarínicos).
- Antagonismo de la serotonina.
- Bloqueo de los canales de Na⁺, Ca⁺⁺ dependientes de voltaje.
- Liberación de GABA en algunos lugares del cerebro.

8.6.3. Dosis

- **Bolo**

- *Analgésico: 0,1-0,5 mg/kg.*

- *Antinociceptivo, hipnótico: 0,6-2 mg/kg*

- **Infusión continua:** se usa para analgesia en pacientes con alto riesgo de dolor POP y anestesia multimodal. No tiene TCI por normograma aprobado (en estudio: Clements, Domino, Hijazi, Schüttler) 0,05-0,25 mg/kg/h. De acuerdo con el uso que se le quiera dar. Tiene mucha variabilidad interpacientes. Requiere experticia y conocimiento.

8.7. Propofol

Su nombre químico es 2,6 diisopropilfenol. Es un alquilfenol. Su uso se inició en 1986 en Europa y en 1989 en Estados Unidos. Fue sintetizado por ICI (ICI 35868) en su investigación de las propiedades sedativas de los derivados fenólicos. Es insoluble en solución acuosa, por lo que es necesario adicionarle un vehículo intralipíd al 1%. (aceite de soja 10 %, glicerol 2,25, lecitina de huevo 1,2 %) más hidróxido de sodio (NaOH) para mantener el pH (7-8,5) (6,7).

Este vehículo del propofol sirve como medio de cultivo bacteriano, por lo que una vez abierto debe usarse en las siguientes seis horas.

Tiene una apariencia lechosa y ligeramente viscosa.

- pH 7,0 y viene en presentación al 1 % (10 mg/mL).
- Metabolismo hepático (rápido) y extrahepático 30 % (renal y pulmonar).
- Excreción renal.
- No se afecta por alteraciones hepáticas o renales.
- Termina su acción por redistribución. Volumen de distribución 3-4 L/kg.
- Alto aclaramiento plasmático. Cl 20-30 mL/kg/min.
- V_{1/2} a 1-8 min.

- V1/2 b 30-60 min
- V1/2 d 180-300 min.
- En bolo es hipnótico, en infusión continua es amnésico/hipnótico.

8.7.1. Mecanismo de acción

- Agonista de los receptores GABA.
- Puede inhibir la liberación presináptica de acetilcolina (ACh) en algunas regiones del sistema nervioso central, especialmente en el hipocampo y la corteza cerebral.
- Bloquea receptores Alfa adrenérgicos y NMDA.
- Inhibe las interneuronas inhibitorias, al bloquear los receptores de NMDA del glutamato.
- Posee efecto antiemético.
- Produce cardiodepresión y vasoplejia dosisdependiente, pero menor a la del tiopental sódico.
- La inyección IV produce ardor en la zona de la vena periférica. A menor diámetro del acceso venoso, mayor ardor con la inyección. La inyección conjunta o previa de lidocaína puede disminuir la sensación de ardor del propofol, pero no es homóloga la respuesta.

8.7.2. Dosis

- Bolo
- Inducción: 1-3 mg/kg. De acuerdo con el estado general y edad del paciente.
- Infusión volumétrica (White):
 - 150 $\mu\text{g/kg/min}$ 1-10 minutos
 - 120 $\mu\text{g/kg/min}$ 11-20 minutos.
 - 75-100 $\mu\text{g/kg/min}$ > 20 minutos.
- TCI: Se recomienda usar en modo TCI, en modelo farmacológico sitio efecto. El modelo farmacológico de Schnider es el más usado. 1-8 g/mL. Según el plano deseado y las variables de medición (FC, TA, BIS).
- Baja vida media sensible al contexto, lo que lo hace de elección en cirugía ambulatoria por su rápido despertar (*tabla 32*).
- Es anticonvulsivante. Disminuye el VO₂ cerebral, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la PIC.
- Puede usarse como protección cerebral para disminuir las lesiones cerebrales secundarias en: edema cerebral postrauma y posarresto cardíaco.
- Deprime la respuesta ventilatoria dosis-respuesta.

Tabla 32. Vida media de contexto sensible

Vida media de contexto sensible				
Características	Fármaco			
	Propofol	Remifentanyl	Fentanil	Midazolam
V1/2 eliminación (min)	280		462	173
V1/2 contexto sensible (min)				
1	2		< 5	20
1 hora	10		25	30
3 horas	15	3	105	50
8 horas	35	5	280	75
Estado estable	50	7	300	80
Ke0 (minutos)	0,25	0,49	0,1	0,17

Fuente: elaboración propia.

Tabla 33. Propofol Roberts - Correlación TCI con plano anestésico

Propofol normograma Roberts				
	TCI µg/ml [p]µ	mg/kg/h	TCI	µg/kg/h
Inducción	4-6	Bolo 1 mg/kg		
Mantenimiento con RM	2,5 -4	Mantenimiento 10 mg/kg/h × 10 min	6 µg/mL [p]	180 µg/kg/min
Mantenimiento sin RM	2-3	Mantenimiento 8 mg/kg/h de 11-20 min	5 µg/mL [p]	150 µg/kg/min
Sedación	1,5 - 2	Mantenimiento 6 mg/kg/h > 20 min	4 µg/mL [p]	120 µg/kg/min
		Fórmula Roberts		
		$\mu\text{g/kg/min} \times 60 \times \text{peso} = \text{[md]} = \text{mL/h}$		

Fuente: adaptado de Roberts et al. (8).

8.7.3. RAM

- Ardor en la inyección.
- Vasoplejia y cardiodepresión. Dosis dependientes, es decir, que a mayor dosis mayor porcentaje de vasoplejia y cardiodepresión.
- Crecimiento bacteriano en la solución.
- Las reacciones alérgicas cruzadas (huevo, soya y maní) son muy raras. No hay evidencia fundamentada en la reacción alérgica al propofol en pacientes alérgicos al huevo, al maní o a la soya.
- Cuando se usa en infusión continua por periodos muy largos puede producir hipertrigliceridemia y pancreatitis. Se ve en infusiones de más de 24 h y en dosis $> 175 \mu\text{g/kg/min}$. Hay más riesgos en pacientes susceptibles.
- En infusiones muy largas a dosis altas, en pediatría, produce síndrome de infusión de propofol, acidosis metabólica y falla cardiaca. Alta mortalidad en pacientes pediátricos con dosis muy altas por más de 24 h.

8.8. Etomidato

Fue sintetizado por Janssen Pharmaceutica en 1964 y se inició su uso clínico en 1972. Es un derivado imidazólico, con efecto anestésico y amnésico, pero sin efecto analgésico.

- Tiene gran volumen de distribución 2,5-4,5 L/kg.

- Es rápidamente metabolizado por enzimas microsomales hepáticas y en menor porcentaje por esterazas plasmáticas.
- Excreción renal y rectal (10 %).
- Unión a proteínas alta (75 %).

8.8.1. Mecanismo de acción

- Agonista del receptor GABA.
- No produce depresión cardiaca con el bolo.
- No libera histamina.

8.8.2. RAM

- Inhibe la 11 beta hidroxilasa (hasta por 8 horas) produciendo una insuficiente síntesis de esteroides endógenos, lo que aumenta la mortalidad en pacientes sépticos o en riesgo de infección.
- Aumenta el riesgo de náuseas y vómito posanestésico.
- Causa dolor en el sitio de inyección.
- Produce mioclonias generalizadas.

8.8.3. Dosis

- 0,15-0,4 mg/kg. Cada vez es menos usado.
- Elección en pacientes inestables hemodinamicamente sin riesgo o infección.

8.9. Benzodiacepinas

El midazolam fue desarrollado en 1976 por el laboratorio Hoffmann-La Roche en Basilea, Suiza, como parte de un programa de investigación sobre benzodiacepinas de nueva generación. Se inició su uso clínico en 1982.

- Derivan del núcleo 1-4 benzodiacepina.
- Son sustancias liposolubles.
- Tienen gran capacidad de unión a proteínas.
- Sustancia farmacológica pH 3,5.
- Metabolismo hepático CYP450. Metabolito 1 hidroxilado MDZ (20% potencia).
- Excreción renal.
- Volumen de distribución 1-3 L/kg.
- $V_{1/2}$ b 3h.
- Aclaramiento 6,4-11 mL/kg/min.

8.9.1. Mecanismo de acción

- Agonistas GABA por aumento de la unión y facilitando la entrada del cloro (Cl).
- Inhiben la recaptación de adenosina.
- Inhiben la corriente neuronal del Ca^{++} .
- Agonista receptor de glicina.
- La ocupación del 20% de los receptores produciría amnesia,

del 30-50%, sedación y 60%, hipnosis.

- Efecto techo.
- Se puede usar como amnésico o como premedicación en bolo IV, VO o intranasal.
- También se puede usar como hipnótico en inducción IV, pero no es elegible por la extensión de su vida media.

8.9.2. Dosis

- **Inducción:** muy poco o ningún uso para inducción de anestesia. Uso como amnésico coadyuvante en inducción, con dosis variables. Adultos 1-2 mg. Pediatría dosis: 0,025-0,05 mg/kg
- **Sedación:** dosis respuesta; es decir, se aplica una pequeña dosis del medicamento y se repite según se obtenga el efecto deseado. Se inicia con 1 mg bolo.
- **Infusión volumétrica (UCI):** 0,1-0,2 mg/kg/h. Se debe titular.
- **TCI:** normograma (Modelo farmacocinético). Poco usado. Tiene el modelo de Greenblatt 0,05-1 µg/ml. Según el plano deseado y las variables de medición (FC, TA, BIS).
- En el 1% de pacientes puede producir agitación como una RAM.
- No se recomienda usar en pacientes mayores de 65 años, pues las benzodiacepinas están relacionadas con mayor tasa de síndrome mental orgánico o delirio posterior a su uso.
- Se revierte con flumazenil 0,1-0,2 mg IV, repetir cada 2 minutos hasta completar 1 mg.

8.10. Tiopental sódico

Su uso se remonta a 1935 por el químico Lundy, es insoluble en agua. Químicamente, es un ácido débil. Para volverlo una presentación farmacéutica, se adicionan sales de sodio a la molécula química.

- pH 10-11.
- Se debe diluir en SSN hasta 40 cm³ (2,5 %).
- Presentación de polvo liofilizado por 1 g.

8.10.1. Mecanismo de acción

- Agonista de los receptores GABA. Aumenta la entrada de cloro (Cl-) hiperpolarizando la membrana.
- Puede usarse en bolo y en infusión.
- Es anticonvulsivante. Disminuye el VO₂ cerebral, el FSC y la PIC. Produce línea isoeletrica y se usa como protector cerebral (coma barbitúrico) en trauma craneoencefálico y posarresto cardiaco.
- Produce cardiodepresión y vasoplejia, dosis relacionada, es decir, que a mayor dosis, mayor porcentaje de vasoplejia y cardiodepresión.
- Puede producir rash cutáneo, reacción anafiláctica o anafilatoide con el bolo.
- Desencadena crisis de púrpura, en sus variedades intermitente aguda (PIA) y variegata.
- Es muy poco usado en este momento, fue desplazado por el propofol.

8.10.2. Dosis

- **Inducción en adultos:** 3-5 mg/kg.
- **Mantenimiento:** 0,05-0,35 µg/kg/min.
- Menor en ancianos, neonatos, hipovolémicos, frágiles e insuficiencia renal crónica.

8.11. Dexmedetomidina

- Es un α₂ agonista altamente selectivo. Desarrollado en Finlandia en los laboratorios Orion Pharma en la década de los ochenta, a partir de medetomidina, potente α₂ agonista usado en veterinaria. En colaboración con laboratorios Abbott se pudo aislar el estereoisómero dextro, la dexmedetomidina. El inicio de uso clínico fue a finales de la década de los noventa.
- Vida media a, 6 min.
- Vida media b, 2 h.
- Volumen de distribución 118 L.
- Unión a proteínas 94 %.
- Metabolismo hepático CYP450 casi 100 %.
- Aclaramiento 39 L/h.

8.11.1. Mecanismo de acción

Agonista α₂ adrenérgico médula y cerebro.

Locus coeruleus: Sedación y percepción.

Corteza cerebral y tallo encefálico: Activa sistemas inhibitorios descendentes.

8.11.2. Dosis

- Infusión de carga 0,5-1 $\mu\text{g/kg/min}$
- Mantenimiento 0,2-0,7 $\mu\text{g/kg/h}$
- Infusión por TCI: Normograma por modelo de Hannivoort ó Dyck.
- Produce disminución de la frecuencia cardiaca y tensión arterial, que puede requerir soporte con vasopresor tipo no-

radrenalina en infusión. Se demora 15 a 30 minutos en actuar y tiene una vida media larga, que puede demorar la recuperación, lo cual limita su uso amplio.

- En algunas ocasiones se puede usar como premedicación en pediatría vía intranasal.

En la **tabla 34** se resumen las características farmacológicas de los anestésicos intravenosos.

Tabla 34. Resumen de la farmacología de los intravenosos

Características	Fármaco				
	Etomidato	Ketamina	Propofol	Tiopental	Dexmedetomidina
Familia	Hipnótico no barbitúrico, derivado imidazólico	Fenilciclidina	Alquilfenol. 2-6 Diisopropilfenol.	Tiobarbiturico	Agonista α_2
Uso	pH 8,1 - pKa 4,24. Anillo imidazólico. Presentación en solución acuosa con SulfoButil Éter 7- Cyclodextrina. Inductor de anestesia, hipnótico	Anestesia disociativa, inducción y mantenimiento de la anestesia, especialmente en hipovolemia. Con reflejos laringofaríngeos presentes, tono muscular normal o aumentado, mínima depresión respiratoria.	Inducción y mantenimiento de la anestesia IV, sedación consciente. pH 7,4. pKa 11. Ionizado 99,7 %.	Inducción rápida de la anestesia general, tratamiento anticonvulsivo y tratamiento HTE, protector cerebral en eventos isquémicos.	Sedación, analgesia, anestesia: disminuye los requerimientos de anestésicos inhalatorios, Premedicación
Dosis	0,3 mg/kg, Fragilidad 0,15-0,2 mg/ kg. Adolescentes 0,4 mg/kg.	Sedación analgesia: IV 0,3-0,5 mg/kg. Inducción de la anestesia: IV: 1-2,5 mg/kg. Mantenimiento infusión IV 15-80 $\mu\text{g/kg/min}$.	Inducción adultos: 2-2,5 mg/kg, mantenimiento: 75-150 $\mu\text{g/kg/min}$; pediatría: 2,5-3,5 mg/kg, mantenimiento: 150-250 $\mu\text{g/kg/min}$; ancianos induccion 1-1,5 mg/kg, mantenimiento 50-100 $\mu\text{g/kg/min}$	Induccion adultos: 3-5 mg/kg. Mantenimiento: 0,05-0,35 $\mu\text{g/kg/min}$. Menor en ancianos, neonatos, hipovolémicos, fragiles y IRC.	Infusión de carga 0,5-1 $\mu\text{g/kg/min}$, mantenimiento 0,2-0,7 $\mu\text{g/kg/h}$
t/2a	Hidrosoluble, el isomero + solamente es activo como hipnotico. PH: 8,1 osmolalidad 4.640 mOsm/L	Muy liposoluble, pKa 7,5 t/2: 2,3 h	t/2 a rápida: adultos 1,8-8,3, pediatría: 1,5-4,1, t/2 lenta: min 34-64	t/2 a rápida: 6,8 +- 2,8 min t/2 lenta: 59 +- 24 min	Inicio de acción 5-10 minutos. Efecto pico 15-30 minutos

Tabla 34. Resumen de la farmacología de los intravenosos

Características	Fármaco				
	Etomidato	Ketamina	Propofol	Tiopental	Dexmedetomidina
t 1/2B h	Termina por redistribución tri-compartimental y disminución de la concentración cerebral. V1/2 terminal 1,5-5 h		Acción termina por redistribución de concentraciones del órgano diana. Modelo multicompartmental. V1/2 CS: 20 min.	T 1/2 B : 719 +- 329 min. Recuperación 15-20 min posbolo.	2-4 horas
U proteínas	75%	Mínima U proteínas 12-35 %.	98 % U Proteínas. 50 % U GR. B48 % proteínas plasmáticas.	U prot 80 %.	94 % Albumina. Termina por redistribución multicompartmental y disminución de la concentración cerebral.
Metabolismo	Hepático por hidrólisis ester. Metabolito: ácido carboxílico y por n-desalquilacion	N-demetilación x enzimas CP450. Metabolito Norketamina 20 % de efecto.	70 % metabolizado. Casi completamente metabolizado en el hígado por glucoridación (UGT HP4). Conjugación, hidroxilación (CYP 2B6). Metabolito Propofol glucuronido 53 %, otros y excretado en la orina.	18 % metabolizado. Casi completamente metabolizado en el hígado por oxidación de la citocromo P450 y excretado en la orina.	Biodisponibilidad: 70-80 % la liposolubilidad es mayor con respecto a drogas de su grupo (Clonidina, oximetazolina), por lo que puede atravesar la barrera hematoencefálica y ejercer efectos centrales. MB 99 % Hepático.
Eliminación	Hepática, 75 % se excreta en orina las primeras 24 h: 85 % riñón y 13 % bilis, 2 % sin cambios.	Excreción renal. Se puede acumular en falla renal (norketamina- 6-hidroxinorketamina).	t/2 B horas adultos: 30-90, pediatría: 24-56. Menos del 1 % se excreta de forma inalterada en orina, 2 % en heces	t/2 B horas adultos: 5,1-11,6, pediatría: 6,1	Clearance plasmático 0,5 L/kg/min (mitad aprox. del flujo sanguíneo hepático)
Vd	Vd: 2,5-4,5L/kg	t/2 a: 11-13min, Vd: 3L/kg	Vd: adultos: 3.5-4.5, pediatría 5-10,9	VL: 0,53+-0,18 Lxkg Vdss: 2,34 +- 0,75 Lxkg Cl 3,4 +- 0,4 ml/kg/min	1-2 L/kg
Extracción hepática, depuración	Aclaramiento elevado: 18-25 ml/kg/min, coeficiente de extracción hepática: 0,5-0,9 alt flujo sanguíneo hepático.	Depuración: 15 ml/kg/min, aclaramiento: 890-1127 ml/min. Aclaramiento total medio: 1,4 L/min cambios en el flujo hepático alt aclaramiento	Depuración mL/kg/min: adultos: 30-60, pediatría 30-40. El aclaramiento excede al flujo sanguíneo hepático: 1,5-2,2 L/min	Depuración mL/kg/min: adultos: 3,4-3,6, pediatría 6,6	Modelo tricompartmental, no mantiene una cinética lineal entre su concentración plasmática en la biofase y su efectos, mostrando una acción bifásica entre efectos centrales y periféricos.
Latencia	30-60 seg	IV<30 seg, IM/rectal: 3-4 min			Vida media de distribución 6 min.
Máximo efecto	1 min	IV: 1 min, IM/rectal: 5-20 min, VO 30 min.			
Duración	3-10 min.	IV: 5-15 min, IM/rectal 12-25 min, epidural 4 h. t/2 B: 2-3h	Eliminación: 4-7 h (distribución a compartimento profundo con perfusión limitada)		

Tabla 34. Resumen de la farmacología de los intravenosos

Características	Fármaco				
	Etomidato	Ketamina	Propofol	Tiopental	Dexmedetomidina
Acción		Antagonista de los receptores NMDA. Inhibe receptores colinérgicos del SNC. Agonista opioide? Bloqueo canales Na asta dorsal. Canales de Ca. Estado anímico (BDNF). Antagonismo AMPA.	Potencia recept GABA. Las mujeres tienen un volumen de distribución superior y una velocidad de aclaramiento mayor		Agonista a-2 sedación: acción directa en el locus cerúleas (estado de conciencia y percepción sensorial), analgesia: a nivel central (encéfalo y tallo), al activar los sistemas inhibitorios descendentes que van a la medula espinal e hiperpolarizar células
Cardiopulmonar	A dosis terapéuticas no ejerce efecto sobre gasto cardiaco, metabolismo miocárdico, circulación sistémica y pulmonar.	Liberación de catecolaminas. Los efectos hemodinámicos dependen de la disponibilidad de catecolaminas.	Disminuye la TA, depresión respiratoria dosis dependiente, el índice cardiaco y el sistólico no se modifican.	Disminuye la TA media, aumenta FC, depresión miocárdica leve, disminuye retorno venoso, disminuye resistencia vascular coronaria, aumento del flujo sanguíneo miocárdico: Disminución del gasto, aumento del consumo de O2 miocárdico. No sensibiliza a catecolaminas	
SNC	Disminuye el metabolismo cerebral, flujo sanguíneo cerebral y presión intracraneana. Mioclonías en 1/3 durante la inducción, se deben a supresión subcortical de la actividad extrapiramidal. Puede provocar alteraciones en los potenciales evocados somatosens	Aumenta el metabolismo y flujo cerebral, aumento de la PIC (revertida por hiperventilación).	Disminuye la PPC, disminuye flujo sanguíneo cerebral, disminuye PIC. Asociado a convulsiones de Grand mal, se ha usado para la tipificación de focos epileptogénicos corticales. No altera los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.	Disminuye el flujo sanguíneo cerebral, disminuye PIC, disminuye la frecuencia de isoelectricidad cerebral. Depresión del metabolismo cerebral de O2, disminución del consumo O2.	
Otros	Disminuye la p. intraocular. Supresión adrenocortical, incluso solo con dosis de inducción, se mantiene por 4-8 h, debido a la inhibición de la 11-beta hidroxilasa. Inhibe la síntesis suprarrenal	Aumento del tono del útero (dosis dependiente), sin efecto en el flujo sanguíneo (do<1 mg/kg). Aumento leve de la P. Intraocular	Antiemético, disminución de cortisol, disminución P. intraocular. No hay tolerancia.	Disminuye el consumo basal de O2, disminuye flujo renal y la filtración glomerular. Aumenta ligeramente la glucemia, pérdida de calor por vasodilatación. Disminuye cortisol plasmático. No evita la estimulación de la corteza suprarrenal.	No requiere control especial en pacientes neutropénicos

Tabla 34. Resumen de la farmacología de los intravenosos

Características	Fármaco				
	Etomidato	Ketamina	Propofol	Tiopental	Dexmedetomidina
Adversos	Nausea y vomito. Dolor a la inyección, tromboflebitis, mioclonía.	Alucinaciones vividas. 15 % racémica, 37 % (R) y 5 % (S). No amnesia.	Hipertonía muscular, temblor, hipo. Vértigo y cefalea POP.	Disminuye el flujo sanguíneo hepático, produce inducción de enzimas microsomales hepáticas, aumenta la actividad de la glucuronil transferasa, disminuye el flujo sanguíneo renal y el volumen de filtración glomerular. Erupción urticariforme, dolor tras iny	En infusión rápida o bolo: aumento de la PAM y bradicardia.
Obstétricos				No deprimen ni aumentan tono uterino, sin efectos sobre RN con colocación antes de 10 min.	
Interacción/toxicidad	Precaución en pacientes con epilepsia focal, adm BDZ IV. En alteración de proteínas séricas (como enfermedad renal o hepática) modifican la fracción libre (no fijada). Pc con cirrosis el Vd se duplica, pero el aclaramiento es normal., edad avanzada: vd inicial m	Delirios en el despertar. Disminuye los requerimientos de anestésicos.		La inyección intraarterial puede causar gangrena distal o lesión neurológica permanente por endarteritis química o trombosis; puede producir reacción alérgica o anafiláctica. Interacción: Mayor depresión con otros depresores. Aminofilina (Reduce la profunda	Disminuye requerimientos de TPS (por disminución del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo regional) y de anestésicos inhalatorios. La combinación con fentanilo contrarresta la acción sobre PAM y FC, con mayor estabilidad durante la intubación.
Contraindicado	No usar en sedación prolongada por la inhibición de formación de corticoides y mineralocorticoides	Tirotoxicosis, feocromocitoma.	Hipovolemia y alergia a compuestos tipo intralípido y frijol de soya, contraindicado en compromiso de la función izquierda ventricular en ancianos.	Porfiria intermitente aguda	
Antagonista	Movimientos involuntarios: diazepam.	Respuesta cardiaca bloqueada por B-bloqueadores.			Atipamezole (sobre receptores α_2) 1 dosis IV 150 μ g/mL con una t/2 y aclaramiento similares.
Insuficiencia hepática				Efecto más prolongado	
Insuficiencia renal					

Fuente: elaboración propia.

8.12. Relajantes musculares

La contracción muscular se inicia con un potencial de acción originado en la motoneurona primaria (corteza prefrontal), va a la motoneurona 2 (sustancia gelatinosa ventral médula espinal) que desencadena la apertura de los canales de sodio (Na^+).

La entrada de Na^+ inicia el potencial y la despolarización de la membrana celular y la propagación a través del axón.

Además se activan los canales de calcio (Ca^{++}) permitiendo la entrada de Ca^{++} y la salida de potasio (K).

La despolarización permite en la placa motora la liberación de vesículas de acetilcolina que se unen a los receptores colinérgicos nicotínicos, abriendo el receptor de Na^{++} y permitiendo la entrada de Na^+ y Ca^{++} al músculo. La entrada de Na^+ y Ca^{++} produce una liberación de Ca^{++} del retículo sarcoplásmico intracelular. El aumento del Ca^{++} hace que cambie la conformación tridimensional del complejo troponina en la unión entre la actina y la cabeza pesada de la miosina.

El Ca^{++} se une a la troponina C, esta unión hace que cambie la conformación de troponina I a troponina T permitiendo la unión activa entre la actina y la miosina haciendo el desplazamiento entre ellas y la contracción muscular correspondiente.

La acetilcolina (AC) es metabolizada en la hendidura sináptica por la acetilcolinesterasa. Esta última tiene una vida media muy corta.

El receptor nicotínico está localizado en la placa neuromuscular, en la terminación junto con el axón motor (unión neuromuscular). Está formado por cinco subunidades: 2 α , 1 β , 1 δ , 1 ϵ (adulto normal) y 1 γ (gamma) en los receptores fetales.

La unión de la AC se hace en la subunidad α . Los relajantes mus-

culares se unen al sitio de unión de la AC en el receptor nicotínico de la placa neuro muscular.

Los relajantes musculares son medicamentos que se originaron del curare, producto de la preparación de raíces de plantas amazónicas y del valle del Orinoco, del género *Chondrodendron* y *Strychnos*. La d-tubocurarina, derivada de este producto por farmacólogos ingleses (Harold King y H. W. Dudley), fue usada por primera vez clínicamente por Harold Randall Griffith y Enid Johnson en 1942 en Montreal.

Se divide en 2 clases:

1) Despolarizantes: como la succinilcolina. Se caracterizan por producir fasciculaciones previas a la relajación muscular. Producen un bloqueo no competitivo del receptor nicotínico postsináptico. En el tren de cuatro (Td4) de la monitoría la relación muscular entre la respuesta 4 y la respuesta 1 del Td4 está conservada. Otras características de la monitoría de la relación: disminución de la amplitud del twitch, no hay decaimiento del estímulo tetánico, no hay facilitación posttetánica. No se puede revertir.

2) No despolarizantes: que se dividen en dos grupos:

- **Bencilisoquinolinas (BLQ):** como el cisatracurio. Se caracterizan por que el nombre del medicamento termina en el sufijo “curio”, y liberan histamina.
- **Esteroides:** como el pancuronio, el vecuronio y el rocuronio. Se caracterizan por que el nombre del medicamento termina en el sufijo “curonio”, y no liberan histamina.

Se caracterizan por producir un bloqueo competitivo de la AC en el receptor nicotínico, no producen fasciculaciones, se pueden revertir.

En el tren de cuatro (Td4) de la monitoría la relación muscular entre la respuesta 4 y la respuesta 1 del Td4 esta decaída o agotada, <1.

Otras características de la monitoría de la relación: disminución de la amplitud del twitch, decaimiento del estímulo tetánico, con facilitación postetánica.

Los relajantes musculares no se absorben por vía oral. Son fármacos altamente ionizados, muy solubles en agua y poco liposolubles, incapaces de atravesar la membrana celular, distribuyéndose en el agua extracelular. No atraviesan la barrera placentaria.

En general, la mayoría de relajantes musculares están ionizados a pH normal, son altamente hidrosolubles y comparten estas características y las excepciones anotadas:

- Volúmenes de distribución bajos 0,2-0,5 L/ kg (excepto el cistracurio 0,005 L/kg).
- Clearance 2,5 mL/kg/min (excepto el cisatracurio 6,8 mg/mL/min).
- Metabolismo hepático (excepto bencilisoquinolinas [BLQ] y succinilcolina [Sch]).
- Cisatracurio: metabolismo vía Hoffman. Metabolito laudanosina.
- Succinilcolina: metabolismo plasmático × colinesterasas.
- Eliminación renal: pancuronio 50 %. Rocuronio 30 %.
- Dosis efectiva 95 (ED95): dosificación basada en la cual el 50 % de los pacientes consiguen 95 % de la disminución de la altura del twitch.

8.12.1. Características específicas

1) Succinilcolina: es metabolizada rápidamente por la colinesterasa plasmática. Inicio rápido 45-60 s. Ideal para secuencia rápida.

Opción para laringoespasma que no resuelve con presión positiva y dosis adicional de propofol.

• RAM:

- *Libera histamina.*
- *Aumento de 1 mEq/l en el potasio sérico.*
- *Al producir fasciculaciones puede aumentar la presión intraocular y la presión intragástrica.*
- *En segundas dosis puede producir bradiarritmias severas.*
- *Produce dolor muscular en el posanestésico.*
- *Puede desencadenar hipertermia maligna en pacientes pre-dispuestos.*

2) Pancuronio: vida media larga. Produce taquicardia directa. DE95: 0,06-0,1 mg/kg.

3) Vecuronio: vida media intermedia. Efecto cardiovascular estable. DE95: 0,05-0,1 mg/kg. Inestable en solución, viene en polvo liofilizado.

4) Rocuronio: vida media intermedia. Efecto cardiovascular estable. Inicio de acción rápida. DE95: 0,06 mg/kg. Como opción para inducción de secuencia rápida, se usan 4 ED 95, 1,2 mg/kg.

5) Cisatracurio: vida media intermedia. Metabolismo por la vía de Hoffman. De elección en pacientes con falla renal o hepática. DE95: 0,2 mg/kg. Liberación de histamina leve. Produce laudanosina como metabolito.

En la tabla 35 se resumen las características farmacológicas de los relajantes musculares.

Tabla 35. Resumen farmacológico de los relajantes musculares

Características	Fármaco							
	Atracurio	Cisatracurio	Mivacurio	Rocuronio	Vecuronio	Pancuronio	Succinilcolina	Neostigmina
Clasificación estructura química	Bencilisoquinolina	Bencilisoquinolina	Bencilisoquinolina	Aminoesteroide	Aminoesteroide	Aminoesteroide		
t inicio	Lento 2-3 min	3-6 min	2,5-4,5 min	Rápido 1-2,5 min	Intermedio 2-3 min	Lento 3,5-6 min	Rápido 45-60 s	
t acción /DUR25	Intermedio 35-50 min.	40-55 min	15-20 min	35-50 min	Intermedio 30-40 min	Prolongada (parálisis residual pop) 70-120 min.		
Índice de recuperación	10-15 m	10-15 m	5-9 m	10-15 m	10-20 m	30-50 m		
Uso	Relajante no despolarizante competitivo	Relajante no despolarizante competitivo	Relajante no despolarizante competitivo	Relajante no despolarizante competitivo. IOT secuencia rápida	Relajante no despolarizante competitivo. Estabilidad hemodinámica.	Relajante no despolarizante competitivo. Taquicardia	Relajante despolarizante. IOT secuencia rápida. Para manejo de laringoespasma severo que no responde a presión positiva.	Revierte relajantes no despolarizantes.
DE 95	"Lact: 231±69 Esco: 327±55 Adulto: 210"	"Escolar: 55 Adulto: 48"	"L: 129±48 E: 139±34 A: 80"	"L: 251±73 E: 409±70 A: 350±78"	"L: 47±10 E: 81±12 A: 43"	"L: 66±11 E: 93±19 A: 67"	"L: 700 E: 410-450 A: 270"	
VSS mL/kg	L: 210, E: 129, A: 100			L: 231, E: 165	L: 357, E: 204, A: 269			
Dosis	Intubación: 0,3-0,5 mg/kg, mantenimiento: 0,1-0,2 mg/kg, infusión: 2-15 µg/kg/min. Precurarización: 10 % de la dosis de intubación, adm 3-5 min antes del despolarizante.			Adultos: 0,6-1,2 mg/kg. Lactantes: 600 µg/kg. Niños: 600 µg/kg. Mantenimiento en adulto 5-15 µg/kg/min.	Adultos: 80-100 µg/kg. Pediatría: 100 µg/kg. Mantenimiento: 1-2 µg/kg/min.	DU: 0,04-0,1 mg/kg, M: 1-15 µg/kg/min	Adultos: IV: 1-1,5 mg/kg, IM: 3-4 mg/kg; Lactantes 2-3 mg/kg. Adolescentes: IV 2 mg/kg, IM 3-4 mg/kg. Mantenimiento 0,5-10 mg/min.	Reversión de relajantes musculares no despolarizantes: IV 40 µg/kg (dosis máxima 80 µg/kg) Adicionar atropina 20 µg/kg.
Acción								La acetilcolinesterasa hidroliza los fármacos que tienen un enlace esteárico-carbamoil, como la fisostigmina (amina terciaria) y la neostigmina, pero con mayor lentitud que hidrolizar la sola molécula de acetilcolina. Tanto la neostigmina como la fisost

Tabla 35. Resumen farmacológico de los relajantes musculares

Características	Fármaco							
	Atracurio	Cisatracurio	Mivacurio	Rocuronio	Vecuronio	Pancuronio	Succinilcolina	Neostigmina
Metabolismo	Metabolizado por la vía Hoffman. pH, temperatura. Metabolito: Laudanosina. Estimulante SNC.	Metabolizado por la vía Hoffman. pH, temperatura. Metabolito: Laudanosina. Estimulante SNC.		Hepáticos	t/2: 65-75 min hepático: 5-10 % por desacetilación		Se hidroliza mediante colinesterasa plasmática	Esterasas plasmáticas Vida media: 1-2 h
U proteínas				30	60-80			
Eliminación	Plasma: Hoffman e hidrólisis éster, hepática y renal. No alteran la vida media de eliminación ni la enf hepática, ni la renal.			Hepático, renal 15 %	Renal: 30-35 % sin cambios, por bilis: 25-50 %	Renal 50 %, bilis en 24 h	Por orina 10 %	El alcohol cuaternario y el compuesto original se excretan por la orina.
Latencia				Inicio: 1-3 min, dosis dependiente, DE95: 300 µg/kg	Inicio: 2,5-3 min, DE95: 50 µg/kg		IV: 1-2 min, IM3-5 min, DE95: 300 µg/kg	Reversión de la relajación muscular IV <3 min, en miastenia gravis IM <20 min, VO 45-75.
Máximo efecto								Reversión de la relajación IV: 3-14 min, miastenia gravis IM: 20-30 min.
Duración				Duración intermedia; depuración 4 mL/kg/min, t/2 130 min	Vd: 0,3-0,4L/kg, duración intermedia; depuración 3,4-5 mL/kg/min		t/2: 2-4 min	Reversión de la relajación muscular IV: 40-60 min; miastenia gravis IM/VO 2-4 h
RAM	Libera histamina mayor.	Libera histamina menor.	Libera histamina moderada.	Sin adv cardiovasculares, potencia menor (mejor), libera histamina mínimo. Tiempo "impredecible".	No libera histamina, no se acumula, no efectos sobre FC ni TA	Aumento de FC, aumenta gasto C.	Aumento de la PIC, intraperitoneal e intraocular, aumento del potasio sérico en pacientes denerados, quemados, tétanos, parapléjicos, con lesión de médula espinal, lesionados por aplastamiento, enfermedades neuromusculares, apoplejía, inmovilización prolongada.	Bradicardia, taquicardia, bloqueo AV, ritmo nodal, hipotensión arterial, incremento de secreciones en boca, faringe y traqueobronquiales; puede provocar broncoespasmo, depresión respiratoria (dosis tóxicas), síndrome convulsivo, disartria, cefalea, náusea, em

Tabla 35. Resumen farmacológico de los relajantes musculares

Características	Fármaco							
	Atracurio	Cisatracurio	Mivacurio	Rocuronio	Vecuronio	Pancuronio	Succinilcolina	Neostigmina
Interacciones/ toxicidad					Duración prolongada en hepato y nefropatías		Contraindicaciones: antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, trastornos genéticos o inducidos de la colinesterasa plasmática, uso con precaución en pacientes con miopatías (Duchenne)	No antagoniza y puede prolongar la relajación producida por los relajantes despolarizantes (succinilcolina); antagoniza los efectos de relajante con d-tubocurarina, pancuronio, atracurio, vecuronio, rocuronio; el efecto antagónico de neostigmina se reuc
Otros				Uso en pacientes con disfunción renal				Contraindicado en peritonitis, obstrucción intestinal mecánica o del tracto genitourinario, asma, EPOC y alteración de conducción cardíaca. La sobredosis puede provocar crisis colinérgica: náusea, vómito, cólicos intestinales, bradicardia (taquicardia), hipers
Antagonista								Cuando se usa para revertir la acción relajante de los bloqueadores musculares no despolarizantes, los efectos muscarínicos colinérgicos (salivación, bradicardia, broncoespasmo, hipermotricidad intestinal) se contrarrestan con la adm. previa de atropina o

Fuente: elaboración propia.

8.12.2. Reversión de los relajantes musculares

Solo se pueden revertir los relajantes no despolarizantes, por ser los que hacen un bloqueo competitivo.

Los mecanismos pueden ser:

- **Aumentar la cantidad de acetilcolina con medicamentos que inhiban la acetilcolinesterasa, como neostigmina (40 µg/kg).** Este medicamento se puede usar solo si en la monitoría de la relación muscular con el tren de 4, tiene 2 respuestas de 4. Como no son bloqueadores selectivos de los receptores colinérgicos nicotínicos, también aumentan la acetilcolina en los receptores colinérgicos muscarínicos, produciendo síntomas sistémicos secundarios como bradicardia, aumento de secreciones y broncoespasmo. Se trata con atropina (20 µg/kg) sumada para contrarrestar estos síntomas no deseables.
- **Unirse al relajante muscular específico, con sugamadex, que es una ciclodextrina y se une específicamente al rocuronio o vecuronio, inactivándolos.** Dosis según el Td4. Y va desde 2 mg/kg (tiene >2 respuestas del Td4) hasta 16 mg/kg, cuando se requiere reversión inmediatamente después de inyectar la dosis.

Referencias

1. García P, Whalin M, Sebel P. *Pharmacology of intravenous anesthetics*. En: *Pharmacology and physiology for anesthesia* [internet]. 2 ed. Elsevier; 2019 [citado: 2024 mar 3]. p. 193-216. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9780323481106000107?scroll-To=%23hl0000377>
2. Ramírez-Segura EH, Nava-López JA. *Anestesia total intravenosa*. *Rev Mex Anesthesiol*. 2015;38(Sup. 3):S430-2.
3. Academy of Medicine of Malaysia (AMM). *Total intravenous anaesthesia (Pocket Reference)* [internet]. 2 ed. Kuala Lumpur: Academy of Medicine of Malaysia; 2013 [citado: 5 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.acadmed.org.my/index.cfm?&menuid=89&parentid=24>
4. Aguilera L. *Conceptos básicos de farmacocinética farmacodinamia en TIVA* [internet]. Universidad del País Vasco; 2018 [citado: 2024 mar 3]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/da001/conceptos-bsicos-de-farmacocintica-farmacodinamia>
5. Brown EN, Pavone KJ, Naranjo M. *Multimodal general anesthesia: Theory and practice*. *Anesth Analg*. 2018;127(5):1246-58.
6. Villarejo-Díaz DM, Murillo-Zaragoza DJR, Alvarado-Hernández DH. *Farmacología de los agonistas y antagonistas de los receptores opioides*. *Educ E Investig Clin*. 2000;1(2):106-37.
7. Isaza C, Machado J, Machado M, Gaviria A, Castro A. *Fundamentos de farmacología en terapéutica* [internet]. 7 ed. Bogotá: Celsus; 2020 [citado: 2024 mar 5]. Disponible en: <https://celsus.com.co/fund-de-farmacologia-en-terapeutica-celsus-9789589327708.html>
8. Roberts FL, Dixon J, Lewis GT, Tackley RM, Prys-Roberts C. *Induction and maintenance of propofol anaesthesia. A manual infusion scheme*. *Anaesthesia*. 1988;43 Suppl:14-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1988.tb09061.x>



Capítulo 9

Anestésicos locales

La anestesia regional es una excelente opción, siempre y cuando se elija la dosis ideal, en el volumen ideal y se inyecte en el lugar ideal.

Los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción del impulso nervioso, lo que produce bloqueo reversible de la conducción nerviosa.

9.1. Usos

- Anestesia regional, local, tópica.
- Analgesia perioperatoria como componente multimodal.
- Atenuación de la respuesta antinociceptiva central y de la respuesta nociceptiva (lidocaína infusión intravenosa).
- Antiarrítmico (lidocaína intravenosa).

9.2. Generalidades químicas

Los anestésicos locales en su forma química son bases débiles, poco hidrosolubles; por lo que, para su uso clínico, la presentación farmacéutica hidrosoluble requiere que se le adicione un ácido (HCl). Por lo anterior, en su presentación farmacéutica son químicamente un ácido débil. Este cambio químico en la presentación de uso clínico hace que se presente una fracción mayor de fármaco ionizado (I) frente a la porción no ionizada (NI).

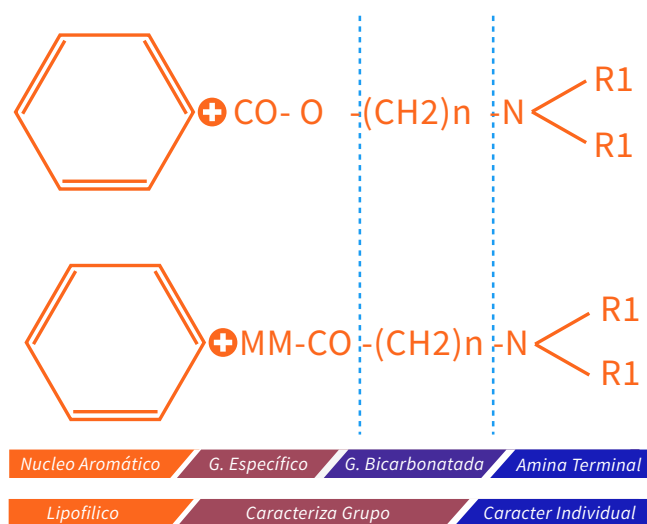
Su estructura química está formada por:

- Cabeza-anillo aromático-liposolubilidad, lo que permite atravesar la membrana celular (MC).
- Cuerpo: cadena carbonatada+grupo químico específico (éster CO-O - amida MM-CO), lo cual le da la característica de grupo.

- Cola: hidrofílica (ionización). Será un grupo amino (terciario-cuaternario o una piperidoxilida (grupo metil [mepivacaína]-grupo butil [bupivacaína]-grupo propil [ropivacaína])). Da la característica específica de cada medicamento.

En la **figura 47** se puede ver el esquema químico de los anestésicos locales.

Figura 47. Esquema químico de los anestésicos locales



Fuente: elaboración propia.

La fracción no ionizada es la fracción del anestésico local que atraviesa la membrana celular afín a los lípidos (lipofílica). Es uno de los determinantes de la velocidad de inicio de acción.

La fracción ionizada intracelular es la fracción que se une al receptor al sitio activo del canal de sodio afín al agua (hidrofílica).

Los anestésicos locales (AL) con un pKa más cercano al pH fisiológico tienen una velocidad de inicio más rápida, ya que difunden mejor a través de la MC por tener una fracción menor ionizada. Para ácidos y bases débiles, el pKa determina cuánto de la molécula está en forma cargada (ionizada) o sin carga (no ionizada) a un determinado pH.

El pKa del medicamento puede estar afectado por temperatura, envase y medio de dilución.

La velocidad de inicio también está determinada por la concentración del medicamento. A mayor concentración, mayor diferencia con la parte intracelular y atravesará más rápidamente la membrana celular (1)

La potencia es dependiente de la liposolubilidad. PL.

La duración depende de la unión a proteínas. Al ser un medicamento ácido, su unión a proteínas se hace más a la alfa-1-glicoproteína ácida. DU.

La toxicidad sistémica del AL está relacionada con la potencia del mismo, y la toxicidad específica de cada medicamento a la afinidad por los receptores de sodio específicos (*tabla 36*).

Tabla 36. Características clínicas y químicas anestésicos locales

Características	Consideraciones general AL	
Potencia	Lipofilicidad/hidrofobicidad	Penetración de la MC
Velocidad de inicio	Propiedades intrínsecas del fármaco. pK-dosis-concentración.	
Duración	Uso vasoconstrictor, unión a proteínas	Dosis bajas VC. Dosis altas VD.
Bloqueo diferencial	Dosis bajas > sensitivo. Dosis altas > motor	Según la disposición de fibras en el plejo.

Fuente: elaboración propia.

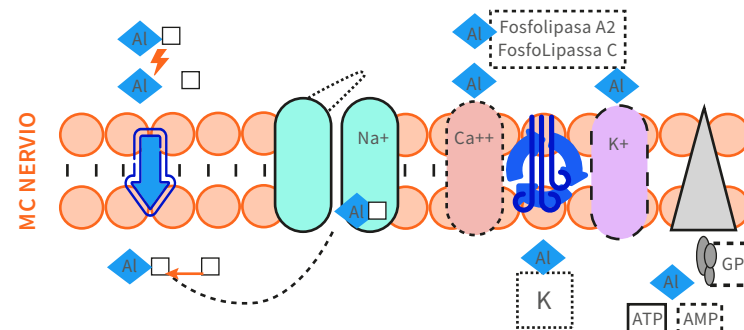
9.3. Mecanismo de acción

Los AL bloquean de manera reversible la conducción nerviosa. Son medicamentos que bloquean la generación y propagación del impulso eléctrico en todas las células excitables, de forma reversible (2).

Mecanismos de acción:

- Bloqueo de canales de Na⁺.
- Inhibición de canales L Ca⁺⁺, inhibe el receptor de rianodina (RER), reduciendo la sensibilidad al Ca⁺⁺.
- Inhibición de canales lentos de K⁺.
- Bloqueo de los canales de Na-K ATPasa.
- Inhibición de canales de Cl.
- Interacción con otras proteínas de MC: AMP cíclico, proteína-quinasa B (Akt), AMPK (5 adenosina monofostao protéí-

Figura 48. Acción anestésicos locales tejido nervioso



Fuente: elaboración propia.

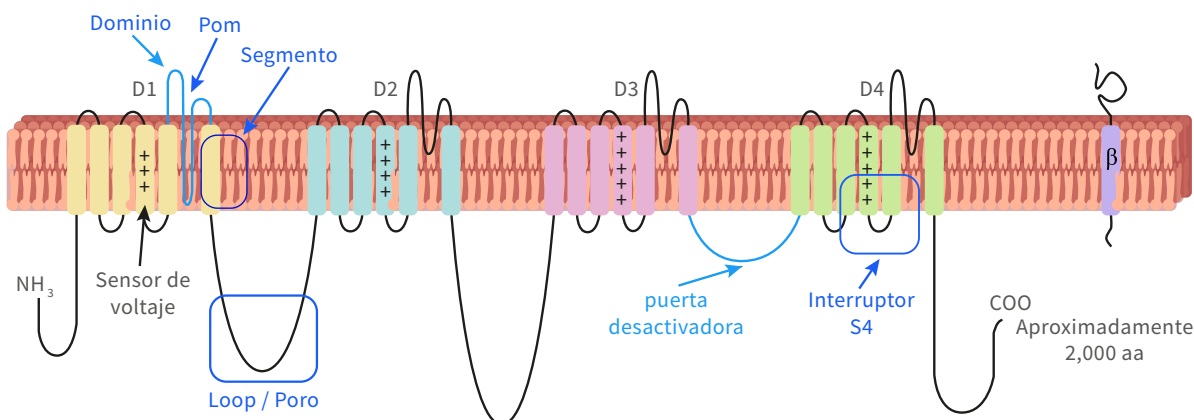
na-cinasa), inhibición de la producción de ATP, inhibición de la adenilato-ciclase, guanilato ciclase, proteína sustrato de calmodulina y bombas iónicas.

- Inhibición de la fosfolipasa A2-fosfolipasa C.
- Bloqueo de los canales de Ca⁺⁺ presinápticos.

En la **figura 48** se muestra la acción de los anestésicos locales en el tejido nervioso.

- Canal de sodio. Es un canal transmembrana. A nivel molecular, los canales de Na⁺ consisten en tres subunidades ($\alpha 1$, $\beta 1$, y $\beta 2$), y la más grande es la subunidad alfa que, a su vez, consta de una estructura peptídica conformada por cuatro subregiones hidrofóbicas o dominios (dominios de I a IV). Dichos dominios se disponen alrededor del poro y están interconectados entre sí por unos puentes intracelulares, de tal manera que cruzando la membrana celular forman las paredes del canal o ionóforo propiamente dicho (**figura 49**).

Figura 49. Esquema del canal de sodio



Fuente: Meisler y Kearney (3).

- Subunidad α: Esta subunidad tiene cuatro partes repetidas (dominio), y cada parte está formada por seis segmentos (llamados S1 a S6) que se enrollan en forma de hélice.
 - o No necesita ATP para abrirse o cerrarse, porque funciona según el voltaje de la membrana.*
 - o El segmento S4 es como el “sensor eléctrico” que detecta el cambio de voltaje y decide si el canal se abre o no.*
 - o Entre los segmentos S5 y S6 hay una región llamada P (o “asa”), que forma el poro selectivo, el agujero que solo deja pasar iones de sodio (figura 49).*
- Subunidad β: son dos subunidades que modulan la actividad del canal.

• Estructura molecular

Los anestésicos locales se unen para bloquear el canal en el segmento 6 (S6) de los dominios 1,3 y 4 (D1, D3 y D4).

9.4. Generalidades de los nervios

El axón está recubierto por endoneuro. Este está formado por células de Schwann, fibras de colágeno, macrófagos, mastocitos y líquido extracelular. Da la homeostasia final del nervio. Dependiendo del nervio, puede tener mielina o no.

Los nervios se clasifican según la mielinización en (tabla 37):

- **Mielinizadas:** son más gruesas, más rápidas y con menos frecuencia de transmisión del impulso.

Tabla 37. Tipos de fibras nerviosas

Tipos de fibras nerviosas					
Tipo de fibra	Subtipo	Mielina	Diámetro (micras)	Velocidad	Localización
A	Alfa	Sí	6-22	70-120 m/s	Músculo esquelético
	Beta	Sí	5-12	30-70 m/s	Tacto y presión
	Gamma	Sí	3-6	15-30 m/s	Husos musculares
	Delta	Sí	2-5	12-30 m/s	Dolor localizado, temperatura, tacto.
B		Sí	< 3	3-15 m/s	Preganglionar SNA
C		No	0,4-1,2	0,5-2 m/s	Dolor profundo, mecanoreceptores, reflejos, Postganglionar SNA.

Fuente: elaboración propia.

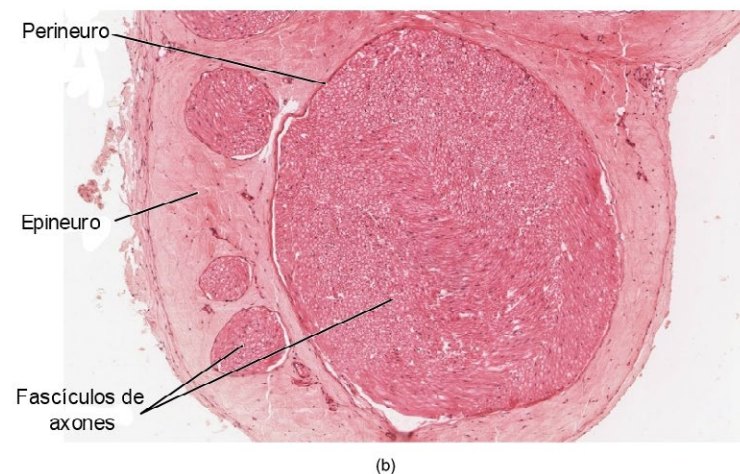
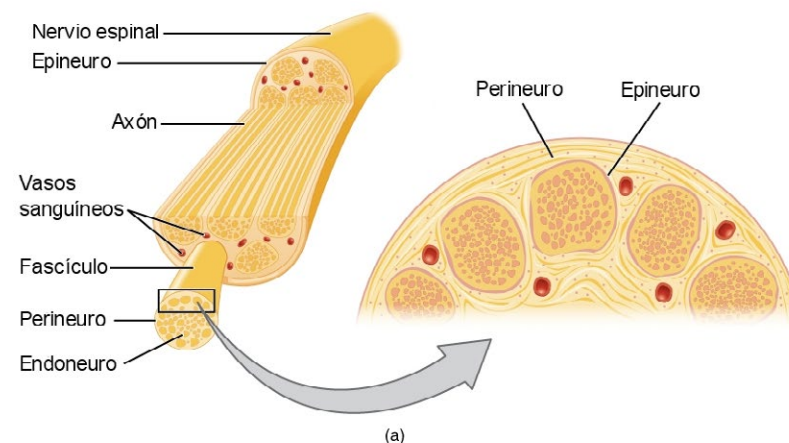
- **No mielinizadas:** son más delgadas, más lentas, pero transmiten con mayor frecuencia el impulso.

Varios axones reunidos forman un fascículo, y el fascículo está recubierto por el perineuro. El perineuro lo constituyen entre 8 a 15 capas de colágeno, y sobre el perineuro se encuentra la vasa nervorum; dicha estructura vascular suministra todo el aporte de oxígeno y nutrientes al nervio. Es microscópica y es la parte más frágil para mantener la homeostasia del nervio.

Varios fascículos agrupados forman el nervio y este grupo está recubierto por epineuro.

Dentro del epineuro y entre los fascículos nerviosos hay tejido, colágeno, elastina y tejido adiposo, haciendo de soporte (*figura 50*).

Figura 50. Estructura del nervio



Fuente: Wikipedia (4).

La membrana celular nerviosa es una bicapa lipídica con múltiples receptores en su cara externa. Tiene un potencial de membrana en reposo de -50 a -70 mV.

Al ser estimulada y despolarizada se activan los canales de sodio, calcio y potasio, lo que permite el cambio eléctrico de la membrana y la continuación del estímulo eléctrico hacia adelante. Es decir, la MC se vuelve más positiva debido a la entrada del sodio y la salida de potasio, este sale por gradiente de concentración. Una vez se alcanza el pico del potencial de acción de la MC, los canales de sodio se inactivan.

La repolarización está dada por los canales de potasio que ingresa rápidamente potasio por gradiente de concentración y la bomba de sodio/potasio (Na^+/K^+ ATPasa) que es la encargada de sacar tres moléculas de sodio y meter dos moléculas de potasio hasta recuperar la polaridad de la membrana celular.

Los anestésicos locales bloquean las fibras en velocidad de inicio e intensidad según el diámetro, la frecuencia y la velocidad de transmisión del estímulo.

A menor concentración del AL, se bloquean de forma más intensa las fibras con menor diámetro, menor mielinización, mayor frecuencia de estímulo y menor velocidad de transmisión. Los tipos de nervio o fibras nerviosas son: mielinizadas, tipos A y B, y no mielinizadas, tipo C.

Al contrario, a mayores concentraciones de AL, se produce bloqueo de fibras de mayor diámetro, mayor velocidad de transmisión y menor frecuencia de estímulo. Los tipos de nervio mielinizados A, que tienen cuatro subtipos: α , β , γ , y δ .

El bloqueo se hace según la distribución de las fibras en el nervio y en el plexo. Lo más frecuente es el bloqueo en este orden de las fibras: fibras autonómicas, dolor, propiocepción, frío/calor, tacto/presión y, por último, las fibras motoras. La recuperación se hace en sentido inverso.

9.5. Farmacología

En los anestésicos locales (AL) se debe abrir la mente a una farmacocinética diferente a lo aprendido en farmacología general. Es decir, el mecanismo de acción de los AL como bloqueadores del impulso nervioso en el nervio periférico se da directamente en el nervio y no depende de la absorción en un compartimiento central sistémico.

La desaparición del efecto clínico depende de la absorción del sitio de inyección hacia los vasos y la sangre donde termina su farmacocinética.

Para que el AL pueda ejercer su mecanismo de acción, este debe migrar del sitio de inyección hasta el nervio. Allí, en la zona perineural, debe penetrar la MC del nervio y actuar desde el interior de la MC del nervio en el sitio activo del canal de sodio (*tabla 38*).

Tabla 38. Farmacocinética de los AL: características especiales

Medicamento	Metabolismo/toxicidad	pK/inicio	Liposolubilidad/ potencia	U a proteínas/ duración	Hidrofobicidad	Dosis máxima	Relación I/ NI a pH 7,4	Coefficiente partición	pH farmacéutica
Amidas	Lento hepático (Cit P450). Menos alergia. Más toxicidad sistémica. pK 7,6-8,1. Relativamente inestables								
Lidocaína	Antiarrítmico 1B. Antiinflamatorio. Uso IV analgésico. Antinociceptivo	7,9/rápido	3-feb	65%/media	366	4-7 mg/kg. (7)	3:1	43	6,4
Bupivacaína		8,1/medio	28-ago	95%/larga	3420		5:1	346	5,5
Ropivacaína	Vasoconstrictor leve. Bloqueo diferencial.	8,1/medio	14/8	94%/larga		2-3 mg/kg	8:1	115	
Levobupivacaína	Estereoisómero. Menos cardiotóxico.	8,1/medio		94%/larga		3-4 mg/kg		346	
Esteres	Rápido por colinestrasa plásmatica. Más probable alergia. Menos toxicidad sistémica. pK 8,5-8,9. Muy estables								
Cocaína 1-2 %	Solo uso tópico. Vasoconstrictor intrínseco. MB hepático.	8,6						-	
Procaína		8,9/lento	>1/1	5%/corta	100			1,7	
Tetracaína		8,5/lento	80/8	85%/larga	5822			221	
Benzocaína-prilocaina	Metahemoglobinemia	3,5/7,9			129			-/ 25	

Fuente: elaboración propia.

9.6. Farmacocinética

A continuación se describen los procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción (ADME) de los anestésicos locales.

9.6.1. Absorción

La absorción intravascular depende de:

- Lugar de aplicación. Es mayor si se hace la inyección intraarterial o intravenosa, seguida de la absorción traqueal, intercostal, epidural, interescalénica, supraclavicular, axilar, infraclavicular, femoral, ciático y tejido celular subcutáneo.
- Dosis y volumen inyectado.
- Adición de epinefrina.
- Perfil farmacológico del medicamento.

9.6.2. Distribución

La distribución depende de:

- Perfusión tisular: a mayor irrigación de la zona, mayor absorción y distribución.
- Coeficiente de distribución tejido/sangre.
- A mayor liposolubilidad y mayor unión a proteínas, mayor captación tisular. Se comporta como un modelo multicompartmental.

9.6.3. Metabolismo

Véase la información en la tabla 38.

9.6.4. Excreción

Los anestésicos locales se excretan por vía renal.

9.7. Factores que influyen en la efectividad de los AL

- Dosis total. Masa del AL. Concentración del AL $\times$ Volumen total.
- Lugar de inyección. Tipo de anestesia, cercanía de la inyección al nervio.
- pK del medicamento, pH de la solución.
- Aditivos al AL.

9.8. Interacción farmacológica

- Potencian los relajantes musculares.
- La dibucaína, como efecto secundario, inhibe la pseudocolinesterasa plasmática. Sirve para diagnóstico de pseudocolinesterasa plasmática atípica. Número de dibucaína. Normal $>80\%$. Diagnóstico $<50\%$ (2)
- Los medicamentos que disminuyen el flujo sanguíneo hepático reducen el metabolismo de los AL tipo amidas.
- Opioides y A2 agonistas potencian los AL.

9.9. Dosis máxima

Los AL tienen una relación entre la concentración efectiva clínica y la concentración tóxica (índice terapéutico) muy cercana, por lo que su uso debe tener un extremo cuidado para evitar la toxicidad sistémica.

Para evitar esta reacción adversa medicamentosa (RAM) se debe considerar:

- Sitio de inyección.
- Dosis máxima por kg de peso.
- Masa del anestésico local óptima para efectividad clínica y menor volumen infiltrado.
- Recalcular las dosis por kg de peso en pacientes frágiles, embarazadas, ancianos, falla hepática y renal.
- Uso de anestésico local con epinefrina, si no existen contraindicaciones.
- Inyección de dosis de prueba, con epinefrina.
- Inyección de dosis incrementales y controladas.
- Monitorización del paciente durante la inyección y la anestesia posinyección del AL.

Otras RAM y toxicidades:

- Miototoxicidad directa. Solo la produce la lidocaína.
- Metahemoglobinemia. Ciertos anestésicos locales, especialmente prilocaína (o-toludina), benzocaína (p-aminobenzoato) y la mezcla EMLA (lidocaína + prilocaína), generan meta-

bolitos oxidantes que convierten Fe^{2+} en Fe^{3+} , produciendo metahemoglobinemia.

- Alergia. Los anestésicos locales tipo éster producen PABA (ácido para-aminobenzoico como metabolito), el cual puede ser un hapteno y producir reacciones de hipersensibilidad. Por lógica general, no existe un AL ideal, y se debe escoger según los requerimientos clínicos y del paciente.

La anestesia regional/local siempre funciona si se aplica el volumen adecuado en el lugar adecuado, con la masa del anestésico local adecuado (concentración×volumen).

9.10. Aditivos a los anestésicos locales

Se pueden adicionar otros medicamentos para potenciar los AL o para cambiar algunas características farmacológicas estos.

- **Adrenalina.** Es el aditivo más usado y viene adicionado desde los laboratorios de producción. Sirve para valorar la inyección intravascular y para disminuir la absorción IV, aumentando el tiempo de acción.
- **Dexmedetomidina.** No ha demostrado una mejoría clínica contundente al AL solo.
- **Dexametasona local.** El uso local aumenta el tiempo de acción, pero no tiene una diferencia sobre la usada sistémicamente.
- **Opioides en uso local.** No hay mayor diferencia entre el uso sistémico vs. el local, excepto en el uso de morfina intratecal.
- **Bicarbonato.** Se usa para cambiar el pH de la presentación

farmacológica y así acercarla al pK del AL, mejorando la latencia e iniciando más rápido su inicio de acción. Está demostrado en la adición a la lidocaína (1 cm^3 de bicarbonato + 9 cm^3 de lidocaína); aunque el cambio del tiempo no es significativo en la clínica. En cuando a la adición a la bupivacaína, se debe hacer así: $9,9\text{ cm}^3$ de bupivacaína + $0,1\text{ cm}^3$ de bicarbonato. Esta cantidad no mejora el pH de la mezcla de forma significativa, al final no da cambios en la latencia de inicio de acción.

- **Mezcla de anestésicos locales.** No se recomienda combinar AL diferentes. Cada uno tiene unas características farmacológicas distintas que no permiten los cambios en la latencia y duración que se buscan. Aumenta la probabilidad de toxicidad sistémica por AL (LAST). No se deberían mezclar.
- **Dilución con líquidos endovenosos (LEV).** La recomendación sería diluirlo con lactato de Ringer, que tiene un pH un poco mayor (pH 6), ofrece un mejor perfil farmacológico que con el uso de SSN (pH 4,5). Por la ionización del AL, si se diluye en un LEV con pH más ácido, se produce mayor ionización del medicamento y, por ende, mayor latencia en el inicio de acción.

9.11. Efectos sistémicos de los anestésicos locales AL

Los AL tienen un índice terapéutico bajo.

- **Neurológicos.** En infusión intravenosa produce modulación de la respuesta nociceptiva y del sistema nervioso autónomo simpático (SNS), lo que lo hace opcional para analgesia y para anestesia multimodal.

- **Respiratorios.** Relajan el músculo liso bronquial. $1,5\text{ m/kg}$ pueden servir como broncodilatador. Deprimen el impulso hipóxico.
- **Cardiovasculares directos.** Deprimen automatismo, contractilidad y velocidad de conducción intracardiaca. Disminuyen el potencial de acción y el periodo refractario. Aumenta el PR y la duración QRS. Inotrópico negativo dosis dependiente. Antiarrítmico en fibrilación ventricular y taquicardia ventricular.

En concentraciones bajas produce vasoconstricción. En concentraciones altas, vasodilatación. Se exceptúa la cocaína que siempre causa vasoconstricción.

- **Unión neuromuscular.** Pueden bloquear la reacción del músculo estriado y liso (intestinal y bronquial) a la respuesta de la acetilcolina (AC). En el músculo uterino pueden disminuir el tono y reducir las contracciones uterinas.
- **Hematológicos.** La lidocaína puede disminuir la coagulación y la agregación plaquetaria y aumentar la fibrinólisis (5) (tabla 39).

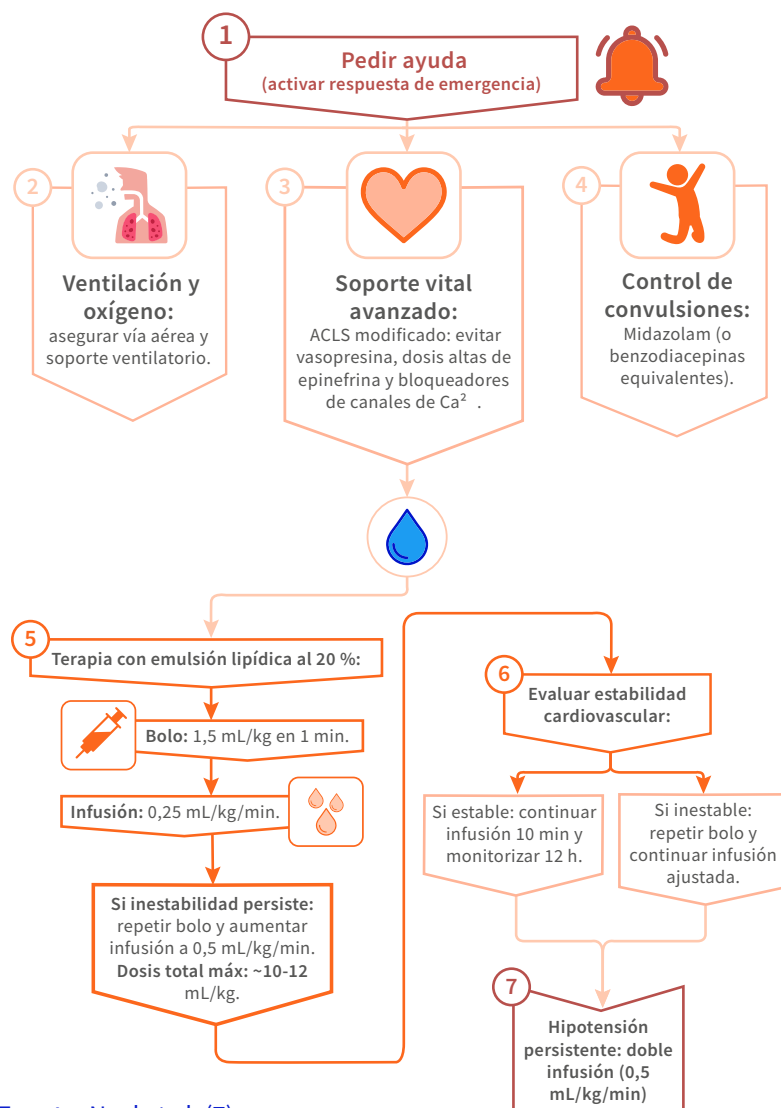
Capítulo 9: Anestésicos locales

Tabla 39. Resumen de usos clínicos de los anestésicos locales

	Bupivacaína	Lidocaína	Lidocaína	Ropivacaína
Uso	Orden de pérdida de las funciones: 1. Autonómica, 2. dolor, 3. Temperatura, 4. Tacto, 5. Propiocepción. 6. Tono musculoesquelético.	Anestesia local y regional	Tratamiento de arritmias ventriculares, especialmente cuando se presentan en IAM o en cirugía cardíaca. Atenuación de la respuesta vasopresora (presión arterial sistémica/p. intracraneana) en la intubación. Atenuación de las fasciculaciones provocadas por la succinilcolina.	Anestesia local y regional y manejo del dolor agudo
Dosis	Infiltración y bloqueo nervioso <150 mg. Epidural 50-150 mg. Máxima: 3 mg/kg	Anestesia tópica: 0,6-3 mg/kg. Infiltración y bloqueo de n. periféricos: 0,5-5 mg/kg. Transtraqueal: 80-120 mg. Bloqueo del nervio superior: 40-60 mg. Anestesia intravenosa regional MsSs: 200-250 mg (solución al 0,5%), MsIs: 250-300 mg (sol 0,25% o 0,5% SE)	Antiarrítmico: Bolo IV lento 1 mg/kg, seguido de 0,5 mg/kg c/2-5 min. Máxima de 3 mg/kg/h; infusión 1-4 mg/ min (20-50 µg/kg/ min); Atenuación de la respuesta vasopresora en la IOT: IV 1,5-2 mg/kg 3-4 min antes.	
Latencia	Mejorada con bicarbonato. Infiltración: 2-10 min epidural: 4-17 min y espinal <1 min. Se disminuye con la alcalinización y aumenta la potencia analgésica.	Infiltración: 0,5-1 min, epidural: 5-15 min	IV antiarrítmico: 45-90 seg.	Absorción lenta desde espacio peridural t/2a: 4 h
Máximo efecto	Infiltración y epidural 30-45 min, Espinal: 15 min.	<30 min	1-2 min	
Duración	Infiltración/epidural/espinal: 3 h 20 min – 6 h 40 min (se prolonga con epinefrina). La duración puede aumentar con adrenalina, α2-agonistas como clonidina, fentanilo.	Infiltración: 0,5-1 h, epidural (CE) 1-3 h. Tras una inyección IV rápida, el nivel sanguíneo declina en dos fases distintas	10-20 min	t/2B 4,2 h (epidural), Vd 47 L
Adversos	Inyección intravascular mayor cardiotoxicidad que otros locales, debido a la recuperación más lenta de los canales de sodio ocupados y a una mayor depresión miocárdica en su conducción y contractilidad. Niveles altos: Vasoconstricción uterina.	Las dosis repetidas causan incremento en los niveles séricos debido a su lenta acumulación. Las concentraciones plasmáticas de 8 µg/ml o más son tóxicas y pueden provocar convulsiones y depresión cardiorrespiratoria. La concentración plasmática venosa máx.		
Otros	Las soluciones que contienen preservativos no deben usarse para analgesia epidural, caudal ni espinal.	Adm. endotraqueal diluido 1:1 con SSN.		
Interacción/toxicidad	Lidocaína y bupivacaína bloquean los canales de sodio con rapidez durante la sístole, pero la bupivacaína se disocia más lentamente en la diástole, produce paro CR y convulsiones. Se asocia con acidosis, hipercapnia e hipoxemia.	El ritmo metabólico se duplica con tratamiento previo con barbitúricos. Las benzodiazepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles fluorados aumentan el umbral convulsivante. La excreción se ve disminuida con el uso de betabloqueadores y cimetidina.	Tiene efectos cardíacos aditivos o antagonistas con otros antiarrítmicos como la DFH, procainamida, propanolol o quinidina. Potencia el efecto de bloqueo neuromuscular de la succinilcolina, tubocurarina. Los niveles tóxicos pueden causar colapso cardiovascular.	
Contraindicado		Precaución en pacientes hipovolémicos, ICC, choque y en todas las formas de bloqueo cardíaco. Evitar la punción epidural, caudal y subaracnoidea en choque hipovolémico, septicemia, coagulopatías e infección en el sitio de punción.		

Fuente: elaboración propia.

Figura 51. Toxicidad sistémica de los AL



Fuente: Neal et al. (7).

Toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST) Resumen 2025

Síntomas

El SNC es más sensible que el SCV, por lo que los síntomas neurológicos suelen aparecer antes que los cardiovasculares.

- Síntomas neurológicos iniciales (70 %): convulsiones, agitación (10 %), pérdida de conciencia (7 %).
- Pródromos: parestesia perioral, sabor metálico, tinnitus.
- En, aproximadamente, el 40 % de los casos: convulsión súbita de inicio rápido → puede progresar a paro cardíaco.
- Toxicidad cardiovascular: alteraciones de conducción, disminución de contractilidad, reducción de resistencia vascular sistémica.
- ECG temprano: ↑ PR, ↑ QTc, ensanchamiento QRS, alteraciones del ST; bradi/taquiarritmias.
- Depresión de marcapasos espontáneo → bloqueos AV de alto grado o asistolia.
- Shock cardiogénico e hipotensión refractaria por depresión miocárdica y alteración del control iónico vascular.

Diagnóstico

- Puede ocurrir inmediatamente tras la inyección (intravascular accidental) o hasta 1 hora después (absorción retardada).
- Monitorear 30-45 min tras grandes volúmenes/dosis altas.
- Pacientes con signos de LAST → observar 2-6 horas tras resolución.

Referencias

1. Hadzic A. *Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management*. segunda edición. Editorial McGraw-Hill; 2017.
2. Paladiño M, Hollman J, Capello MS. Farmacología de los anestésicos locales. Toxicidad y farmacología clínica. En: *Medicina del dolor: Perspectiva internacional* [internet]. Barcelona: Elsevier; 2015 [citado: 2024 mar 17]. p. 252-68. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788490226643500341?scrollTo=%23hl0000760>
3. Meisler M, Kearney J. Sodium channel mutations in epilepsy and other neurological disorders. *J Clin Invest*. 2005;115(8):2010-7.
4. Wikipedia. Nervio. 27 de febrero de 2025 [citado: 2024 mar 17]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Nervio>
5. Morgan GE, Mikhail MS. *Anestesiología clínica de Morgan & Mikhail*. Quinta edición. México: Manual Moderno; 2014. 1194 p.
6. Miranda P, Colombo R. Actualización en el manejo de intoxicación sistémica por anestésicos locales. *Rev Chilena Anest*. 2020;49(1):103-13. <https://doi.org/10.25237/revchilanes-tv49n01.08>
7. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Morwald EE, et al. *The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017*. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-23.
8. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2018;11:35-44.

Bibliografía complementaria

- Cortés C, Cortés M. Tomás Moreno y Maíz: el método experimental y la primera demostración del efecto anestésico local de la cocaína. *Actas Perú Anesthesiol*. 2017;22(1):24-30.
- Katzung BG, Trevor AJ. (Orgs.). *Farmacología básica e clínica*. Porto Alegre: McGraw-Hill; 2017, 1202 p.
- Weinberg GL, Palmer JW, VadeBoncouer TR, Zuechner MB, Edelman G, Hoppel CL. Bupivacaine inhibits acylcarnitine exchange in cardiac mitochondria. *Anesthesiology*. 2000;92(2):523-8.
- Whitacre RJ, Dumitru AP. Development of anesthesia in Germany in the early years of the twentieth century. *J Hist Med Allied Sci*. 1946;1(4):618-34.
- Yentis SM, Vlassakov KV. Vassily von Anrep, forgotten pioneer of regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1999;90(3):890-5.



Capítulo 10

Anestesia regional

La anestesia regional debería ser el pilar de la anestesia multimodal moderna (*figura 52*).

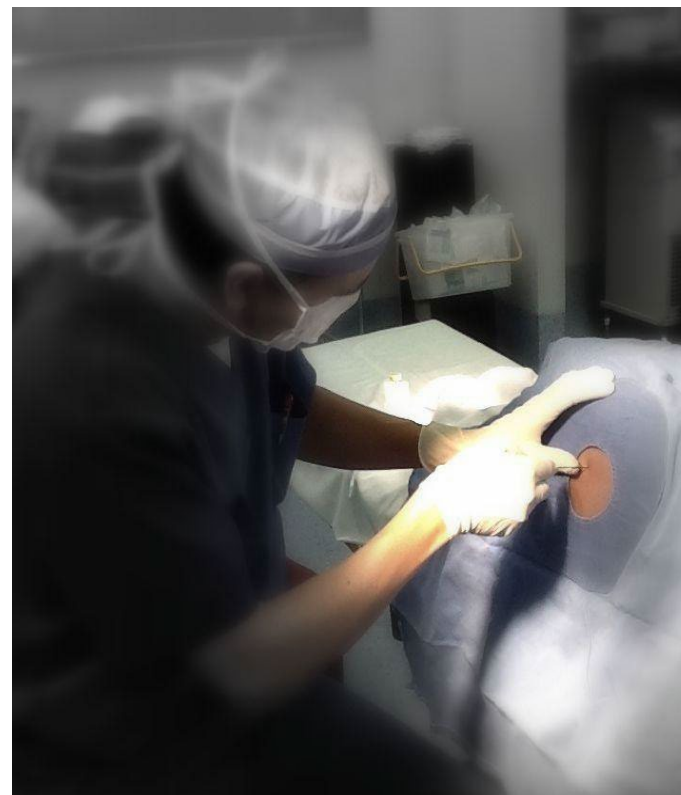
10.1. Generalidades

La anestesia regional es el uso de anestésicos locales inyectados en el neuroeje, un plexo nervioso, un espacio interfascial en el trayecto del plexo o en un nervio, con fines anestésicos o analgésicos.

Con este procedimiento se intenta modular las vías nociceptivas mediante el bloqueo de ellas con anestésicos locales, impidiendo la conducción de los estímulos externos a la médula, en caso de la anestesia regional periférica, o al sistema nervioso central, en caso de la anestesia regional del neuroeje (1,2).

Son técnicas que requieren el conocimiento anatómico, funcional y quirúrgico para que actúen adecuadamente.

Figura 52. El gran objetivo



Fuente: foto de propiedad del autor.

La anestesia regional tiene ventajas clínicas y estadísticas claras, como:

- Mejor control del dolor posoperatorio.
- Menor riesgo de dolor crónico.
- Mejor rotación de hospitalización, recuperación, salida.
- Menor morbilidad y mortalidad posquirúrgica, teóricamente, pero esta no se evidencia en los análisis estadísticos de los grandes estudios.

También tiene algunas desventajas claras:

- Probable mayor discomfort del paciente.
- Mayor riesgo de lesión neurológica periférica.
- Mayor riesgo de toxicidad por los anestésicos locales.
- Falla de la técnica.
- Mayor dificultad en el aprendizaje de las técnicas y el éxito de la técnica.

Durante la evolución de estas técnicas se ha buscado que tengan un menor componente de arte y un mayor componente técnico, pasando de inyecciones a ciegas, guiadas con neuroestimulador (localización funcional) o guiadas con ecografía (localización anatómica) a técnicas duales (neurolocalizador más ecografía); aunque no se ha terminado de homogeneizar su aprendizaje y aplicación, lo cual deja una parte no pequeña a las habilidades de cada anesthesiologo.

La anestesia regional inicialmente solo se hacía en salas de cirugía y urgencias. Ahora se pueden requerir y aplicar técnicas regionales en muchos lugares del hospital para procedimientos (figura 53).

Figura 53. Evolución de la anestesia regional. Del quirófano hacia todo el hospital.



Fuente: foto de propiedad del autor.

Como información general, un paciente a quien se le va aplicar una técnica regional debe tener la misma preparación y el mismo monitoreo que si fuera a recibir anestesia general. De tal forma que, de la misma manera como se habla de la seguridad en cirugía o de la seguridad en la administración de medicamentos, se debe tener seguridad en la anestesia regional.

El éxito de la anestesia regional radicarán en la selección del anestésico local, el volumen y el lugar adecuado de inyección.

10.2. ¿Cómo elegir la técnica, cuál es la correcta?

La elección es el proceso mediante el cual se responden, para cada paciente y sus valores únicos, las siguientes preguntas:

- 1) ¿Qué busco ¿anestesia o analgesia?
- 2) Por el tipo de cirugía ¿es prudente anestesia regional del neuroeje o anestesia regional periférica (bloqueo)?
- 3) ¿El paciente acepta y no tiene contraindicaciones para anestesia regional?
- 4) ¿Tengo los elementos y el entrenamiento necesario para realizar la técnica elegida?

En la anestesia regional, el conocimiento de la anatomía y sus relaciones constituye la piedra fundamental para la aplicación correcta de esta. Se debe tener en cuenta la anatomía de superficie, la anatomía de vecindad, planos, los objetivos (estructuras guías) principales por buscar y su funcionalidad.

Cada técnica tiene unos volúmenes y lugares de inyección particulares.

10.3. Tipos de anestesia regional

Hay dos tipos de anestesia regional: tipo 1, anestesia regional periférica, y tipo 2, anestesia regional del neuroeje, cada una con sus características.

10.3.1. Tipo 1: anestesia regional periférica (bloqueos)

Este tipo de anestesia regional se clasifica en:

- 1) **Oftálmica:** retrobulbar, peribulbar, subtenoniana, tópica.
- 2) **Cara:** nasal, oral, cuero cabelludo, auricular.
- 3) **Cervical:** profunda, superficial.
- 4) **Miembro superior:** plejo braquial (interescalénica, supraclavicular, infraclavicular, axilar).
- 5) **Tórax:** intercostal, pleural, paravertebral, erector de la espina (ESP), pectoral 1 (PEC 1), pectoral 2 (PEC2), costoclavicular.
- 6) **Abdomen:** fascia de los rectos, bloqueo del transverso del abdomen, cuadrado lumbar, iliohipogástrico, ilioinguinal, pene, pudendo.
- 7) **Miembro inferior:**
 - *Plexo femoral:* femoral, femorocutáneo, obturador, safeno.
 - *Plexo lumbosacro:* ciático.

Para realizar la técnica se deben responder los siguientes interrogantes:

- ¿Qué plexo o nervio requiero bloquear?
- ¿Cómo lo voy a localizar?
 - *Anatómico (no recomendable), se realiza bajo el conocimiento anatómico. Se hace puncionando a ciegas, buscando una sensación en el paciente.*
 - *Funcional (neuroestimulador), se realiza con una aguja neuroestimulada, buscando activar las fibras motoras mielinizadas tipo Aα. Se evidencia la respuesta motora del nervio que se quiere buscar.*
- Visual anatómica (ecografía) o dual, se busca el nervio o plexo nervioso con ecografía y se inyecta el anestésico local, lo más cerca posible a la estructura nerviosa:
- ¿Tengo los elementos tecnológicos disponibles y funcionando?
- ¿Será bloqueo anestésico o analgésico?
- ¿Cuál es el volumen necesario para el bloqueo?
- ¿Cuál es el anestésico local ideal para el bloqueo?

10.3.1.1. Neurolocalización o funcional

Se realiza con el neuroestimulador (3). Este neuroestimulador es diferente del monitor de relajación muscular (TOF, del inglés Train of Four). El neuroestimulador tiene una configuración de:

- Intensidad del estímulo en miliamperios (mA). Normalmente se inicia en 1 mA.

- Frecuencia de estímulos en Hertz (Hz) por segundo. Normalmente se inicia en 1 estímulo por segundo (1 Hz).
- Forma del estímulo. Inicio, mantenimiento y terminación del estímulo. Normalmente la forma de la figura es cuadrada y muestra en la vertical del cuadro la intensidad y en la horizontal, la duración.
 - Duración del estímulo 100-200 ms.
 - El neuroestimulador debe dejarse disminuir de 0,1 mA por vez para la neurolocalización final y la inyección. Se deben tener en cuenta otros aspectos, como la impedancia.

La aguja necesaria para esta técnica, se denomina aguja para neurolocalización y tiene características especiales y específicas: trayecto recubierto, punta con exposición eléctrica.

Cable para conectar el estímulo eléctrico y extensión para conectar la jeringa con la mezcla anestésica.

Se configura inicialmente así:

- Intensidad 1 mA.
- Frecuencia 2 Hz.
- Duración 100 ms.
- Forma: rectangular.

Antes de introducir la aguja se debe conocer la anatomía de superficie específica para cada bloqueo. Al entrar la aguja neuroestimulada habrá respuestas de contracción muscular de los planos musculares que se van atravesando, sirviendo como hoja de ruta para saber si la aguja se desplaza o no en la dirección correcta.

Importante: si en algún momento no se tiene la respuesta esperada, es recomendable reevaluar nuevamente la anatomía y el lugar de punción.

La energía mínima para iniciar un potencial de acción está basada en la ley de Coulomb, que dice: “Existe una relación inversa entre la energía y el cuadrado de la distancia de la punta del emisor de la energía al lugar de estímulos (nervio)”. Entre más cercanía al nervio menos intensidad se requiere para observar el estímulo muscular. Si se evidencia estimulación muscular en intensidad menor de 0,4 mAmp, significa que podemos estar localizados intraneural, lo cual NO es deseado por aumento del riesgo de lesión nerviosa.

La aguja se introduce buscando el plexo o nervio elegido. A esta intensidad (1 mAmp) se estimulan las fibras nerviosas A alfa (motoras), las cuales requieren una intensidad menor que las fibras A delta y C (sensitivas, conducción más lenta y más frecuente), lo cual hace que el estímulo en esta intensidad no sea doloroso.

Al localizar la respuesta que se busca específicamente, se va disminuyendo la intensidad, para saber qué tan cerca se encuentra el objetivo.

A menor intensidad requerida para estimular el nervio, más cerca se está del nervio. Luego se disminuye hasta 0,5 mAmp, donde debería desaparecer la respuesta por debajo de dicha intensidad de estímulo. Si se continúa evidenciando la contracción muscular por debajo de 0,5 mAmp, se debe sospechar que se está dentro del epineuro o dentro del nervio y sería recomendable retirarse 1-2 mm del nervio.

En el lugar escogido o localizado para inyectar el anestésico local y producir la anestesia regional se inyecta 1 cm³ de la mezcla del anestésico local. Según la Prueba de Raj, al llegar al lugar buscado se debe inyectar 1 cm³ del anestésico local, después de la inyección la respuesta motora debe desaparecer; luego se aumenta la intensidad hasta 1-1,5 mAmp, la respuesta debe volver aparecer. Esta prueba indica que se está en el lugar correcto para terminar de inyectar el anestésico local. Posteriormente, se inyectan 3 cm³ de la mezcla del anestésico local de prueba (debe tener adrenalina) y se espera 60 segundos (prueba de inyección intravenosa). No debe haber respuesta cronotrópica ni aumento de la tensión arterial después de la inyección.

Si la prueba de Raj es negativa, se continúa inyectando en dosis fraccionadas de 3 a 5 cm³ la cantidad de mezcla de anestésico local seleccionado.

La técnica guiada por neuroestimulador solo sirve para los nervios motores. El éxito con esta técnica depende de la elección del bloqueo para el tipo de cirugía. Si estos no son congruentes, el bloqueo será siempre fallido.

10.3.1.2. Localización ecoguiada o anatómica

La localización ecoguiada o anatómica (3) se realiza con ecógrafo. El transductor debe ser lineal (alta frecuencia) para visualizar la estructura nerviosa.

Los plexos o nervios son estructuras en su mayoría levemente hiperecoicas, pero casi siempre tienen guías de estructuras anatómicas vecinas tipo vasos, fascias o huesos.

Se usan agujas que tengan una refringencia ecográfica adecuada. Y se debe hacer la punción en lo posible en eje largo (visualización de la aguja en toda su trayectoria hasta el objetivo).

10.3.1.3. Anestesia regional periférica: generalidades

Este tipo de anestesia se divide en secciones según la localización anatómica.

- **Ocular, para la cual hay tres tipos de bloqueos:** retrobulbar, peribulbar y subtenoniana o tópica.

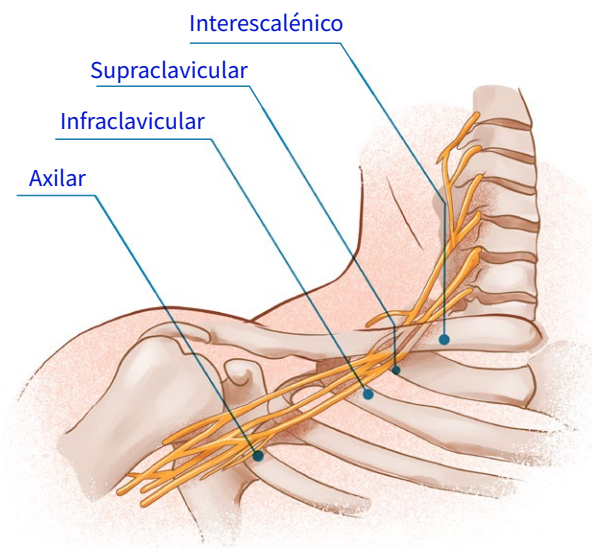
Figura 54. Bloqueos periféricos



Fuente: foto de propiedad del autor.

- **Nasal, supraorbitario, infraorbitario, dental:** son bloqueos específicos y de uso de los especialistas de estas estructuras.
- **Cuero cabelludo y pabellón auricular.**
- **Cuello:** bloqueo del plexo cervical superficial y profundo. Sirve para todos los procedimientos superficiales y vasculares.
- **Bloqueos de miembro superior:** deben considerar que tiene solo un plexo que lo inerva, el plexo braquial, para el cual hay varias vías de acceso: interescalénico, supraclavicular, infraclavicular y axilar, como se observa en la *figura 55*.

Figura 55. Vías de acceso para bloqueos del miembro superior



Fuente: foto de propiedad del autor.

- **Bloqueo de tórax:** en el tórax el proceso es diferente. Tiene diferentes vías de inervación según el lugar: supraclavicular, intercostal, plexo braquial, sistema nervioso autónomo a través del nervio vago, paravertebral, ESP (erector de la espina) y PEC 1-2 (pectoral). No existen técnicas anestésicas regionales puras para procedimientos intratorácicos. Solo se hace técnicas analgésicas para ellos o en procedimientos extratorácicos superficiales como técnicas anestésicas puras (figura 56).

- **Bloqueos de abdomen:** al igual que el tórax, la inervación es múltiple y depende de si es superficial, profunda, extra o intraabdominal. Las técnicas puras anestésicas no existen y casi todas se usan como parte de una analgesia multimodal. En este procedimiento se tiene: bloqueo del plano del transversal abdominal (TAP), bloqueo de la fascia de los rectos, bloqueo del cuadrado lumbar, bloqueo del iliohipogástrico, bloqueo del ilioinguinal, bloqueo de pene y bloqueo pudendo (figura 57).

Figura 56. Bloqueos de tórax



Fuente: foto de propiedad del autor.

Figura 57. Bloqueo de la fascia de los rectos. Abdomen.



Fuente: foto de propiedad del autor.

- Bloqueos de miembros inferiores: en el miembro inferior hay dos plexos, anterior o lumbar y posterior o lumbosacro.
- El plexo lumbar tiene cinco nervios terminales: ilioinguinal, iliohipogástrico, femorocutáneo, femoral y obturador, que inervan las caras anterior, medial, lateral del muslo hasta la rodilla y la cara medial de la pierna hasta el tobillo.. A este plexo se le puede abordar por varias vías: bloqueo lumbar

posterior, que abarca las tres ramas principales (femorocutánea, femoral y obturadora) o individual, en la que cada rama se puede bloquear.

Es de resaltar que los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal no inervan nada en miembro inferior, solo en la cadera y genitales externos (figuras 58 y 59).

Figura 58. Bloqueos de miembro inferior: lumbar posterior y ciático vía posterior



Fuente: foto de propiedad del autor.

Figura 59. Bloqueos de miembro inferior: lumbar posterior guiado por neuroestimulador



Fuente: foto de propiedad del autor.

- **Plexo lumbosacro o ciático:** este nervio tiene dos partes que comparten una misma vía hasta antes de la fosa poplítea, donde se divide en peroneo (o ciático-poplíteo externo) por la cara lateral y tibial (o ciático-poplíteo interno) por la cara medial.

El nervio ciático da la inervación cutánea de la cara anterolateral, posterior de la pierna, pie y la parte motora de los músculos flexores de rodilla, flexoextensión, eversión e inversión del pie (figura 60).

Figura 60. Bloqueos de miembro inferior: ciático vía posterior y vía lateral



Teniendo la claridad de conocimiento de la región que se va a intervenir, los dermatomas, osteótomos y órganos, si aplica, se elige el tipo de bloqueo por utilizar.

10.3.2. Tipo 2: anestesia regional del neuroeje

De las técnicas de anestesia regional del neuroeje, las dos más usadas y más conocidas (3) son anestesia subaracnoidea o espinal y anestesia peridural o epidural.

10.3.2.1. Técnica espinal o subaracnoidea

La técnica espinal tiene las siguientes características:

- El anestésico local se aplica en el espacio subaracnoideo.
- Se debe recordar que la médula espinal llega hasta L2-L3 y allí inicia el filum terminale.
- Los planos que se atraviesan con la aguja son los siguientes:
 - Piel
 - Tejido celular subcutáneo
 - Ligamento supraespinoso
 - Ligamento interespinoso
 - Ligamento amarillo
 - Espacio peridural
 - Duramadre-aracnoides
 - Espacio subaracnoideo. Se identifica que se ha llegado allí porque hay retorno de líquido cefalorraquídeo.

- Se realiza la punción con aguja tipo Whitacre, Quincke Ó Pencilpoint 25-26-27 o 29 g (muy delgadas).

- La punción se debe realizar debajo del nivel L3 (apófisis espinosa del cuerpo lumbar 3) en niños, adolescentes y debajo de L2 en adultos.

- Se puede hacer la punción en decúbito lateral (preferiblemente izquierdo) o sentado. Con posicionamiento en flexión máxima permitida de rodillas, cadera, columna lumbar y torácica. Sumando la flexión del hemicuerpo superior hacia anterior sobre el abdomen.

- Posición fetal: cabeza contra el pecho y rodillas contra el tórax.

- Sentado: piernas caídas sobre el borde, pies apoyados en un taburete, cabeza flexionada contra el tórax, tórax contra los muslos y brazos localizados en la cara lateral de las piernas.

- Se puede hacer mediana (a través de la línea media) dirigida la punción hacia anterior y levemente hacia craneal (según la anatomía del paciente).

- Paramediana. Punción realizada en la cara lateral en un punto de aproximadamente 1-2 cm e inferior a la apófisis espinosa de la misma distancia. La punción se debe realizar hacia anterior, cefálica y medial. Tratando de buscar un punto teórico de la línea media.

- La localización en el espacio subaracnoideo se confirma por la salida de líquido cefalorraquídeo.

- Características especiales

- Inicio de acción más rápido.
- Mayor intensidad en los cambios hemodinámicos debidos al bloqueo simpático.
- Menor requerimiento de dosis de anestésico local.
- El nivel de la anestesia depende de la baricidad del anestésico local, la posición del paciente (a favor de la posición vs. la baricidad del AL) después de aplicar la dosis, el volumen del AL aplicado y la velocidad de inyección.
- El medicamento más usado en Colombia es la bupivacaína al 0,5 hiperbárica o pesada. Presentaciones por 4 cm³.

- Complicaciones (4)

- Trauma medular o nervioso.
- Irritación química de la médula, raíces nerviosas y aracnoides.
- Cefalea pospunción, lo cual es un riesgo proporcional al número de punciones y el tamaño de la aguja.
- Infección meníngea.
- Hipotensión arterial secundaria al bloqueo simpático debido al bloqueo por AL.
- Respuesta parasimpática secundaria y bradicardia refleja.

- Técnica

Se identifica la línea intercrestal, la línea que une las dos crestas ilíacas posterosuperior. Esa línea corresponde al espacio intervertebral L4-L5 o al cuerpo de L4. Se escoge el espacio interespinoso craneal a esta línea. Corresponde a L3-L4 (*figura 61*).

Figura 61. Anestesia espinal



Fuente: foto de propiedad del autor.

Se realiza asepsia y antisepsia, todo debe quedar completamente estéril. Una vez se tiene la zona lavada y estéril, se debe verificar nuevamente la marcación. Se identifica la línea media de dicho espacio y se realiza la punción, que puede ser medial o paramediana. La punción debe ser dirigida hacia anterior y craneal en la mediana o hacia anterior, craneal y medial.

En la punción paramediana, la trayectoria no debe presentar choque con estructuras óseas. Y es un cambio pequeño que se debe sentir al llegar al espacio subaracnoideo. Al momento de retirar el alma metálica de la aguja, se debe obtener retorno de líquido cefalorraquídeo.

A continuación se prepara el anestésico local, luego se verifica que sea el que corresponde (medicamento correcto) (bupivacaína pesada al 0,5 %).

La cantidad de anestésico local se hace según el tiempo quirúrgico: 1 hora 10 mg; 1,5-2 horas 12,5 mg; 2-3 horas 15 mg y mayor de 3 horas 20 mg.

Para darle soporte a la aguja se fija la mano contra la espalda, se aprieta bien, no se aspira porque al ser agujas tan delgadas se puede desalojar la punta. Luego se inyecta con una presión constante, ni muy alta ni muy baja, y al terminar de inyectar la dosis elegida, se procede a retirar la aguja completa. Se le pide al paciente que se ubique en posición decúbito supino.

Finalmente, el paciente se posiciona según el nivel de anestesia que requiera el procedimiento. El nivel definitivo toma entre 15 y 20 minutos. Tiempo que se puede usar para ir posicionando y lavando el paciente.

10.3.2.2. Técnica peridural o epidural

En esta técnica el anestésico se inyecta en el espacio peridural, el cual se ubica entre el ligamento amarillo y la duramadre. El nivel de la punción puede ser desde C4 hacia abajo, incluyendo la región sacra en el hiato sacro y en este punto se llama técnica caudal (3).

Los planos que se atravesarán con la aguja hasta acceder a este espacio son los siguientes:

- 1) Piel
- 2) Tejido celular subcutáneo
- 3) Ligamento supraespinoso
- 4) Ligamento interespinoso
- 5) Ligamento amarillo
- 6) Espacio peridural

• Características especiales

- Se utiliza la aguja de Tuohy o Hustead, disponible en los tamaños 16G, 17G, 18G y 20G; sin embargo, los tamaños más comúnmente encontrados son 16G o 18G.
- Técnicamente, entre más craneal sea la punción, más difícil es.
- Una punción entre L3-L4 es más usada y técnicamente menos compleja que una punción entre T10-T11. Esto se debe a la inclinación que tienen las apófisis espinosas a esta altura.
- Cuanto más craneal sea la punción, más superficial será el

espacio peridural. A nivel lumbar, el espacio se localiza entre 4 y 9 cm desde la piel hasta el espacio peridural. En el tórax estará entre 3 y 6 cm de la piel.

- Las punciones epidurales cervicales no se utilizan como técnicas anestésicas, solo analgésicas, y por ser técnicamente más difíciles, requieren un mayor entrenamiento del anestesiólogo.
- En teoría, se considera que para realizar una punción peridural torácica, el anestesiólogo debe tener una curva de al menos 100 punciones epidurales lumbares, y para una peridural cervical, al menos 100 punciones epidurales torácicas.

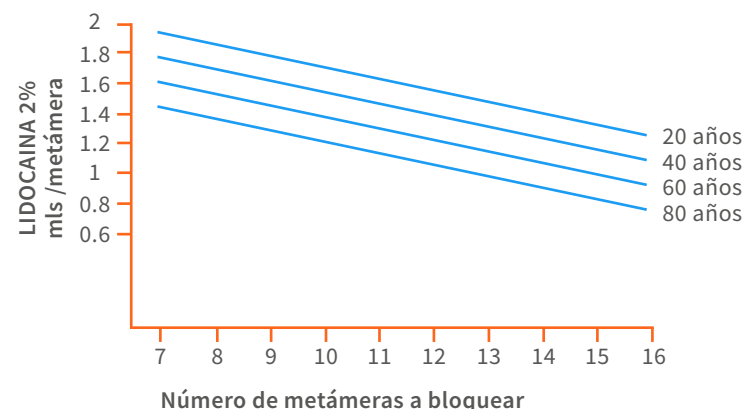
• **Para determinar el volumen de administración se tienen en cuenta:**

- El nivel de la punción: cuanto más lejos la punción del nivel, más se requiere introducir el catéter peridural o inyectar una mayor cantidad de la mezcla del anestésico local.
- La edad y estatura del paciente: a menor edad y mayor estatura, mayor espacio peridural.
- El número de metámeras que se deseen bloquear (*figura 62*).

No es lo mismo hacer una punción torácica que hacerla lumbar para conseguir una analgesia peridural torácica, porque el desplazamiento del catéter será mucho mayor y será difícil identificar su ubicación real para calcular los volúmenes por administrar o el volumen para cubrir todos los segmentos será mucho mayor.

Se debe tener en cuenta la masa del anestésico local (concentración $\times$ volumen). También, se requiere hacer los ajustes en pacientes: embarazadas, obesos, con masas abdominales, pues ese au-

Figura 62. Normograma de Bromage



Fuente: fMuñoz (5).

mento de presión intraabdominal se trasfiere a los plexos venosos epidurales con disminución del espacio peridural. En los ancianos que tienen menor distensibilidad del espacio peridural se traducirá en una disminución real del espacio, con la consiguiente disminución del volumen del anestésico local para abarcar los niveles deseados. Técnicamente hay dos formas para identificar que se ha llegado al espacio peridural: la pérdida de resistencia y la prueba de gota pendiente o gota de Gutiérrez.

Las jeringas por utilizar son de baja resistencia (jeringas de vidrio o vaselinadas) para identificar los cambios en la resistencia a medida que se avanza con aguja y haciendo presión en el émbolo de la jeringa.

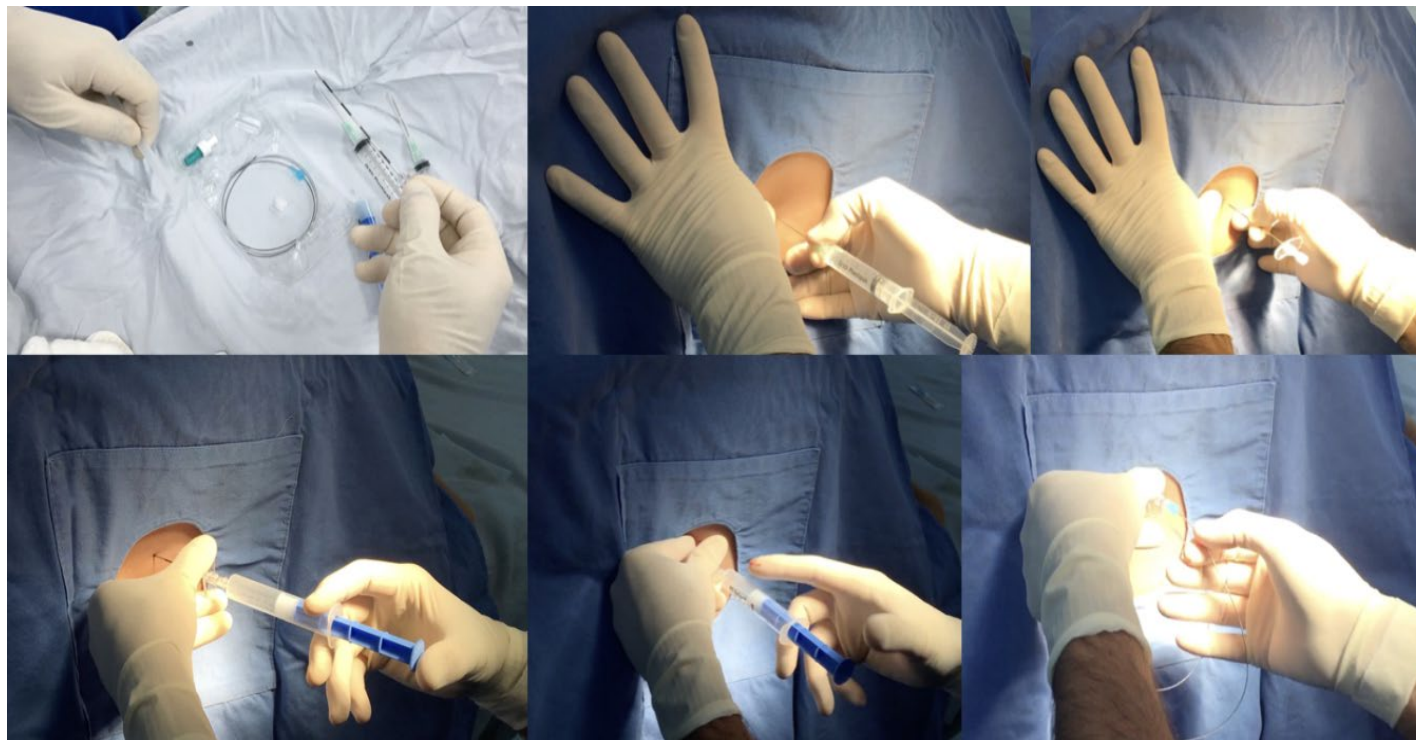
Con la técnica peridural, a diferencia de la espinal, se puede dejar un catéter en el espacio peridural, lo que permite extender la analgesia durante el tiempo que se tenga el catéter (*figura 63*).

Figura 63. Kit comercial de equipo para técnica peridural



Fuente: foto de propiedad del autor.

Figura 64. Esquema de la técnica peridural localizada por pérdida de resistencia



Fuente: foto de propiedad del autor.

- Técnica de pérdida de resistencia (*figura 64*):
 - Localizar el espacio del nivel donde se hará la punción.
 - Realizar asepsia y antisepsia.
 - Infiltrar la piel, el tejido celular subcutáneo y una parte de los ligamentos con anestésico local.
 - Puncionar con la aguja de Tuohy; cuando la aguja se queda

fija sostenida en los tejidos, retirar el alma metálica de la aguja; conectar la jeringa de baja resistencia y avanzar de 0,5 en 0,5 cm, hasta llegar a un punto donde se siente que se pierde la resistencia.

- *Esa sensación es, en teoría, el espacio peridural. Al estar allí, se hace dosis de prueba a la aguja, después se debe introducir el catéter peridural, se toma la decisión del nivel al que se*

va a dejar y de acuerdo con eso se fija en un número (el catéter peridural tiene debidamente marcado cada centímetro y resalta visualmente los 10 cm, 15 cm y 20 cm).

- *Fijar el catéter, hacerle prueba con el anestésico local más epinefrina al catéter para verificar que está en el lugar adecuado. Si es negativa la prueba, inyectar la dosis seleccionada de la mezcla del anestésico local.*
- *El inicio de la anestesia es lento. Al comienzo aparece una sensación de calor en el hemicuerpo inferior, continúa con parestesias, disminución de la fuerza motora de distal a proximal de los miembros inferiores y finalmente los cambios hemodinámicos que son de leves a moderados según la dosis y el nivel de punción.*

• **Complicaciones de la técnica peridural**

- Anestesia insuficiente o fallida (técnicamente es más difícil y requiere mayor habilidad).
- Punción traumática (retorno de sangre). Plexos venosos lumbares posteriores.
- Trauma medular o nervioso (raro).
- Ruptura de duramadre (sensación de ruptura y retorno de LCR).

- Cefalea pospunción. Más frecuente con la técnica epidural asociado a ruptura de duramadre.
- Inyección subdural o subaracnoidea.
- Hematoma peridural (urgencia quirúrgica).
- Infección del neuroeje.
- Hipotensión.

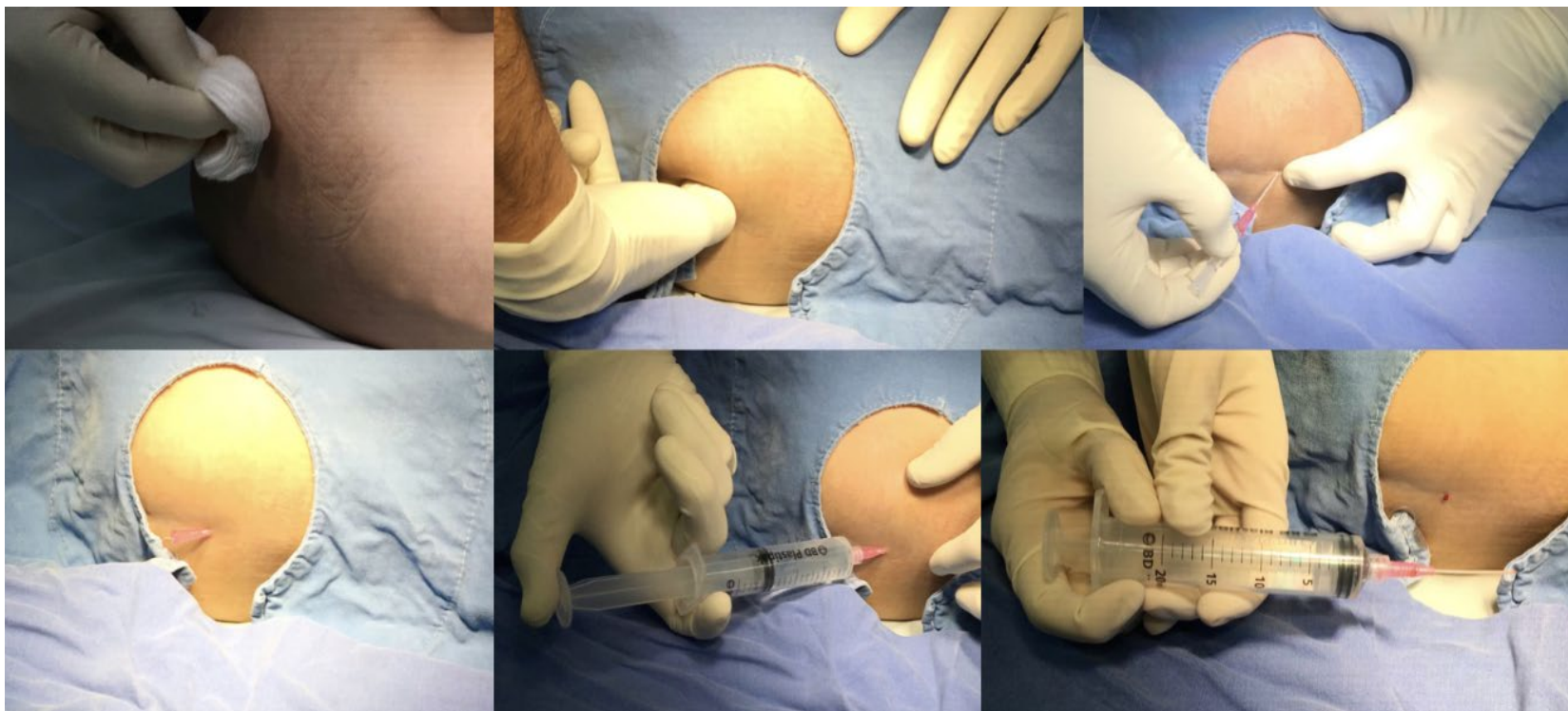
10.3.2.2.1. Técnica caudal (1)

En el espacio caudal se localizan los cuernos sacros y entre ellos se localiza el hiato sacro. Es una técnica que se puede hacer en niños y adultos, pero es más fácil en pacientes menores de 8 años, debido a que esta es la edad media en la cual la membrana sacra inicia su calcificación, lo que hace más difícil su penetración con la aguja (figura 65).

Se entra con una aguja Tuohy o jelco hacia craneal y hacia anterior hasta chocar con la pared del sacro. En ese momento, se redirecciona la aguja hacia craneal avanzando en sentido anterocraneal. Si la punción es con jelco, se debe introducir la parte plástica del jelco, la cual debe deslizarse fácilmente en el espacio.

Si es aguja de Tuohy, se realiza con técnica de pérdida de resistencia, igual que en la técnica peridural.

Figura 65. Esquema de la técnica de punción caudal



Fuente: foto de propiedad del autor.

Referencias

1. Gropper MA, Miller RD, editores. *Miller's anesthesia* [internet]. Novena edición. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020 [citado: 2024 feb 26]. 2824 p. Disponible en: <http://www.engineeringvillage.com/controller/servlet/OpenURL?genre=book&isbn=9780323596046>>
2. Fundación Cardioinfantil. *Principios básicos de anestesiología* [internet]. Bogotá: Universidad del Rosario; 2004 [citado: 2024 feb 24]. Disponible en: <https://editorial.urosario.edu.co/gpd-principios-basicos-de-anestesiologia.html>
3. Meier G, Buettner J. *Atlas de anestesia regional periférica. Anatomía y técnicas*. Tercera edición [Internet]. Medellín: Amolca; 2017 [citado: 2024 mar 3]. Disponible en: <https://amolca.com.co/libro/atlas-de-anestesia-regional-periferica-anatomia-y-tecnicas-3-edicion>
4. Bromage PR. *Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study*. *Br J Anaesth*. 1962;34:161-78.
5. Muñoz Sánchez S. *Fisiología y anestesia. Aproximación fisiológica a la anestesiología* [internet]. Universidad del Valle; 2008 [citado: 2024 mar 10]. Disponible en: <https://programaeditorial.univalle.edu.co/gpd-fisiologia-y-anestesia-aproximacion-fisiologica-a-la-anestesiologia-9789586706902-6332163c5ced9.html>

4

SECCIÓN

Temas de enfoque rápido en pacientes críticos



MANUAL BÁSICO DE ANESTESIA



Capítulo 11

Dolor

11.1. Definición

An unpleasant sensory and emotional experience associated with, or resembling that associated with, actual or potential tissue damage (1). “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial” (2).

El dolor es un proceso perceptual, en el cual el sujeto interpreta los estímulos nociceptivos como dañinos, perjudiciales o desagradables. Esto incluye todos sus componentes sensoriales y emocionales, de manera que requiere activación del sistema tálamo-córtico-límbico. Así, cuando un paciente que refiera dolor, siendo este algo experiencial, se debe creer que es real y buscar como controlarlo.

Basados en esa definición, el dolor como experiencia solo se aplicaría para el paciente despierto que lo pueda expresar, ya sea

cualitativa referida o por cambios fisiológicos inferida. En paciente bajo anestesia general se debería hablar de nocicepción, la cual se refiere a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. Aquí se incluyen aspectos como la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías ascendentes, etc. (3).

11.2. Componentes y complejidades

El dolor es un rompecabezas en proceso de armado, del cual cada día entendemos un poco más cada componente involucrado, pero lejos de tener claro el tema en su totalidad.

El dolor tiene los siguientes componentes:

- **Individuales:** edad, sexo, genética, IMC, comorbilidades, fuerza y flexibilidad.
- **Tamaño de la lesión orgánica:** trauma, daño celular e inestabilidad.
- **Inmunológicos:** envejecimiento, degeneración, cáncer y mecánicos.
- **Psicológicos y culturales:** experiencia, miedo, creencias, estrés, retroalimentación, humor, adicciones.
- **Duración:** agudo, crónico, sensibilización central y sensibilización periférica.
- **Biomecánicos:** mecánica, agravantes, atenuantes, articulares, posicionales y musculares.
- **Estilo de vida y biocomportamentales:** sueño, familia, alimentación y libido.
- **Valoración:** estudios, tratamientos y respuesta.
- **Familiares, sociales, filosóficos, espiritualidad y laborales.** Ganancias derivadas de la incapacidad por dolor.

Y cada uno de ellos con una extensa red de pequeñas variables entrelazadas que afectan el concepto, la sensación, la manifestación, el tratamiento y la afectación diaria para cada ser que lo sufre (4).

11.3. Cambios fisiológicos

El dolor produce un aumento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes que lo sufren e incrementa los costos personales, sociales y económicos para el sistema.

- **Pulmonares:** el dolor hace que disminuya la ventilación/minuto ($VM = VC \times FR$) con base en el descenso del volumen corriente en respuesta al bajar el movimiento de la caja torácica por el dolor. Al reducir el VC se produce una alteración en la relación Ventilación/Perfusión (V/Q), produciendo incremento en las atelectasias y aumentando el riesgo de hipoxemia, hipercapnia y neumonía.
- **Cardiacos:** el dolor estimula la respuesta simpática (aumento de liberación de catecolaminas) produciendo aumento en la frecuencia cardíaca (FC) y el consumo de oxígeno miocárdico, lo que desemboca en un aumento del riesgo de arritmias e isquemia miocárdica.
- **Endocrinos:** la respuesta simpática refleja ante el dolor produce un aumento en el cortisol, glucagón, ACTH, angiotensina II y aldosterona circulante, lo que produce: hiperglicemia, retención de H₂O, Na⁺ y de catabolismo proteico.
- **Inmunológicos:** la respuesta inflamatoria desarrollada por el estímulo desencadenante del dolor produce un aumento en la respuesta inflamatoria sistémica e inmunológica.
Si el dolor no es controlado adecuadamente y se cronifica, lo que termina, por vías secundarias, afectando la respuesta celular y humoral inmunológica y produciendo una inmunodepresión con mayor riesgo de infecciones y desarrollo de neoplasias.
- **Coagulación:** intrínsecamente, el desencadenante del dolor y su respuesta simpática produce una activación secundaria de la cascada de la coagulación directamente o a través de la respuesta inflamatoria e inmunología sistémica. Sumado a que el dolor produce disminución de la actividad motora normal, lo que produce un aumento en la adhesividad plaqueta-

ria, una disminución de la fibrinólisis y finalmente un estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar

- **Tracto gastrointestinal:** el aumento de la respuesta simpática produce enlentecimiento del movimiento intestinal y disminución de secreción hormonal anabólica, lo que produce íleo intestinal.
- **Tracto genitourinario:** produce disminución del tono muscular del detrusor de la vejiga y aumento del tono del cuello vesical.
- **Sistema nervioso central:** cambios en la relación de neurotransmisores inhibidores/ excitadores, tanto en la comunicación a distancia como en las interneuronas, lo que produce inicialmente modificaciones en el patrón de sueño, emociones y memoria; esto puede desembocar en el llamado síndrome mental orgánico (SMO o delirio), caracterizado entre otros por: confusión, pérdida de memoria, agitación o hipoactividad y pérdida de la función cerebral asociativa.

11.4. Vías del dolor y proceso neural

El proceso neural del estímulo incluye transducción, conducción, transmisión y percepción. Se inicia con el estímulo externo hasta la percepción en el sistema nervioso central.

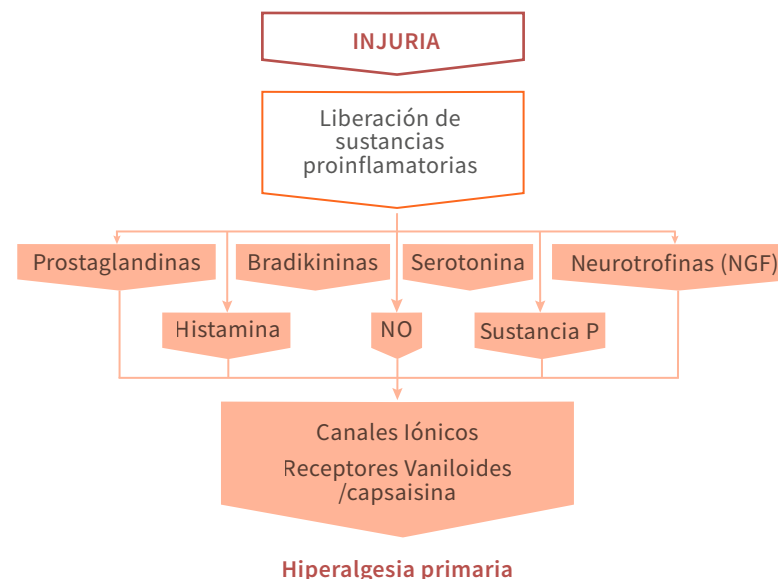
11.4.1. Transducción

La lesión tisular produce una estimulación de los diferentes receptores periféricos. Los receptores se dividen en: térmicos (corpúsculos de Ruffini y Krause), mecánicos/presión (corpúsculos de Pacini, receptores de Merkel) y vaniloides y nociceptores.

El estímulo de estos receptores produce una liberación de sustancias (neurotransmisores, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, kininas, serotonina, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, óxido nítrico [NO], acetilcolina, sustancia P y neurotrofinas).

Esta estimulación de los receptores y liberación de mediadores produce transducción del estímulo externo a estímulo eléctrico (figura 66).

Figura 66. Liberación de mediadores



Fuente: elaboración propia.

11.4.2. Conducción

Los mecanorreceptores y termorreceptores van a fibras A δ mielínicas para la conducción. Los nociceptores y receptores libres van por fibras tipo C. Amielínicas.

Los tipos de fibras nerviosas son:

- Mielinizadas:
 - Tipo A:
 - α motor y propiocepción.
 - β tacto y presión.
 - γ husos musculares.
 - δ dolor y temperatura (dolor fino).
 - Tipo B: impulsos vegetativos.
- No mielinizadas:
 - Tipo C: dolor y temperatura (dolor sordo).

Los nervios llevan el estímulo neural desde el origen del estímulo a la médula espinal en las astas dorsales, láminas de Rexed 1, 2, 3, 4 y 5.

11.4.3. Trasmisión

En la médula espinal se hacen las conexiones ipsilaterales (10%) y contralaterales (90%). Estas últimas se desvían al lado contralateral y suben por las vías ascendentes (espinocervicales, espinocerebelosas, espinoreticulares, espinotectales, espinomesencefálicas, espinoolivares y espinotalámicas lateral y anterior).

Las fibras que hacen conexiones ipsilaterales para hacer conexiones con los segmentos medulares vecinos (craneales y caudales) y hacer los arcos reflejos (lucha-defensa).

En la médula espinal se desarrolla la modulación del dolor a través del glutamato, opioides y sustancia P (NMDA, opioides) principalmente.

En la médula se realiza la modulación del dolor, con información tanto excitatoria como inhibitoria que proviene de las neuronas del SNC.

Allí se produce el control del dolor o la hiperalgesia secundaria, principalmente asociada a los receptores NMDA.

Estas vías ascendentes se conectan con las estructuras del sistema reticular activante (SRA) del tallo cerebral, sus núcleos, los ganglios basales, las estructuras subcorticales y la corteza cerebral (figura 67).

Figura 67. Modulación



Fuente: elaboración propia.

11.4.4. Percepción

La percepción de dolor se inicia en las estructuras subcorticales y la corteza cerebral. Las vías ascendentes inician las conexiones con:

- Cerebelo.
- Tallo cerebral.
- Núcleos: sustancia gris periacueductal, Locus ceruleus.
- Hipotálamo, en los múltiples núcleos.
- El grupo lateral de núcleos del tálamo tiene relación con el sistema límbico (grupo lateral: NCL, NVPL, NSm, NCm). Componente afectivo (emocional).
- El grupo medial de núcleos del tálamo tiene relación con la corteza cerebral parietal y prefrontal que está más relacionada con la discriminación de la sensación (grupo medial: NVP, CNP), corteza parietal (giro postcentral), corteza prefrontal-temporal (ínsula). Componente discriminatorio.
- Entre las cortezas de los diferentes lóbulos se hacen conexiones a través de interneuronas y de transmisión química (neurotransmisores). En estas estructuras superiores, tálamo medial y corteza cerebral, se llevan a cabo la percepción del dolor y su modulación.

La modulación puede ser facilitadora para el dolor o inhibitoria para el dolor (*figura 68*).

- Modulación inhibitoria descendente. El estímulo neural va desde los receptores periféricos a la médula espinal y desde la médula por las vías ascendentes a las estructuras del siste-

ma nervioso central. Esas estructuras producen una respuesta que puede ser inhibitoria del dolor o excitatoria del dolor. A eso se le conoce como modulación descendente.

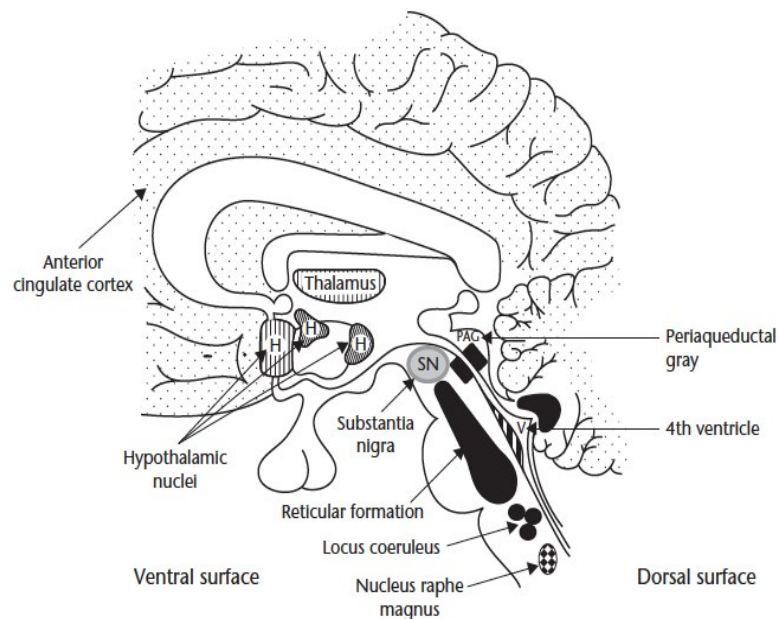
- *La serotonina de la sustancia gris periacueductal (PAG) y núcleo del Rafe Magnus (NRM) es principalmente inhibitoria. También guarda relación menor con el sueño y el hambre. Tiene relación directa con las emociones y el ánimo.*
- *Las endorfinas en PAG reducen el dolor excesivo. Aferentes del hipotálamo, amígdala, ganglios basales, corteza prefrontal y somatosensorial. Eferentes al NRM (serotonina), locus ceruleus (noradrenalina) y médula espinal (liberación de endorfinas), para inhibir la liberación de sustancia P y glutamato. Acción de opioides endo y exógenos. Inhibe las neuronas nociceptivas del asta posterior (libera serotonina y endorfinas).*
- *Norepinefrina del Locus ceruleus. Efectos excitadores e inhibidores. Regula efectores simpáticos. Asociada a las respuestas emocionales y al estado de alerta. Mediado en los receptores alfa 2 espinales y supraespinales alfa 1 y 2.*
- *GABA, es el neurotransmisor inhibitorio más abundante. Inhibe el paso de la información neural desde el tálamo hacia la corteza cerebral.. Mediado por receptores GABA postsinápticos produce hiperpolarización de la membrana y disminuye la liberación de NT excitatorios, especialmente glutamato (interneuronas).*
- *Acetilcolina. Excitadora relacionada con la memoria y el aprendizaje. Aumenta la latencia de los estímulos mediados por receptores muscarínicos.*

- Modulación facilitadora descendente

Principalmente a través del glutamato, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), óxido nítrico (NO), prostaglandinas.

- *Glutamato. NT excitatorio más abundante (75 % SNC). Receptores AMPA, NMDA (corteza, tálamo, limbo y médula espinal [40-75 %]), glutamato metabotrópico y kainato.*
- *Sustancia P. Neuropeptido neuromodulador y neurotransmisor. Receptor NK1. Potencia los efectos del glutamato.*

Figura 68. Esquema general de los sistemas neuromoduladores



Fuente: van den Brink et al. (5).

11.5. Clasificación del dolor: origen, localización, duración, intensidad

El dolor tiene varias formas de clasificarlo. Puede ser por la duración, el origen o la intensidad.

- Origen
 - *Nociceptivo: es el dolor producido por una lesión de origen somático o visceral.*
 - *Neuropático: es el dolor producido por una lesión o alteración de las vías de conducción, transmisión o percepción.*
- Localización
 - *Somático: superficial, bien localizado. Corresponde a dermatomas.*
 - *Visceral: profundo, localización difusa, referido.*
- Duración
 - *Agudo: hasta tres meses de duración.*
 - *Crónico: más de tres meses de duración.*
- Intensidad
 - *Leve. Según la Escala Visual Análoga (EVA) o VAS (por sus iniciales en inglés de Visual Analogue Scale): 1-2-3*
 - *Moderado. EVA: 4-5-6*
 - *Severo. EVA: 7-8-9-10*

11.6. Valoración

Existen varias escalas para medir la intensidad del dolor. La mayoría son subjetivas y unas pocas combinan parámetros objetivos con parámetros subjetivos. Estas últimas son poco prácticas por lo que no se usan en el ejercicio médico (6) (figura 69).

Entre ellas:

- Escala visual análoga (EVA-VAS).
- Escala numérica (EN).
- Escala categórica (EC).
- Escala visual analógica de intensidad.
- Escala visual analógica de mejoría.

Cuestionarios

- Cuestionario de dolor de McGill (MPQ).
- Cuestionario de dolor en español (CDE).
- Cuestionario de afrontamiento ante el dolor crónico.
- Cuestionario DN4 (DN4).
- Inventario multidimensional del dolor de West Haven Yale (WHYMPI).
- Cuestionario breve del dolor (Brief Pain Inventory).
- The LANSS Pain Scale.
- The neuropathic pain questionnaire (NPQ).
- Pain DETECT.

Figura 69. Escala visual análoga (EVA)

Sin dolor  Máximo dolor

LA ESCALA NUMÉRICA (EN)

Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma.



ESCALA CATEGÓRICA (EC)

Se utiliza si el paciente no es capaz de cuantificar los síntomas con las otras escalas; expresa la intensidad de síntomas en categorías, lo que resulta más sencillo. Se establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico.



ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE INTENSIDAD

Consiste en una línea horizontal de 10 cm, en el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable.



ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE MEJORA



Fuente: 1aria.com (7).

De todas ellas, por facilidad y homogeneidad se usan: Escala visual análoga (EVA) o VAS, Escala numérica, la Escala de clasificación verbal (para pacientes conscientes y colaboradores) y la Escala de caras (FLACC) en niños y pacientes no colaboradores.

No existen monitores electrónicos ni paraclínicos que aporten una clasificación objetiva de la intensidad del dolor (*figura 70*).

Figura 70. Escalas para la medición del dolor

ESCALAS PARA LA MEDICIÓN DEL DOLOR

Dado que el dolor es una experiencia subjetiva, no existen parámetros que permitan objetivar su intensidad. Por este motivo, se suelen utilizar escalas en las que el paciente expresa su percepción del dolor. Las más empleadas son:

Escala visual analógica (EVA)

El paciente señala en una línea cuál es la intensidad del dolor que padece.

Sin dolor  Dolor insoportable

Escala verbal numérica (EVN)

El paciente expresa su percepción del dolor con un valor numérico.



Escala verbal simple

El paciente selecciona el adjetivo que mejor describe su dolor.



Fuente: Del Arco (8).

La intensidad del dolor se considera el quinto signo vital y debe ser evaluado y registrado cada vez que se valore un paciente. Con base en la clasificación de la intensidad se harán los cambios en el manejo de analgésicos del paciente.

11.7. Manejo

El manejo del dolor se puede dividir en farmacológico y no farmacológico.

• Manejo farmacológico

- Analgésicos opioides.

- Analgésicos no opioides.

o Analgésicos centrales.

o Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

- Anestésicos locales y anestesia regional.

- Coadyudantes o específicos.

• Manejo NO farmacológico.

Se hace mediante la inmovilización de la zona afectada, terapia física, TENS, ultrasonido, musicoterapia, psicoterapia, terapias alternativas (acupuntura, terapia neural, etc.).

11.8. Medicamentos

11.8.1. Analgésicos opioides

En este momento de la historia en el cual la epidemia de la adicción a opioides es una gran preocupación mundial, el uso de estos

fármacos debe ser manejado de forma prudente y pertinente.

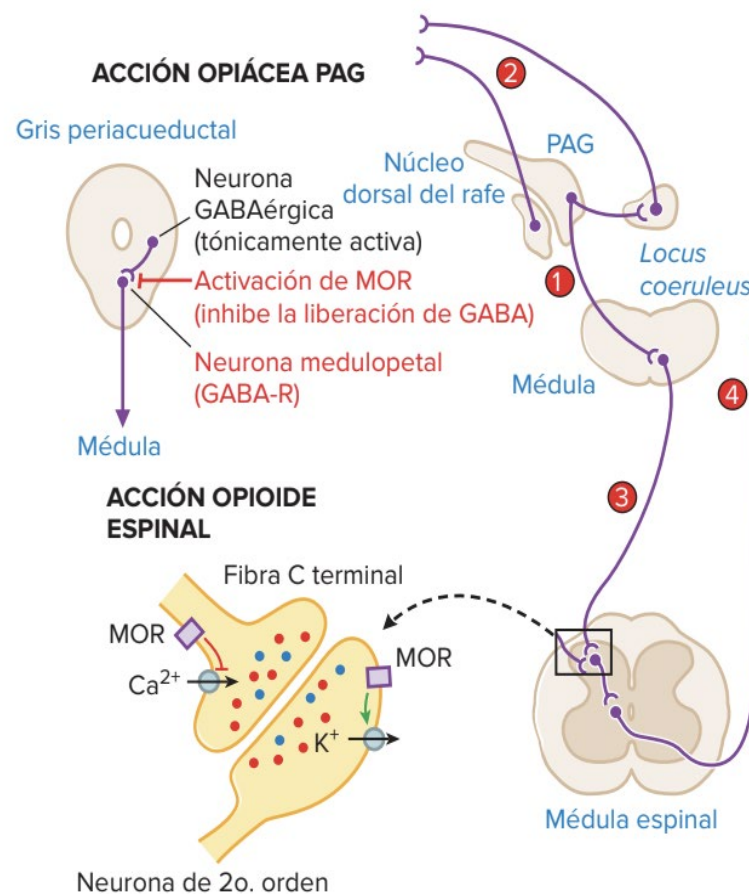
Como analgésicos opioides se usan dos tipos: opioides débiles y fuertes.

Los opioides débiles son: codeína, tramadol e hidrocodona.

- **Codeína:** es un opioide natural. Modesta potencia en los receptores μ . El efecto analgésico lo realiza su metabolito después de ser transformada en el hígado por la CYP2D6. Dicha enzima la transforma en morfina y así ejerce su efecto analgésico. El polimorfismo de la expresión del sistema enzimático CYP2D6 tiene una función menor hasta el 30 % de los sensores humanos de origen latino y caucásico. Lo que lleva a una baja conversión de la codeína a morfina, produciendo una respuesta inadecuadamente baja.
También se puede presentar como una actividad aumentada hasta en el 30 % (asiáticos, africanos y árabes) de la población produciendo una transformación ultrarrápida a morfina con el consiguiente riesgo de sobredosificación y efectos adversos medicamentosos.
- **Tramadol:** es un análogo sintético de la codeína; también requiere la transformación hepática a morfina por enzimas CYP 2D6 y CYP 3A4 con las mismas implicaciones de polimorfismo genético de la codeína, pero tiene otros efectos farmacológicos sobre la recaptación de noradrenalina y serotonina. Puede producir convulsiones y síndrome serotoninérgico por su efecto sobre la recaptación de la serotonina.

Ni la codeína ni el tramadol se recomiendan en pediatría (figura 71).

Figura 71. Acción de los opioides en el sistema nervioso



Fuente: Goodman y Gilman (9).

- **Hidrocodona:** se sintetiza a partir de la codeína y también requiere la transformación hepática a hidrocodona por el sistema enzimático CYP2D6 Y 3A4, con polimorfismo genético en la expresión enzimática, pero menos dependiente de esta. Un poco mejor analgésico que los dos anteriores. La hidrocodona representa una quinta parte de la potencia de la morfina. El tramadol representa una décima parte de la potencia de la morfina.

De los tres opioides débiles descritos, la hidrocodona es la mejor opción sin ser ideal.

Los opioides analgésicos fuertes son: **morfina, hidromorfona, meperidina y oxycodona.**

La opinión personal del autor, en el ámbito posquirúrgico y en dolor moderado a severo, es usar estos medicamentos sobre los opioides débiles, debido a la mayor facilidad de titulación y la predictibilidad en su efecto analgésico.

- **Morfina:** viene en dos presentaciones para uso IV: ampolla 1 cm³/10 mg y frasco ampolla de 10 m³ al 3 %. También viene para uso VO, por lo que se debe tener mucho cuidado sobre cual se va a usar.
Es el opioide de elección en pediatría. Se puede usar IV, subcutánea, intramuscular y vía oral.
Su metabolismo es hepático, metabolito: morfina-6-glucurónido y su excreción es renal. Se acumula con el uso crónico.
- **Hidromorfona:** es un derivado semisintético de la morfina. Para obtenerla, la molécula de morfina se modifica químicamente mediante hidroxidación y oxidación; estos procesos

transforman un grupo hidroxilo (-OH) de la morfina en un grupo cetona (=O). Este cambio estructural altera su afinidad por los receptores opioides y algunas de sus propiedades farmacológicas.

- *Vías de administración:* puede ser intravenosa (IV), subcutánea (SC) o intramuscular (IM).
- *Ventajas teóricas frente a la morfina:* se cree que libera menos histamina, lo que se traduce en menos riesgo de prurito (picazón), náuseas y vasodilatación.
- *Propiedades fisicoquímicas:* es más liposoluble que la morfina, atraviesa más fácilmente la barrera hematoencefálica, por lo que su inicio de acción es más rápido.
- *Metabolismo:* se metaboliza en el hígado. El metabolito principal es hidromorfona-3-glucurónido, que no tiene efecto analgésico, pero su acumulación puede provocar neurotoxicidad (p. ej., convulsiones). La eliminación es renal, por lo que en pacientes con insuficiencia renal puede acumularse y causar efectos adversos.

- **Oxycodona:** es un opioide semisintético, sintetizado del alcaloide de la tebaina. Su presentación es una solución inyectable 10 y 50 mg/mL, o en cápsulas de liberación sostenida.
- **Meperidina:** fue el primer opioide sintético; salió de la investigación de medicamentos derivados de la atropina usados como antiespasmódicos. Otto Eisle, en 1830, sintetizó la pentidina (10).

Tiene diez veces menor potencia que la morfina.

Su metabolismo es hepático, metabolito normeperidina que

Capítulo 11: Dolor

tiene efectos estimulantes en el SNC y su excreción es renal.

Produce taquicardia directa, a diferencia de los demás opioides. Es la elección en infarto de miocardio de cara inferior asociado con bradicardia. Igualmente, causa relajación de músculo liso visceral, por esta característica es una buena opción en caso de dolor cólico (biliar o renal). El estreñimiento que provoca es menor en comparación con otros opioides. Es útil para el manejo de temblor (escalofrío) posanestésico. Está contraindicado en pacientes que ingieran IMAO, ya que puede producir síndrome serotoninérgico grave, debido a la acumulación masiva de serotonina.

11.8.2. Analgésicos no opioides

Estos medicamentos se pueden dividir en analgésicos centrales y AINE.

11.8.2.1. Centrales

En este grupo se encuentran dos de los analgésicos más antiguos disponibles: acetaminofén y dipirona.

- **Acetaminofén (paracetamol):** fue sintetizado en 1878 por Morse y en 1887 Von Mering inició su uso clínico como analgésico.

“El acetaminofén produce analgesia por un mecanismo de inhibición de las prostaglandinas en el sistema nervioso central. Produce antipirexia por inhibición en la regulación del calor del hipotálamo, resultando en una vasodilatación periférica e incremento en la disipación del calor corporal” (11).

Es hepatotóxico (ACTM plasmático >300 µg/mL) al pasar los 4 g/día por su metabolito tóxico NAPQI. Y ocurre por saturación de las vías de metabolización. No se considera AINE por que no inhibe la COX1 (constitutiva) ni la COX 2 (inducible).

- Dosis:

o Neonatos: 15 mg/kg dosis. C/6 h. Max 60 mg/día.

o Lactantes: 15-30 mg/kg dosis. C/6 h. Max 90 mg/día. IV 30 mg/kg dosis.

o Adultos 375-500 mg/6 h. Máx 4 g/día.

- **Dipirona (metamizol) (12):** 1 fenil 2,3 dimetil 5 pirazolona 4 metilsulfonato, derivado soluble de la aminopiridina. Inhibe la ciclooxigenasa cerebral sin causar efecto de antiinflamatorio. Tiene acción central, relaja el músculo liso visceral (antiespasmódico) y es antimigrañoso. Tiene acción periférica no clara. Es usado en Europa y Latinoamérica, pero está prohibido en Estados Unidos y Reino Unido. Se puede usar VO, IM o IV.

Su metabolismo es hepático. Metabolitos: 4 metilaminoantipirina y 4 aminoantipirina, y su excreción es renal (60%).

Historia y desarrollo: fue desarrollada en 1884 por el químico alemán Ludwig Knorr. En décadas posteriores se extendió su uso como analgésico y antipirético por su buena eficacia y bajo costo. Hasta 1970 fue ampliamente utilizada sin restricciones importantes en la mayoría de países. En 1977 la FDA (Estados Unidos) prohibió su uso por el riesgo de agranulocitosis. A partir de esa fecha, varios países europeos y anglosajones restringieron o retiraron el medicamento del mercado.

En 2025 fue prohibida en Estados Unidos, Reino Unido, Suecia, Noruega, Australia, Japón, entre otros. Tiene uso restringido o con receta controlada en algunos países europeos (p. ej., Alemania, Países Bajos) y ciertas regiones de Asia. Es de uso libre o con prescripción habitual, como en América Latina (Colombia, México, Brasil, Argentina, Chile, etc.), Rusia, India y gran parte de África.

Por su origen (aminopiridina) puede producir agranulocitosis (más probable en europeos del Norte y judíos 0,03-0,5 % y menos en latinos 0,38/millón).

La RAM más frecuente es la reacción de hipersensibilidad que puede ir desde un leve rash cutáneo hasta un síndrome de Stevens Jonhson. Se recomienda su inyección IV lenta para evitar las reacciones anafilactoides.

Dosis: >1 año: 40 mg/kg. Cada 6 horas.

11.8.2.2. Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

Los AINE son un grupo de medicamentos con estructuras químicas diferentes, pero con un mecanismo de acción común: la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX).

La COX cataliza la transformación del ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos (prostanoides) (tabla 40).

Isoformas de la COX:

- COX-1 (constitutiva): presente de forma basal en la mayoría de los tejidos, participa en funciones fisiológicas como la protección gástrica y la función plaquetaria.
- COX-2 (inducible): se expresa principalmente durante procesos inflamatorios y dolorosos.

- COX-3 (localización cerebral): difiere muy poco de la COX-2 y se asocia principalmente con la acción antipirética.

Las COX pueden cambiar su respuesta dependiendo del tejido que la produce.

- Plaquetas, TXA2: agregación plaquetaria, vasoconstricción, broncoconstricción.
- Célula endotelial, PGI2: antiagregante plaquetario, vasodilatación, citoprotección gástrica y duodenal; liberación de renina renal.
- Mastocitos, PGD2: broncoconstricción, dolor, vasodilatación.
- Otros órganos: riñón, útero, intestino, PGE2: vasodilatación, natriuresis, diuresis y antagoniza la acción de la angiotensina II y NA.

Los AINE tienen siete grupos químicos según su origen y grupo químico, lo cual les confiere características clínicas de tolerancia, seguridad y vida media específicas.

- Derivados de ASA: ASA.
- Derivados de ácido acético: diclofenac, indometacina, ketorolaco.
- Derivado de ácido propiónico: ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno.
- Derivado de las pirazonas: fenilbutasona, pirazonona.
- Derivado del oxicam: piroxicam, meloxicam.
- Derivados de ácido antralínico: ácido mefenámico, meclofenámico.
- Otros: celecoxib, nimesulida, parecoxib.

Tabla 40. Cascada del ácido araquidónico

Cascada del ácido araquidónico				
Fosfolípidos de membrana				
	Fosfolipasa	Glucocorticoides		
	Ácido araquidónico			
5- Lipoxigenasas	LOX	Ciclooxigenasas	AINES	
5- HPETE		PgG2		
Leucotrienos		PgH2		
LA4- LB4 (quimiotaxis)				
LC4-LD4-LE4 (alergia)		PgI2	PgD2-PgE2-PgF2	TXA2
5 veces más potente que PgE2				
Broncoconstricción- aumento secreciones- activación mastocitos, linfocitos (IL5,IL13), eosinófilos y basófilos		VD Antiagregación plaquetaria. Incrementa FSR-diuresis, natriuresis kaliuresis	VD. Potencia el edema. Incrementa FSR-diuresis, natriuresis kaliuresis. Estimula la producción de renina. PgE2 induce fiebre	VC Agregación plaquetaria. Disminuye FSR-TFG
		Esoprostenol (HTP)	PgE1 (Prostin- DAP)- (misoprostol)	

Fuente: elaboración propia.

Para uso VO hay una amplia gama de AINE en el mercado.

Para uso IV en Colombia se cuenta con diclofenaco, ketorolaco, ketoprofeno:

- Ketorolaco: 0,5-1 mg/kg cada 6 h. Max 90 mg/día.
- Ketoprofeno: 2 mg/kg cada 12 h.
- Diclofenac: 1 mg/kg cada 12h.

Los AINE tienen efecto techo y alta probabilidad de RAM indeseables como: enfermedad acidopéptica, sangrado digestivo alto, insuficiencia renal y trombosis coronaria (alteración en el balance en la agregación plaquetaria COX2 selectivos), por lo que se deben

tener unos lineamientos mínimos para su formulación aguda y crónica. No usar en lo posible por más de siete días, ni en mayores de 65 años, ni en pacientes con riesgo de falla renal o sangrado digestivo. Pueden producir alergia y aumento de probabilidad de sangrado.

- Características especiales.

o Ketorolaco: mayor actividad analgésica que antiinflamatoria. IV 15-30 mg/12 h. VO 5-30 mg/12 h. Tópico ocular.

o Diclofenac: analgésico, antiinflamatorio y antipirético. IV 1 mg/kg/12 h. VO: 50-100 mg/12 h. Uso oftálmico. Uso tópico. No usar en pediatría.

o Ibuprofeno: VO 200-400 mg/6 h.

o Meloxicam: 7,5-15 mg/día.

o Celecoxib: COX2 selectivo. No usar en pacientes cardiópatas ni en riesgo de ECV. VO 200 mg/día.

11.8.3. Anestésicos locales y anestesia regional

(véase el capítulo 9 “Anestésicos locales”)

11.8.4. Coayudantes o específicos

En este grupo se clasifica una cantidad heterogénea de medicamentos que se usan como coadyuvantes en manejo de dolor de difícil control, síndromes dolorosos específicos, enfermedades específicas o como coadyuvantes en manejo multimodal del dolor agudo.

Solo se enumeran para conocimiento general:

- 1) A. $\alpha 2$ agonistas: clonidina, dexmedetomidina.
- 2) Antagonistas glutamato: ketamina.
- 3) Antidepresivos: amitriptilina, trazodona, sertralina, duloxetina.
- 4) Anticonvulsivos: carbamazepina, ácido valproico, clonazepam, pregabalina.
- 5) Esteroides: hidrocortisona, dexametasona.
- 6) Relajantes musculares: baclofeno.
- 7) Antiespasmódicos: butilbromuro de hioscina, dipirona.
- 8) Antimigrañosos: ergotamina, triptanes, cafeína, dipirona.
- 9) Otros: lidocaína IV, magnesio, metadona, lamotrigina.

11.9. Terapias no farmacológicas

En dolor este tipo de terapias cada vez ganan mas campo como alternativa o como otro pilar en el manejo analgésico. Son un amplio grupo de terapias que solo se mencionarán acá, pero que aportan mucho en el control del dolor agudo y crónico del paciente.

- **Terapia física:** fisioterapia, terapia térmica, ultrasonido, TENS, masaje.
- **Terapia conductual:** psicoterapia, meditación, mindfulness.
- Musicoterapia.
- **Terapia alternativa:** neural, acupuntura, Ayurveda o medicina tradicional china.

Tabla 41. Clasificación del dolor según el tiempo de evolución

Dolor			
Menor de 3 meses		Mayor de tres meses	
No traumático	Traumático	No oncológico	Oncológico
Cefalea		No neuropático	
Dolor torácico			
Dolor abdominal		Neuropático	
Dolor de columna			
Otros			

Fuente: elaboración propia.

11.10. Aproximación diagnóstica

Este es el proceso personal del autor al enfrentar un paciente con dolor en el servicio de anestesia o urgencias, desde la aproximación diagnóstica al tratamiento inicial del dolor.

- **Semiología**

- Localización del dolor.
- Intensidad del dolor (EVA).
- Tiempo (agudo-crónico).
- Origen (nociceptivo-neuropático).
- Características-tipo (somático- visceral).
- Agravantes.
- Atenuantes.
- Síntomas concomitantes.

Después de tener claras estas características del dolor en el paciente, se evalúa si se puede hacer un diagnóstico etiológico del cuadro.

- ¿Puede ser quirúrgico? Descartar. Es necesario estar atentos al sesgo de anclaje del diagnóstico al entregar y recibir el traslado de la atención médica en los pacientes con dolor.
- ¿Requiero paraclínicos para el diagnóstico? Solicitar.
- ¿El dolor es severo (EVA 7-10)? Preferible controlar.

- ¿El dolor es moderado (EVA 4-6)?
- ¿Cuál es el componente principal ? ¿Signos de alarma? ¿Uso de coadyuvantes sintomáticos ?
- ¿Inicio medidas alternativas ?

11.11. Aproximación terapéutica del personal de manejo

Siempre se debe hacer terapia multimodal usando medicamentos de diferente mecanismo de acción y localización de las vías (receptores, vías, médula, vías ascendentes, SNC, modulación).

Se requiere usar dosis piso para evitar reacciones adversas medicamentosas, controlar el síntoma concomitante principal y descartar causas quirúrgicas.

11.12. Conclusiones

Estas son las conclusiones generales personales en un tema tan complejo y muchas veces poco comprendido como es el dolor.

1. Todos los pacientes tienen derecho a quejarse por dolor, y a recibir del equipo del hospital el tratamiento adecuado y suficiente para su control.
2. El personal de salud debe ser sensible a la valoración de la intensidad del dolor, cada vez que se valoren los signos vitales o cuando se requiera.

Capítulo 11: Dolor

3. El equipo tratante debe ordenar el manejo analgésico a todos los pacientes, y hacer los cambios necesarios cuando el inicial no sea suficiente, siguiendo la ruta del manejo del dolor agudo.
4. Cuando, a pesar de máxima terapia analgésica multimodal disponible, no se pueda tener control adecuado del dolor, se debe interconsultar a la unidad de manejo del dolor agudo del hospital.
5. Es necesario educar al personal del hospital, a pacientes y sus familiares sobre la valoración y el manejo inicial del dolor.

Referencias

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-82. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>.
2. Pérez Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2020;27(4):232-3. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2020.3839/2020>
3. Moreno C, Prada D. *Fisiopatología del dolor clínico*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología; 2004.
4. Cholewicki J, Breen A, Popovich JM Jr, Reeves NP, Sahrmann SA, van Dillen LR, et al. Can biomechanics research lead to more effective treatment of low back pain? A point-counterpoint debate. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019;49(6):425-36. <https://doi.org/10.2519/jospt.2019.8825>.
5. van den Brink RL, Pfeffer T, Donner TH. Brainstem modulation of large-scale intrinsic cortical activity correlations. *Front Hum Neurosci*. 2019;13:340. <https://doi.org/10.3389/fn-hum.2019.00340>.
6. Vicente-Herrero MT, Delgado-Bueno S, Bandrés-Moyá F, Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre M, Capdevilla-García L. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2018;25(4):228-36. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2018.3632/2017>
7. 1aria.com. Dolor. Escala analógica visual (EVA) [internet]. 2015 [citado: 2025 ago 8]. Disponible en: <https://1aria.com/entrada/dolor-escala-analogica-visual-eva>
8. Del Arco J. Fisiopatología, clasificación y tratamiento farmacológico. Curso básico sobre dolor. *Farmacia profesional*. 2015;29(1).
9. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 13e. McGraw-Hill; 2019.
10. López T. Historia farmacéutica: de la atropina a la metadona [internet]. 2015. [citado: 2025 ago 8]. Disponible en: info-farmacia.com
11. Hernández-Cortez E. Acetaminofen: el medicamento más usado en pediatría. *Anestesia en México*. 2016;28(3): 1-4.
12. Buitrago T, Calderón C, Vallejo A. Dipirona: ¿beneficios subestimados o riesgos sobredimensionados? Revisión de la literatura. *Rev. Colomb. Cienc. Quim. Farm*. 2014;43(1):173-95.



Capítulo 12

Líquidos endovenosos. Visión de la anestesiología para la práctica médica diaria

En todo paciente quirúrgico es necesario el suministro de líquidos endovenosos para mantener el equilibrio normal del agua corporal, los electrolitos y la reposición adecuada de los líquidos perdidos a causa del acto quirúrgico y las condiciones que se asocian a este (1).

Los líquidos endovenosos (LEV) son medicamentos sobre los que se debe considerar: indicaciones, dosis, beneficios y reacciones adversas medicamentosas (RAM) (2).

Los LEV se usan para

- Mantenimiento de pacientes con ayuno (basales).
- Repleción de pérdidas de volumen (hemorrágicas o no hemorrágicas).
- Repleción de electrolitos y glucosa.

- Como vehículo de medicamentos.
- Para reanimación hemodinámica.
- Para mantener una vía venosa en pacientes con indicación de nada vía oral (NVO).

Para hacer un manejo adecuado de los LEV, a continuación se describen los siguientes aspectos por considerar:

- ¿Cuál?
- ¿Cuánto?
- ¿Cuándo aplicarlos?

Los LEV se deben usar para un objetivo preciso, en el paciente quirúrgico este debe ser mantener el óptimo aporte de oxígeno (DO₂).

Para recordar siempre:

$$DO_2 = \text{Gasto cardiaco (GC)} \times \text{Contenido arterial de oxígeno (CaO}_2\text{)}.$$

Donde

$$GC = \text{Frecuencia cardiaca (FC)} \times \text{Volumen eyectado (VE)}.$$

- El DO_2 se debe monitorizar clínicamente con:
 - *Tensión arterial (TA).*
 - *Frecuencia cardiaca (FC).*
 - *Pulso periférico (pletismografía, amplitud de pulso).*
 - *Variabilidad de pulso y de FC.*
 - *Perfusión distal (piel, lecho ungueal).*
 - *Estado mental.*
- Gasto urinario.
- O con monitoria más avanzada:
 - *Gases arteriovenosos.*
 - *Capilaroscopia en mucosa oral.*
 - *Catéter de arteria pulmonar y sus medidas.*
 - *Monitores de gasto cardiaco y sus medidas.*
 - *Ecocardiograma.*

En la práctica diaria, las decisiones se deben tomar con base en el análisis de la monitoria básica

12.1. Conceptos básicos de líquidos

El ser humano requiere para su homeostasis, a pesar de sus continuos cambios internos, un volumen y composición constante de los líquidos corporales. Este balance lo mantiene entre sus ingresos y egresos de líquidos. La mayor fuente de ingreso de líquidos es la vía oral. Una fuente ínfima es el agua sintetizada internamente a través del metabolismo de sustratos energéticos (3,4).

A continuación se describen los mecanismos de pérdida de líquidos corporales:

- **Evaporación:** respiración, piel (700 mL/día), llamadas pérdidas insensibles. Estas pérdidas insensibles están reguladas por la protección de los órganos internos mediante la piel.
- **Sudor:** normalmente, sin actividad física se pierden 100 cm³/día por sudor. Pero esta cantidad se puede incrementar hasta 2 L/d por la temperatura externa y la actividad física.
- **Heces:** normalmente se pierden 100 cm³/día por las heces fecales.
- **Orina:** es la mayor fuente de pérdida de líquidos en condiciones normales, 1.400 cm³/día.

12.1.1. Agua corporal total (ACT)

El ACT es el porcentaje de agua que conforma todos los tejidos del ser humano. Está determinado por la edad, el sexo, la conformación corporal (relación músculo/grasa).

Está distribuido en dos compartimientos: intracelular (líquidos intracelulares [LIC]) y extracelular (líquidos extracelulares [LEC]), separados por la membrana celular (MC).

La MC es permeable al agua, pero casi impermeable a los electrolitos (ee), lo que permite el intercambio del agua corporal por diferencia de osmolaridad con el espacio extracelular.

A su vez, los líquidos extracelulares (LEC) se dividen en dos compartimientos:

- **Intersticial:** son los líquidos que rodean las células y se encuentran extravasculares; incluyen los líquidos transcelulares (humor acuoso, vítreo, LCR, sinovial, peritoneal, articular y pleural). Es producto del filtrado a través de los capilares del líquido endovascular. Tiene una composición similar al endovascular, a diferencia de la concentración de las proteínas y macromoléculas.
- **Intravascular:** son los líquidos extracelulares que se encuentran en los vasos sanguíneos, separados por la pared vascular (endotelio) del espacio intersticial.

Los intercambios entre los diferentes compartimientos del agua corporal suceden en los capilares.

El paso de los LEC entre sus espacios está determinado por el balance entre las fuerzas que tratan de sacar LEC intravascular al LEC intersticial (presión hidrostática intravascular+presión oncótica intersticial) y las fuerzas que tratan de meter LEC intravasculares (presión oncótica intravascular+presión hidrostática intersticial).

Los LIC corresponden a 2/3 partes del ACT, 40 % del peso corporal total.

Los LEC corresponden a 1/3 parte del ACT, 20 % del peso corporal total.

Los LEC intersticiales corresponden a 2/3 partes de los LEC.

Los LEC intravasculares corresponden a 1/3 parte de los LEC.

El ACT tiene una dinámica constante entre los espacios, de acuerdo con su osmolaridad y presión. La osmolaridad de los componentes del ACT es de 290 ($\pm$ 10) mOsm/L.

El LEC intravascular es 1 mOsm/L mayor por el efecto osmótico de las proteínas IV.

Esta diferencia produce una presión de 20 mm Hg mayor en el LEC intravascular y el LEC intersticial.

Los principales componentes del LIC son: potasio (K⁺), fosfato (PO₄), proteínas y magnesio (Mg⁺⁺).

Los principales componentes LEC son: sodio (Na⁺), cloro (Cl⁺⁺), bicarbonato (HCO₃) y proteínas.

Entre los espacios extracelulares (intersticial, plasma) guardan diferencias mínimas en sus conformaciones iónicas.

12.2. Control de distribución del ACT

El agua corporal total se distribuye en dos grandes compartimientos: intracelular y extracelular. Este último se subdivide en dos espacios: intravascular e intersticial. Entre estos compartimientos

existe una dinámica constante de intercambio, regulada principalmente por los gradientes de concentración y las fuerzas osmóticas, que permiten el mantenimiento del equilibrio hídrico y la homeostasis corporal.

12.2.1. Movimiento del ACT a través de los capilares

El movimiento entre el LIC y LEC estará limitado por la membrana celular, su permeabilidad a los solventes y su electroestabilidad.

El paso se hará en favor de un delta de concentración entre los LIC (k^+) y los LEC (Na^+ , Cl^{++}), permitiendo el intercambio de agua a favor del lado con mayor concentración de solutos.

En el líquido extracelular (LEC), el movimiento entre el espacio intersticial y el espacio intravascular está limitado por la barrera endotelial, compuesta por el endotelio y el glucocáliz, y ocurre principalmente a nivel de los capilares. El intercambio de líquidos es más intenso en el extremo arterial de los capilares debido a una mayor diferencia de presiones hidrostáticas, en comparación con el extremo venoso.

El intercambio de los líquidos extracelulares intravasculares se rige por la Ley de Starling. La tasa neta de filtración de líquido (Q) a través de la pared capilar se describe mediante la ecuación de Starling:

$$Q = K_f ([P_{cap} - P_{int}] - R [P_{Oncap} - P_{Oncint}])$$

Donde:

Q =Tasa de filtración m^3/s , dado en unidades: metro elevado al cubo (m^3)/segundo.

K_f =Coeficiente de filtración. $m^3/(s \times mm\ Hg)$. Las unidades son metro al cubo (m^3)/segundo por milímetro de mercurio ($s \times mm\ Hg$).

Refleja la permeabilidad y superficie del capilar.

P_{cap} =Presión hidrostática capilar, en $mm\ Hg$. Valores aproximados = arterial: 37 $mm\ Hg$; venular: 17 $mm\ Hg$.

P_{int} =Presión hidrostática intersticial, en $mm\ Hg$. Valor típico: 1 $mm\ Hg$.

R =Coeficiente de reflexión de Staverman (indica impermeabilidad a un soluto; para proteínas, $R = 1$).

P_{Oncap} =Presión oncótica capilar, en $mm\ Hg$.

Valor típico: 25 $mm\ Hg$.

P_{Oncint} =Presión oncótica intersticial, en $mm\ Hg$.

Valor típico: 0 $mm\ Hg$.

La tasa de filtración siempre es ligeramente positiva. Esa ACT filtrada al intersticio (Líquidos Extracelulares Intersticiales [LECI]) es recuperada por la linfa.

12.2.2. Dinámica de los fluidos en el ACT

Además de la tasa de filtración capilar, debe considerarse la fuerza que se opone a la salida de solutos y solventes a través de los capilares, la cual es ejercida por el glucocáliz endotelial. Este se localiza en el polo luminal del endotelio y cumple funciones clave: ejerce un efecto protector eléctrico al repeler moléculas con carga negativa (como las proteínas), participa en el ultrafiltrado y evita la exposición directa del endotelio a plaquetas, factores de coagulación, leucocitos, agentes microbianos y a las fuerzas mecánicas del flujo sanguíneo.

El glucocáliz está compuesto por proteoglicanos, glucosaminoglicanos y glicoproteínas. Su alteración, junto con la del endotelio subyacente, puede generar disfunción y comprometer estas funciones protectoras. Entre las principales causas de esta disfunción se incluyen el edema, la angiopatía diabética, la aterogénesis, el síndrome de isquemia/reperfusión, la sepsis, el trauma y la respuesta inflamatoria sistémica (4).

12.2.3. Principios fisiológicos

La dinámica del agua corporal tiene unos principios fisiológicos para su paso entre los diferentes espacios funcionales.

- Osmolaridad

Es la medida que cuantifica el número de partículas presentes en una solución, expresada en miliosmoles por litro (mOsm/L). Se calcula sumando los milimoles equivalentes (mEq) de los principales solutos en la sangre: sodio, glucosa y urea.

- El valor normal se encuentra entre 285 y 300 mOsm/L.
- La osmolaridad plasmática (OP) puede calcularse con la fórmula:

$$Osm = \text{Sodio} \times 2 + \text{Potasio} + (\text{Glicemia} / 18) + (\text{BUN} / 2,8)$$

- Tonacidad corresponde a la osmolaridad efectiva, es decir, la concentración de solutos que generan presión osmótica en una solución en comparación con el plasma. En sangre, el valor normal es de aproximadamente 290 mOsm/L (rango: 280-300 mOsm/L).

Volemia es el volumen total de sangre en el organismo, Esta compuesta por:

- *Plasma: 60 % de la volemia total (líquido extracelular intravascular).*
- *Células formes: 40 % de la volemia (glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas y macromoléculas).*

La volemia representa entre el 7 % y el 8 % del peso corporal total. Su valor está influenciado por factores que también determinan el agua corporal total, como:

- *Edad.*
- *Sexo.*
- *Masa magra (relación entre tejido muscular y tejido graso).*

12.2.4. Distribución en el cuerpo

La volemia se distribuye dentro del organismo según su anatomía y postura corporal.

- Volumen sanguíneo 7 % del peso corporal.
- Árbol venoso 65 %.
- Árbol arterial 14 %.
- Capilares 4 %.
- Corazón 6-7 %.
- Circulación pulmonar 10 %.

Hay fórmulas para calcular la volemia como:

- Fórmula de Nadler: diferencia por talla, peso y sexo:
 - Hombres: $(0,3669 \times \text{talla [m]}^2) + (0,03219 \times \text{peso [kg]}) + 0,6041$
 - Mujeres: $(0,3561 \times \text{talla [m]}^2) + (0,03308 \times \text{peso [kg]}) + 0,1833$
- Formula de Gilcher: diferencia por sexo y contextura:

Sexo	Complexión			
	Normal	Musculoso	Delgado	Obeso
Hombre	70 cm ³ /kg	75 cm ³ /kg	65 cm ³ /kg	60 cm ³ /kg
Mujer	65 cm ³ /kg	70 cm ³ /kg	60 cm ³ /kg	55 cm ³ /kg

- De forma práctica se puede simplificar así:
 - Neonatos pretérmino 80 cm³/kg.
 - Neonatos a término 75 cm³/kg.
 - Escolares, preadolescentes 65-70 cm³/kg.
 - Adolescentes, adultos mujeres 55 cm³/kg y hombres 60 cm³/kg.
 - Adultos > 65 años: mujeres 50 cm³/kg y hombres 55 cm³/kg.
 - Adultos IMC >30, restar 5 cm³/kg.
 - Adultos mayor masa magra, sumar 5 cm³/kg.

12.3. Cálculo de líquidos endovenosos (LEV) en paciente quirúrgico

En el contexto anestésico, la administración de LEV durante el periodo intraoperatorio debe planificarse teniendo en cuenta cuatro componentes fundamentales (4):

- Requerimientos basales: volumen necesario para mantener las funciones fisiológicas en reposo.
- Déficit por ayuno: líquidos que el paciente ha dejado de ingerir desde la suspensión de la vía oral.
- Pérdidas intraoperatorias: evaporación, exposición de cavidades y drenajes.
- Pérdida por sangrado: reposición proporcional al volumen de hemorragia estimado.

En pacientes sanos y en condiciones fisiológicas, no suele ser necesaria la reposición artificial de líquidos, ya que el organismo dispone de mecanismos homeostáticos eficaces:

- Sed, mediada por centros hipotalámicos, que estimulan la ingesta.
- Regulación renal mediante el eje renina-angiotensina-aldosterona, la hormona antidiurética (ADH) y el péptido natriurético atrial (PNA), que ajustan la excreción para mantener la euhidratación.

En el paciente quirúrgico, la suspensión de la vía oral elimina la respuesta compensatoria de la sed y aumenta el riesgo de des-

hidratación y sus consecuencias. Por ello, la administración de líquidos debe responder a tres preguntas clave:

- ¿Cuánto líquido necesita el paciente?
- ¿En qué momento administrarlo?
- ¿Qué tipo de líquido utilizar?

Los objetivos principales son:

- Mantener la euvolemia.
- Evitar el exceso de sodio y agua.
- Garantizar una perfusión tisular óptima sin provocar edema.

Un balance inadecuado puede tener consecuencias como:

- Administración insuficiente: riesgo de hipoperfusión, isquemia y complicaciones como falla renal aguda, la más documentada en el contexto perianestésico.
- Administración excesiva: riesgo de edema, con complicaciones como dehiscencia de suturas, edema pulmonar y falla cardíaca.
- La valoración debe apoyarse en criterios clínicos y paraclínicos, tales como presión arterial, frecuencia cardíaca, presión de pulso, variabilidad del pulso, perfusión distal, gasto urinario (GU) y estado neurológico.

12.4. Cómo se le administran los líquidos al paciente

Los líquidos se administran a través de una vía venosa que puede

ser central: yugular, subclavia, femoral, o periférica: catéteres periféricos, línea media. Hay disponibilidad de catéteres de diferentes calibres y longitudes. A mayor calibre y menor longitud, más flujo se puede tener.

El flujo es directamente proporcional a presión proximal del líquido y diámetro del catéter, e inversamente proporcional a la longitud y viscosidad del líquido por infundir.

Ante el requerimiento de un volumen más rápido, se deben elegir catéteres más gruesos y cortos.

Corresponde a la Ley de Poiseuille (o Ley de Hagen–Poiseuille), que describe el flujo laminar de un fluido a través de un tubo cilíndrico.

$$Q = DP \times r^4 / 8V \times l$$

Donde:

Q = flujo volumétrico (volumen por unidad de tiempo)

Delta P = diferencia de presión entre los extremos del tubo

r = radio interno del tubo

V = viscosidad del fluido

l = longitud del tubo

12.5. Terapia guiada por objetivos (3,5)

Valorando las anteriores variables, la aplicación de líquidos endovenosos debe estar guiada cuantitativa y cualitativamente por objetivos claros.

12.5.1.1. LEV Basales

Lo necesario por hora en un paciente sin vía oral. ¿Cómo calcular?

Menores de 40 kg (figura 70).

- Regla 4-2-1.
 - 1-10 kg: 4 mL/kg. Por cada kg entre los kilos 1 y 10.
 - 11-22 kg: 2 mL/kg. Por cada kg entre el peso de 11 a 20 kg.
 - 21-30 kg: 1 cm³/kg. Por cada kg entre el peso de 21 a 39 kg.

Ejemplo

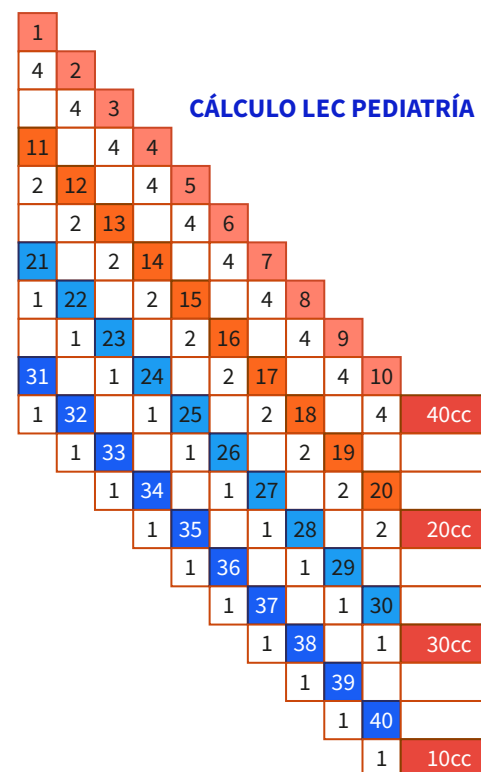
- Paciente preescolar de 27 kg
 - ✓ 4 cm³/kg por cada kg entre el peso 1-10 kg= 40 mL.
 - ✓ 2 mL/kg por cada kg de peso entre 11 y 20 kg=20 mL.
 - ✓ 1 mL/kg por cada kg de peso entre 21 y 27 kg = 7 cm³
 - ✓ Total: 67 cm³ /h
- Paciente preescolar de 15 kg
 - ✓ 4 mL/kg por cada kg de peso entre 1 y 10 kg- 4 mL/kg= 40 cm³
 - ✓ 2 mL/kg por cada kg de peso entre 11 y 15 kg - 2 mL/kg= 10 mL
 - ✓ Total: 50 mL/h

Cuando el paciente pesa más de 40 kg se debe usar la fórmula de 1,5 mL/kg.

Ejemplo

- Paciente de 70 kg
 - ✓ 1,5 ml $\times$ 70 kg.
 - ✓ Total 105 mL/h.

Figura 72. Representación gráfica de la escala 4-2-1 para el cálculo de los líquidos basales en pacientes menores de 40 kg



12.5.1.2. Ayuno

Es el cálculo del déficit por ayuno que se hace en anestesia. No es necesario el cálculo de déficit por ayuno en la mayoría de las cirugías, ya que el organismo cuenta con mecanismos de defensa suficientes para compensar el volumen de líquidos intravasculares. Se recomienda reponer el déficit de líquidos por ayuno en cirugías de más de dos horas de duración o con pérdidas por sangrado mayores a las esperadas.

Se puede reponer el déficit de los líquidos por porcentajes:

- Cirugía menor de 1 hora: reponer el 25 % del cálculo total del ayuno.
- Cirugía entre 1-2 horas: reponer entre el 25 y el 50 % del ayuno si el sangrado es mínimo.
- Cirugía entre 2-3 horas: reponer entre el 50 y el 75 % del ayuno si el sangrado es mínimo.
- Cirugía mayor de 3 horas: corregir entre el 75 y el 100 % de los líquidos calculados por ayuno, y reponerlos durante todo el tiempo anestésico.

12.5.1.3. Pérdidas

Se deben calcular todas las pérdidas y tratar de llevar el balance cero en líquidos.

- Diuresis: se repone con cristaloides 1 a 1 según el balance buscado en el paciente.
- Sonda nasogástrica (SNG): se repone con cristaloides tipo

SSN 0,9 % (por las pérdidas gástricas ricas en cloro) en relación 1 a 1 según el balance buscado en el paciente.

- Ostomías: se repone con cristaloides tipo lactato de Ringer (por las pérdidas intestinales ricas en potasio) en relación 1 a 1 según el balance buscado en el paciente.
- Sangrado: se reponen según la cantidad, los signos clínicos y los paraclínicos con:
 - *Cristaloides: 3 cm³ de cristaloides por cada 1 cm³ de sangrado.*
 - *Coloides: 2 cm³ de cristaloides por cada 1 cm³ de sangrado.*
 - *Glóbulos rojos empacados: 1 cm³/1 cm³ de hemorragia.*

La decisión sobre cuál de los LEV usar está basada en cada caso individual, pero de forma general se inicia con cristaloides isotónicos hasta un volumen que no genere riesgo de edema.

Se puede continuar con un bolo de cristaloides hipertónicos tipo SS al 3 % o con coloides y si la condición clínica o paraclínica lo indica, con glóbulos rojos empacados (GRE).

Antes de iniciar un procedimiento que implique un riesgo de sangrado moderado o severo se puede calcular cuánto sería un sangrado “permisible” para llegar a una cifra de hematocrito (hto) mínimo tolerable clínicamente con la fórmula:

$$H_{toi}-H_{tof}/(H_{toi}+H_{tof}/2)=n \times \text{volemia}$$

H_{toi}: Hematocrito inicial.

H_{tof}: Hematocrito final.

n: Corresponde al resultado de la operación de la fórmula.

Esa cifra sería la cantidad de sangrado tolerable para llegar al hematocrito mínimo tolerable.

12.5.1.4. Exposición quirúrgica

En las cirugías abiertas se pierde la protección de la piel y los tejidos blandos sobre los órganos internos, por lo que se presenta una mayor exposición con un incremento en la pérdida de líquidos. En términos generales se calcula de la siguiente forma:

• **Adultos:**

- Laparotomía, entre 5-7 cm³/h de cirugía.
- Toracotomía, entre 3-5 cm³/h de cirugía.
- Toracolaparotomía, 10 cm³/h de cirugía.
- Ortopedia, entre 2-4 cm³/h de cirugía.
- Cirugía de mínima exposición, entre 1-2 cm³/h de cirugía.

• **Pediatría:**

- Laparotomía, entre 7-10 cm³/h de cirugía.
- Toracotomía, entre 5-7 cm³/h de cirugía.
- Toracolaparotomía, 15 cm³/h de cirugía.
- Ortopedia, entre 2-4 cm³/h de cirugía.
- Cirugía de mínima exposición, entre 1-2 cm³/h de cirugía.

En las cirugías endoscópicas las pérdidas por exposición serían mínimas y podrían no ser importantes para corregir. En resumen,

en cualquier procedimiento que requiera usar líquidos endovenosos se debe determinar cuáles procedimientos requieren corrección, para lo que se deben resolver las siguientes preguntas:

- 1) ¿Qué se va a reponer?
- 2) ¿Cuántos y cuáles LEV le han puesto al paciente previamente?
- 3) ¿Cuáles LEV se tienen disponibles?
- 4) Si se requieren, ¿hay disponibilidad de hemocomponentes?

12.5.2. Clases de líquidos

Existen tres tipos de LEV (3,5) (tabla 42):

- 1) Cristaloides
- 2) Coloides
- 3) Hemocomponentes.

Tabla 42. Comparativo general de cristaloides y coloides

	Ventajas	Desventajas	
Cristaloides	Costo	Vida media corta	
	<Mortalidad ?	Edema intersticial	
Coloides	<Volumen necesario	Costo	Derivados vegetales
	Vida media larga	RX alerg-coagula	Derivados animales
	<Edema intersticial	Edema pulmonar	Azúcares-humano

Fuente: elaboración propia.

12.5.2.1. Cristaloideos

Los cristaloideos son soluciones que contienen agua, electrolitos o azúcares en diferentes proporciones. El tamaño de los contenidos es < 1 micrómetro y se clasifican según su tonicidad en:

- Isotónicas, 290 mOsm/L
- Hipertónicas, >310 mOsmol/L
- Hipotónicas, < 280 mOsmol/L

Su vida media intravascular mínima es de 30 minutos, aproximadamente. A los 60 minutos solo el 20% está en el espacio intravascular.

Características diferenciales de los cristaloideos.

- Menores costos
- No almacenamiento
- No reacciones alérgicas.
- Mayor riesgo de edema periférico.

Características especiales de los cristaloideos (*tabla 43*):

- SSN 0,9 %: cloro 154 mEq; 308 mOsm/L y pH 5,7.
- Lactato de Ringer: 4 mEq potasio; pH 6,5; 273 mOsm/L. Contraindicado en falla renal y pacientes hiperkalémicos. Puede producir ansiedad en pacientes predispuestos. Contraindicado en pacientes neurológicos por riesgo de edema cerebral (hipotónico leve).
- SS 3 %: hipertónica. Dosis máxima por bolo 20 cm³/kg por riesgo hipervolemia.
- Manitol 20 %: hipertónico. Uso en edema cerebral y anestesia para trasplante renal. Dosis: 0,25-1 g/kg bolo.
- Desxtrosa en agua destilada (DAD) 10 %: tratamiento de hipoglucemia.
- DAD 50 %: nutrición parenteral

Tabla 43. Características de los LEV cristaloideos

Solución	Na+mEq/l	K+mEq/l	Osmol. Mosm	pH	Recordar	V/2	P: oncótica	Vol. efectivo
SSN	154	0	310	5,9		30 min	0	1-mar
L. Ringer	130	4	273	6,5		30 min	0	1-mar
DAD 5 %	0	0	252	4	5 mg/cm ³ dextrosa		0	
DAD 10 %	0	0	505	4	10 mg/cm ³ dextrosa		0	
DAD 50 %	0	0	2780		50 mg/cm ³ dextrosa		0	
SS 3 %	517		1034	5,9	20 cm ³ /kg		0	?
Manitol 20 %					0,5-1 g/kg		0	

Fuente: elaboración propia.

12.5.2.2. Coloides

Los coloides son soluciones compuestas por partículas de alto peso molecular (generalmente >35.000 daltons), cuya gran masa y tamaño dificultan su paso a través de la membrana capilar. Esto les confiere un efecto oncótico, favoreciendo la retención de líquido en el espacio intravascular. En consecuencia, generan una expansión plasmática más rápida y sostenida que los cristaloides.

Se clasifican en:

- Naturales: como albúmina
- Sintéticos:
 - *Gelatinas (origen animal)*

- *Almidones (origen vegetal)*

- *Dextranos (polímeros de glucosa)*

Ventajas y consideraciones generales de los coloides:

- Requieren menor volumen infundido para lograr un volumen efectivo similar o superior al de los cristaloides.
- Presentan mayor vida media intravascular.
- Producen menor edema periférico.
- Tienen mayor costo.
- Presentan mayor probabilidad de reacciones adversas medicamentosas (RAM).

Características específicas (*tabla 44*):

Tabla 44. Características LEV coloides

Solución	Na+ mEq/l	K+ mEq/l	Osmol. Mosm	pH	Recordar	V/2	P: oncótica	Vol. efectivo
Albúmina 5%	145	<2,5	330	7,4	D. Max 2 cm ³ /kg	15 D	19 mm Hg	100 %
Albúmina 20%	145	<2,5	330	7,4	↑ 5 veces el volumen		78 mm Hg	350 %
Dextrano 40 10%	0	0	255	7,4	50G dextrosa/l	3-12H	40 mm Hg	
Hetastarch	154	0	310	5,9	D. Max 20 cm ³ /kg	2-4H	30 mm Hg	80 %
Gelifusine	154	0	279	7,4	D. Max 20 cm ³ /kg	4H	34.2 mm Hg	80 %
Gelifundol	145	0	279	7,3	D. Max 20 cm ³ /kg	4H	32 mm Hg	80 %
Haemacel	145	5,1	279	7,3	D. Max 20 cm ³ /kg	4H	28.5 mm Hg	80 %

Fuente: elaboración propia.

12.5.2.2.1. Albúmina (5-20 %)

- Derivada de donantes de plasma humano.
- Peso molecular: 69.000 Da.
- Vida media: ~16 horas.
- Costosa.
- Dosis:
 - 5%: 2 mL/kg en bolo.
 - 20%: *produce un aumento del volumen intravascular de hasta 5 veces el administrado.*

12.5.2.2.2. Gelatinas

Proteínas derivadas del tejido conjuntivo bovino.

- Tipos: poligelina y gelatina fluida.
- Peso molecular: ~30.000 Da.
- Dosis: 20 mL/kg en bolo.
- Vida media: 1,5-2 h.
- Volumen efectivo: 70 % del administrado.
- RAM más frecuente: anafilaxia (0,1-1 %).

12.5.2.2.3. Almidones. Hidroxietil-almidón (HES, por sus siglas en inglés)

- Derivados de la amilopectina hidrolizada.
- Peso molecular: ~130.000 Da.

- Vida media: ~4 horas.
- Dosis: 20 mL/kg en bolo.
- Efectos adversos: coagulopatía y posible falla renal con uso prolongado.
- Capacidad expansora equivalente a la albúmina al 5 %.

12.5.2.3. Hemoderivados

Requieren banco de sangre. Su requerimiento es más específico y debido a la disponibilidad, costos y riesgos su uso debe ser con objetivos muy claros.

Características de los hemoderivados (*tabla 45*):

- Pueden producir reacciones hemolíticas y no hemolíticas.
- Pueden causar alteraciones metabólicas (hiperkalemia, hipocalcemia, acidosis), hipotermia.
- Hay riesgo de infección al transfundir (hepatitis B, hepatitis C, HIV, CMV, HTLV 1-2, bacterianas y parasitarias).
- Coagulopatía.
- Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI, del inglés Transfusion-Related Acute Lung Injury); cada unidad aumenta hasta en el 6 % el riesgo.
- Tener en cuenta la compatibilidad Rh y ABO para cada componente.

Tabla 45. Características LEV componentes sanguíneos

Componente	Utilidad	Dosis	Indicación	Volumen	Compatibilidad ABO/Rh
	Anemia	1 U ↑ 1g Hb.	Hb <6		Según ABO
Glóbulos rojos		230-370 cm ³ /u	Hb <6-10 ?	225 cm ³ / u	O transfundir O: no tiene más opciones
GRE (Hto 50-70 %)	↑ Fibrinógeno 4 mg/dL		Comorbilidad		A transfundir A - O
					B transfundir B - O
					AB transfundir AB - A - B - O
					Rh + transfundir Rh +- Rh-
					Rh- Transfundir Rh-
	Sangrado X ↓ PLT	1 U/0 kg	PLT <50.000 c/cm ³		
Plaquetas	↑ 5-10 mil /u	25-50 cm ³ /u	50-100.000 c/cm ³ ?	50-70 cm ³ /u	ISO grupo ideal
	↑ F VIII 1-2 %, otros FC 1-2 %, fibrina 2-4 %		Comorbilidad	Aféresis 180-240 cm ³	
	Hipofibrinogemia	1 U/ 10 kg	Fibrinógeno < 80 mg/dL		
	Enf. Von Willebrand	15-30 cm ³ / u	80-100 mg/dl ?		
Crioprecipitado	Hemofilia		Enf. Von Willebrand, hemofilia		No hay problema
	CID			25 cm ³ / u	
	↑ FVIII 3-6 %, fibrinógeno 10 %				
	Coagulopatía dilucional	10-15 cm ³ /kg	Coagulopatía dilucional		
	Warfarina	8 cm ³ /kg	Sangrado warfarina		O transfundir O-AB
Plasma fresco congelado			Coagulopatía inespecífica	150-300 cm ³ / u	A transfundir A-AB
PFC	↑ FV 9 %, FVIII 9 %, fibrinógeno 20 %	12-15 cm ³ / kg			B transfundir B-AB
					AB transfundir AB
					Rh No requiere compatibilidad

Fuente: elaboración propia.

12.5.2.4. Uso racional de hemocomponentes: principios y consideraciones

El empleo de hemocomponentes en el ámbito perioperatorio debe fundamentarse en los siguientes pilares:

- Optimización del volumen sanguíneo antes y durante el acto quirúrgico.
- Optimización de la masa eritrocitaria prequirúrgica en pacientes programados para cirugías con alto riesgo de sangrado —incluyendo cirugía mayor abdominal, vascular mayor, cardíaca, ginecológica mayor, urológica mayor, ortopédica mayor, oncológica mayor, neurocirugía de columna y craneoplastias, cirugías combinadas y trauma mayor— mediante el uso de sulfato ferroso, hierro intravenoso, vitamina B12, ácido fólico y eritropoyetina, siguiendo los protocolos institucionales.

En situaciones con riesgo de sangrado significativo, las estrategias deben incluir:

- Fomento de la recuperación sanguínea mediante dispositivos de CellSaver® y control hemostático riguroso.
- Aplicación de criterios de transfusión definidos en función de estudios de laboratorio (gases arteriales, cuadro hemático, tromboelastografía/ROTEM).
- Individualización de cada indicación transfusional.
- Implementación de programas de donación autóloga previa.
- Establecimiento de protocolos para hemodilución normovolémica.

A continuación se describen las características de los hemoderivados.

• Glóbulos rojos (GR)

Los glóbulos rojos son el hemocomponente obtenido a partir de una unidad de sangre total, tras la separación del plasma y, en la mayoría de los casos, de las plaquetas.

- *Se eligen para pacientes con hematocritos bajos sumados a signos de aporte inadecuado de oxígeno (DO₂) o alto riesgo de complicaciones por bajo DO₂: enfermedad coronaria, alto riesgo neurológico, alta fragilidad.*
- *En adultos se debe transfundir una unidad por cada gramo que se requiera aumentar la hemoglobina. En niños se transfunde 1 cm³ por cada cm³ perdido o 10-20 cm³/kg.*
- *En cirugía se transfunde con Hb < 8 g/dL. Se debe evaluar el riesgo en Hb 8-10 g/dL.*
- *Debe hacerse según compatibilidad ABO/Rh.*
- *El hematocrito de una unidad de GRE es de 55-65 %.*
- *La vida media es de 42 días a temperatura de 1-6 °C.*
- *Volumen aproximado de 230-370 cm³.*

• Plaquetas

Como hemocomponente, las plaquetas se obtienen a partir de dos métodos:

- 1) Concentrados de plaquetas por aféresis: provenientes de un único donante mediante separación selectiva, con un contenido aproximado de 3×10^{11} plaquetas en un volumen de 200-300 mL.

2) Concentrados de plaquetas derivados de sangre total: agrupando unidades obtenidas de varios donantes, cada una con $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas aproximadamente.

- Vienen en unidad estándar (leucorreducida) de 25-50 cm³ o en aféresis (250-300 cm³) de plaquetas que son seis unidades aproximadamente de un paciente individual en una bolsa única.
- La dosis es de una unidad de plaquetas por cada 10 kg de peso y una unidad de plaquetas cada 5 kg en neonatos.
- Se almacenan a temperatura ambiente 20-24 °C en constante movimiento.
- Vida media de 5 días por unidad.
- Se transfunden si Plaquetas < 50.000 en paciente quirúrgico o si PLT entre 50.000-100.000 en paciente para cirugía de alto riesgo de sangrado.
- O cuando tienen sangrados masivos, cuando un paciente pierde un volumen sanguíneo equivalente o superior al volumen sanguíneo total en un período de 24 horas, o la pérdida de $\geq 50\%$ del volumen sanguíneo en menos de 3 horas, o un sangrado mayor de 150 mL/min mantenido durante más de 20 minutos.
- Idealmente se deben transfundir las plaquetas en isogrupo.
- Se deben transfundir en equipo especial con filtro de 170-200 mcm.

• Crioprecipitado

- El crioprecipitado se define como la fracción crioglobulínica

del plasma obtenido de una unidad de plasma fresco congelado (PFC). Se obtiene mediante la descongelación de una unidad de PFC a 4 °C, tras lo cual se centrifuga la sedimentación del precipitado. Este sedimento se vuelve a congelar. Normalmente debe contener más de 80 UI/mL de factor VIII y 150 mg/dL de fibrinógeno.

- Se conserva congelado en -18 °C a -30 °C por un año.
- Se deben transfundir para pacientes con deficiencia de factor VIII (hemofilia clásica), deficiencia de factor de VonWillebrand, disminución del fibrinógeno < 100 mg, coagulación intravascular diseminada y en transfusión masiva en relación de una unidad de crioprecipitado por cada dos o tres unidades de GRE.
- Se debe descongelar controladamente hasta 37 °C.
- Debe ser transfundido de forma inmediata al descongelar.

• Plasma fresco congelado (PFC)

El plasma fresco congelado es un hemocomponente obtenido de un único donante, ya sea a partir de una unidad de sangre total o mediante aféresis. Tras la separación de los glóbulos rojos, el plasma se congela dentro de las horas posteriores a la extracción, con el fin de preservar de manera óptima los factores lábiles de la coagulación.

- También puede obtenerse mediante plasmaféresis, técnica en la que se recolecta exclusivamente el plasma, separándolo de los demás componentes sanguíneos.

El PFC se almacena a temperaturas entre -18 °C y -30 °C, con

Capítulo 12:
Líquidos
endovenosos.
Visión de la
anestesiología
para la práctica
médica diaria

una vida útil aproximada de un año. Para su administración debe descongelarse de forma controlada hasta alcanzar 37 °C y transfundirse inmediatamente después del proceso, evitando así la pérdida de actividad de los factores de coagulación.

- *Indicaciones clínicas:*

Coagulopatías inespecíficas.

Reversión de anticoagulación por antagonistas de la vitamina K (warfarina).

Transfusión masiva, habitualmente en una proporción de 1 unidad de PFC por cada 2-3 unidades de glóbulos rojos empaquetados (GRE).

- *Dosis recomendadas:*

Coagulopatía: 10-20 mL/kg de peso corporal.

o Reversión de warfarina: 8 mL/kg de peso corporal.

El PFC debe administrarse en isogrupo ABO y no requiere compatibilidad Rh.

Referencias

1. Cardona Duque EF. Manejo de líquidos en el paciente quirúrgico. Iatreia [internet]. 2000 [citado: 2024 mar 11]. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3781>
2. Joannes-Boyau O, Le Conte P, Bonnet MP, Cesareo E, Chousterman B, Chaiba D, et al. Guidelines for the choice of intravenous fluids for vascular filling in critically ill patients, 2021. Anaesth Crit Care Pain Med. 2022;41(3):101058.
3. Khan U. Líquidos y electrolitos. En: Terapias quirúrgicas actuales [internet]. 13 ed. Filadelfia: Elsevier; 2021 [citado: 2024 mar 11]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788491137443002555>
4. Schreiber M, Smith S. Shock, electrolytes, and fluid. En: Sabiston Textbook of Surgery [internet]. 21 ed. Filadelfia: Elsevier; 2022 [citado: 2024 mar 31]. p. 44-94. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9780323640626000049?scrollTo=%23hl0002162>
5. Muñoz Sánchez S. Fisiología y anestesia. Aproximación fisiológica a la anestesiología [internet]. Universidad del Valle; 2008 [citado: 2024 mar 30]. Disponible en: <https://programaeditorial.univalle.edu.co/gpd-fisiologia-y-anestesia-aproximacion-fisiologica-a-la-anestesiologia-9789586706902-6332163c5ced9.html>



Capítulo 13

Shock

“El shock es una disfunción circulatoria aguda que da lugar a una perfusión tisular inadecuada, es una urgencia médica que requiere un diagnóstico y una intervención rápidos para evitar el colapso circulatorio, el fallo orgánico multisistémico y la muerte” (1). En

términos más concretos, es correcto decir que se produce cuando hay fallas en la cantidad o utilización de oxígeno. Las cuatro categorías principales de shock son: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo (*tabla 46*).

Tabla 46. Tipos de shock y sus características

Shock						
Tipo	Hemodinamia			Causas		
	Precarga	Poscarga	Contractilidad			
1. Hipovolémico	Disminuida	Aumentada	Disminuida	Hemorrágico		TGI, 3er espacio-Quemaduras
				No hemorrágico.		
2. Distributivo	Disminuida	Disminuida	Variable	Sepsis. Neurogénico.	Anafilaxia. Plano anestésico.	
3. Cardiogénico	Aumentado	Aumentado	Disminuida	Coronario. Valvular.	Arrítmico. Miocarditis viral.	
4. Obstructivo	Disminuida	Aumentada	Disminuida	HTP. Neumotórax. Derrame pericárdico	TEP. Hemotórax.	

Fuente: elaboración propia.

13.1. Definiciones y terminología (1-3)

• Hipotensión arterial.

Se define como:

- Disminución ≥ 30 % de la tensión arterial basal.
- Tensión arterial media (TAM) < 65 mm Hg.
- Tensión arterial sistólica < 90 mm Hg.
- Tensión arterial diastólica < 60 mm Hg.

• Shock

Síndrome caracterizado por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno (DO_2) y su consumo (VO_2), secundario a una alteración de la función cardíaca o de la perfusión tisular.

• Perfusión tisular

Proceso fisiológico continuo y regulado que distribuye el volumen de sangre por unidad de tiempo y peso de tejido, con el objetivo de cubrir los requerimientos energéticos. Esto implica un adecuado aporte de oxígeno (DO_2) y la eliminación de productos de desecho. La necesidad metabólica se determina por la relación entre DO_2 y VO_2 . A partir de estas variables se calcula la tasa de extracción de oxígeno (O_2ER), definida como:

$$Ext.O_2 = VO_2 / DO_2 = n \times 100.$$

En condiciones normales, se extrae aproximadamente el 25 % del oxígeno disponible. La $Ext.O_2$ es un indicador útil de perfusión tisular y puede evaluarse mediante el análisis de gases venosos, lo que permite inferir el estado funcional del aparato cardiovascular.

• Gasometría venosa

A través de este estudio se determinan parámetros relacionados con la oxigenación y la perfusión, tales como:

- Extracción tisular de oxígeno ($ExtO_2$).
- Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2).
- Presión venosa de oxígeno (PvO_2).
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno ($Da-vO_2$).

13.1.1. Extracción de oxígeno ($ExtO_2$): balance entre suplencia y demanda

El consumo de oxígeno cambia según la actividad metabólica. Índice de consumo: 150 mL/min/m². El aporte suele ser 600 mL/min/m². El consumo sería entonces el 25 % del aporte.

Normalmente, en situaciones en las que aumenta la tasa de extracción de oxígeno también aumenta la suplencia. ¿Cómo determinar la extracción de O_2 a partir de los gases venosos?

$$ExtO_2 = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$$

13.1.2. Saturación venosa de oxígeno ($SatvO_2$): central y mixta

La saturación venosa de oxígeno es un parámetro que refleja el equilibrio entre el aporte (DO_2) y el consumo (VO_2) de oxígeno a nivel tisular. Existen dos tipos principales:

- Saturación venosa mixta (SvO_2): se obtiene mediante un catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz). Corresponde a la saturación de oxígeno en la sangre venosa mezclada que

proviene de todo el organismo y que llega al ventrículo derecho, por lo que integra el retorno venoso de la circulación sistémica y coronaria.

- Saturación venosa central (ScvO₂): se obtiene a través de un catéter venoso central, habitualmente en la vena cava superior. Representa la saturación de la sangre venosa procedente principalmente de la parte superior del cuerpo, la cual suele tener una mayor tasa de extracción de oxígeno en comparación con el retorno venoso de las extremidades inferiores.

En condiciones fisiológicas, el consumo de oxígeno equivale aproximadamente al 25 % del aporte, por lo que el retorno venoso presenta una saturación cercana al 75 %. Este valor puede variar en situaciones patológicas, y su interpretación debe hacerse en el contexto clínico.

En estados de choque, al interpretar la SatvO₂ deben considerarse dos aspectos fundamentales:

- Aumento en la extracción de oxígeno: cuando las células incrementan su consumo por hipoperfusión o hipoxia tisular, la SatvO₂ puede disminuir por debajo del 75 %.
- Disminución del aporte de oxígeno: cuando la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) está reducida —por ejemplo, en hipoxemia severa—, el contenido de oxígeno que llega a los tejidos es menor, lo que también se refleja en una SatvO₂ baja.

La interpretación conjunta de la SatvO₂, junto con parámetros hemodinámicos y gasométricos, permite orientar el diagnóstico y la estrategia terapéutica en pacientes críticos.

13.1.3. Diferencia arteriovenosa de oxígeno (DavO₂): a medida que aumenta el consumo de oxígeno incrementa la diferencia arteriovenosa

Llevado a la clínica, se considera que la diferencia mayor que 5 indica desacople entre aporte y consumo (muestra una extracción mayor del 30 %).

El lactato también es un indicador importante, puesto que se produce después de que el DO₂ pasa el valor crítico y la célula inicia metabolismo anaerobio, dando como producto de desecho el lactato.

13.1.4. Fórmulas para cada uno de los aspectos descritos

- $DO_2: CaO_2 \times GC$
- $VO_2: Da-vO_2 \times GC.$
- $GC: VS \times FC.$
- $VS (FE): VFD-VFS.$
- $TA: GC \times RVP.$
- $Precarga: RV (DP/R).$
- $DP: PV(1)-PC1/2(2)-PA(3).$
- $PC1/2: VS/CV.$

13.2. Patogenia del shock

El tratamiento de pacientes con *shock* es extremadamente desafiante debido a la gran variedad de presentaciones clínicas posibles.

Todas estas causas llevan a una disminución del volumen de eyección, lo que a su vez genera disminución del gasto cardiaco que se verá reflejado en hipotensión, hipoperfusión orgánica y tisular; si no es controlado, termina con el desenlace de fracaso multiorgánico.

13.3. División del shock de acuerdo con la etiología

Según la etiología, el shock se clasifica en (3):

- *Hipovolémico*: disminución directa del volumen intravascular. Disminución del volumen estresado.
- *Distributivo*: tiene alterada la poscarga por aumento de la compliance venosa (caída de la presión capilar media).
- *Cardiogénico*: tiene una alteración en la contractilidad. Disminución de la capacidad de contracción del miocardio.
- *Obstructivo*: alteración en el retorno venoso por aumento de la resistencia.

Se requiere una monitoría completa y en lo posible invasiva para hacer una aproximación diagnóstica más precisa y tomar decisiones, con el fin de enfocar el manejo del paciente.

13.3.1. Patrones hemodinámicos de los tipos clásicos de shock según la monitoría

Se debe considerar que es posible tener diferentes tipos de shock mezclados en un mismo paciente.

- *Shock hipovolémico*: se caracteriza por una marcada disminución del volumen estresado (VS) (puede ser hemorrágico o no hemorrágico), lo que produce una disminución de la presión capilar media (PC1/2), produciendo finalmente una disminución del retorno venoso (RV) (disminución del volumen de fin de diástole) y la consiguiente disminución del volumen eyectado.

↓ VS - ↓ PC1/2 - ↓ RV - ↓ VFD - ↓ VE.

En la monitoría se puede ver: PVC baja, PAP baja, presión en cuña baja, PAM baja y resistencia vascular que puede ser alta o baja.

- *Shock cardiogénico*: es la disminución de la capacidad contráctil (fuerza) del miocardio. Puede ser de origen isquémico, infeccioso (chagas, viral), secundario a drogas, primario, por secuelas de enfermedad valvular o por una alteración del ritmo (bradiarritmias o taquiarritmias).

↓ Contractilidad - ↓ FE - ↓ VE

La alteración es en la bomba, la PVC está alta, PAP alta, presión en cuña alta, PAM baja, RVS puede estar alta o normal.

- *Shock distributivo*: en este el problema está en el aumento de compliance venosa capilar. Lo que produce una disminución de

la presión capilar media (PC1/2), produciendo finalmente una disminución del retorno venoso (RV) por una disminución de la diferencia de presiones con la presión auricular, con la disminución del volumen de fin de diástole y la consiguiente disminución del volumen eyectado. Es conocida como vasoplejia.

$$\downarrow PC1/2 - \downarrow RV - \downarrow VFD - \downarrow VE.$$

Este aumento de la compliance capilar puede ser por pérdida del tono control del SNA simpático-intrínseco (trauma raquímedular [TRM]), trauma craneoencefálico [TCE], falla suprarrenal o anestesia regional del neuroeje con bloqueo simpático alto). O por causas extrínsecas: alergia (anafilaxia), infección (sepsis), medicamentos (anestésicos o vasodilatadores).

Se va a tener una PVC baja, una PAP baja, una presión en cuña baja, una PAM baja y una RVS baja. En sepsis sí puede estar el gasto cardiaco alto.

• *Shock obstructivo*: en este hay un aumento en la presión distal, es decir, sobre la presión auricular. La presión auricular puede estar aumentada por:

- Causa intrínseca: mucha sangre en la aurícula (valvulopatías mitral o tricúspide, disminución del tiempo diastólico ventricular).
- Causa extrínseca: presión intratorácica, intrapericárdica o de la VA aumentadas que se transmiten a las cavidades auriculares (neumotórax, hemotórax, hemo-neumomediastino,

taponamiento cardiaco, tumores mediastinales, o cardiacos), hipertensión abdominal.

- Otros: el ventrículo derecho no puede vencer la resistencia pulmonar (TEP, HTP severa).

Como existe una alteración mecánica, pero fuera del corazón, se tendrá una PVC alta, PAP alta, presión en cuña normal o baja, PAM baja, RVS normal o alta.

$$PV \text{ ok} - PC1/2 < PA.$$

13.4. Características específicas y manejo

Para el enfoque del estado de shock, lo podemos hacer sobre los conceptos fisiológicos del aporte de oxígeno (DO2) y los parámetros clínicos de la monitoria del paciente (*tabla 47*).

Tabla 47. Hemodinamia de los tipos de shock

Tipo	Hemodinamia				
	Hemodinamia				
	PVC	PAM	PAPM	PCP	RVS
1. Hipovolémico	Baja	Baja	Baja	Disminuida	Alta
2. Distributivo	Baja	Baja	Baja	Baja	Baja
3. Cardiogénico	Baja	Baja	Alta	Alta	Alta
4. Obstructivo	Alta	Baja	Baja	Baja	Alta

Fuente: elaboración propia.

13.4.1. Choque hipovolémico

No siempre produce hipotensión inicialmente, tiene diferentes clases: Clase I (leve), Clase II (Moderado), Clase III (Grave), Clase IV (Masiva).

En la clase leve se pierden aproximadamente 750 mL de volemia, esto es relativo porque la volemia depende del peso. Es mejor hablar de la pérdida de volumen circulante en porcentaje, que se puede clasificar como:

- Leve (15 %). Frecuencia cardiaca <100 lpm.
- Moderado (15-30 %). Frecuencia cardiaca >100 lpm.
- Grave (30-40 %). Frecuencia cardiaca >120 lpm.
- Masiva (>40 %). Frecuencia cardiaca >140 lpm.

13.4.1.1. Generalidades

En el choque hipovolémico la afectación se produce en la pérdida del volumen estresado. Determinante directo de la presión capilar (PC1/2). Puede ser hemorrágico y no hemorrágico. Al disminuir la PC1/2 se altera la diferencia de presiones con la presión auricular, llevando a una disminución de retorno venoso y del gasto cardiaco.

- La tensión arterial sistólica solo se afecta en la clase III y en la clase IV.
- La tensión de pulso se afecta desde la clase II.
- El llenado capilar se verá afectado desde la clase II.
- La frecuencia respiratoria desde la clase II.

- El gasto urinario empieza a disminuir desde la clase II.
- El estado mental se afecta desde la clase I por ligera ansiedad y va avanzando hasta letargia en hipovolemia masiva.
- Con respecto al reemplazo de líquidos, en las clases I a II se corregirá con cristaloides, con una relación de 3 a 1.
- En el choque clase III y IV se requieren hemoderivados, glóbulos rojos empaquetados.
- En el tratamiento del choque hipovolémico, la acción más importante es empezar por detener la fuente de sangrado.
- Luego, determinar si el choque es de tipo hemorrágico o no hemorrágico. En el no hemorrágico se deben considerar causas como pérdidas por sonda, calor, evaporación, diarrea.
- Para la corrección de las pérdidas sanguíneas es imperativo contar con un buen acceso venoso.

13.4.2. Choque cardiogénico

El shock cardiogénico es causado por una anomalía en la función miocárdica y se expresa como una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardiaco con mala perfusión tisular.

Los mecanismos compensatorios pueden contribuir a la progresión del shock al deprimir aún más la función cardiaca (1).

Se define como: índice cardiaco menor 1,8 L/min/m² (gasto cardiaco por superficie corporal), se procede a buscar la etiología: miogénica, ritmo o mecánica.

13.4.2.1. Generalidades

- Se observa que el problema es en la contractilidad.
- Los ejemplos más claros son enfermedad coronaria, cardiomiopatías (ya sean infecciosas, virales, posvirales, secundarias a medicamentos, primarias como cardiomiopatías dilatadas primarias, por enfermedad valvular severa, por arritmias “taquicardiomiopatía”).
- Lo más importante en este caso es el medicamento inotró-

pico, se inicia con el diagnóstico general para estabilizar un poco y para proceder a realizar el manejo específico.

- Los inotrópicos se pueden clasificar en:
 - *Catecolaminas, los más utilizados son adrenalina, dobutamina y dopamina, que son inotrópicos dosis respuesta (tabla 48).*
 - *Inhibidores de la fosfodiesterasa como la milrinone.*
 - *Sensibilizadores de los canales de calcio como el levosimendan.*

Tabla 49. Vasoactivos

Catecolaminas					
Fármaco	Modo de acción	Receptor			Uso
		Alfa 1	Beta 1	Beta 2	
Epinefrina	Directo	++++	++++	++++	Shock
Norepinefrina	Directo	++++	+++	0 ó +	Shock
Dopamina	Directo/indirecto	++	++	+	Shock
Dobutamina	Directo	0 o +	+++	++	
Efedrina	Directo/indirecto	++	++	++	Hipotensión 2d
Etilefrina					Hipotensión 2d
Fenilefrina	Directo	++++	0	0	Hipotensión 2d
Salbutamol	Directo	0	+	++	Asma
Isoproterenol		0	+++	++	

Fuente: elaboración propia.

Tabla 49. Vasoactivos

Vasoactivos			
	Dosis	Ampolla	RAM
Dopamina	0,5-20 µg/kg/min	200 mg	Aumento FC
Adrenalina	0,005-2 µg/kg/min	1 mg	TV-HT severa
Noradrenalina	0,05-2 µg/kg/min	4 mg	Bradicardia-HT severa
Fenilefrina	0,04-9 µg/kg/min	10 mg	Bradicardia-HT severa
Milrinone	B 50 µg/kg L 0,4-0,7 µg/kg/min	10 mg	
Dobutamina	2-20 µg/kg/min	250 mg	Aumento FC-hipotensión arterial
Isoproterenol	2-20 µg/kg/min	0,2 mg	TV hipotensión arterial
Levosimendán	B 12 µg/kg L 0,1 µg/kg/min	12,5 mg	
Nitroglicerina	0,25-5 µg/kg/min	50 mg	
Nitroprusiato	0,25-10 µg/kg/min	50 mg	

Fuente: elaboración propia.

En la **tabla 49** se describen los vasoactivos: en la primera columna aparecen los nombres de los medicamentos y para cada uno la presentación, los rangos de dosis, de las que se debe recordar la conveniencia de empezar con la dosis más baja e ir subiendo. En la última columna las reacciones adversas (RAM) (4).

13.4.2.2. Generalidades para uso de los vasoactivos

- La dopamina viene en ampolla de 400 mg, se diluye en 250 cm³ de solución salina. La dosis es de 0,5 a 20 µg/kg/min, el problema es que puede aumentar mucho la frecuencia cardíaca y aumentar el consumo metabólico de oxígeno con el riesgo de arritmias.
- La adrenalina viene en ampolla por 1 mg, se usan tres ampollas que deben diluirse en 500 cm³ de solución salina, la dosis es de 0,005-2 µg/kg/min, resulta de utilidad como inotrópico y cronotrópico, las reacciones adversas que puede generar son arritmias ventriculares e hipertensión arterial severa.
- La noradrenalina viene en ampolla de 4 mg, se puede diluir en 330 cm³ de solución salina y la dosis es de 0,05 µg/kg/min hasta 4 µg/kg/min, puede producir bradicardia refleja, pero no es lo más frecuente.
- La fenilefrina viene en ampolla de 10 mg, se diluye en 250 cm³ de solución salina, se pone en infusión continua o en bolos. En infusión continua es de 0,04-9 µg/kg/min, produce bradicardia refleja e hipertensión arterial.

**Capítulo 13:
Shock**

- El milrinone viene ampolla de 20 mg en 250 cm³ de solución salina, se inicia un bolo de 50 µg/kg y se continua en infusión continua de 0,4-0,7 µg/kg/min.
- La dobutamina, ampolla de 250 mg, se diluye en 80 mg de solución salina, se inicia en infusión de 2-20 µg/kg/min, aumenta la frecuencia cardiaca y por ende puede generar arritmias ventriculares, adicionalmente puede inducir hipotensión arterial por aumento de la frecuencia.
- El levosimendan viene en presentación de ampolla por 2,5 mg en 5 cm³, se pone un bolo de 12 µg/kg, después se inicia una infusión de 0,1 µg/kg/min.

13.4.3. Choque distributivo

El shock distributivo resulta de una relativa insuficiencia del volumen intravascular causada por vasodilatación venosa o arterial (aumento de la compliance venosa y disminución de la PC1/2). Esta mala distribución del flujo sanguíneo provoca una disminución de la diferencia de presiones contra la presión distal auricular izquierda (Pai) y la consecuente disminución del flujo (RV).

Puede ser de origen intrínseco, alteración neurológica simpática. O de origen extrínseco, vasodilatadores directos.

Se presenta como alteración en la poscarga.

Causas:

- SNA simpático, neurológicos (central, medular, suprarrenal).
- Infección, sepsis.
- Alergia, anafilaxia.

Secundaria a medicamentos vasodilatadores o anestésicos (inhales y/o intravenosos).

Lo más importante es un manejo con vasopresores, diagnóstico diferencial y manejo específico de la causa del choque.

Con respecto a los vasopresores, se acude a lo que se tiene inmediatamente disponible (efedrina, etilefrina, noradrenalina, vasopresina, adrenalina y dopamina). Se utiliza el que se tiene disponible.

Se puede utilizar norepinefrina, que tienen un efecto alfa 1 muy alto, etilefrina o efedrina que tiene efectos alfa y beta. También dopamina en dosis más altas para aumentar la resistencia vascular sistémica.

13.4.4. Choque obstructivo

El shock obstructivo resulta de la obstrucción mecánica de los grandes vasos o del propio corazón. La fisiopatología del shock obstructivo se puede clasificar según la ubicación de la obstrucción dentro del sistema vascular en relación con el corazón (4). La fisiopatología consiste en aumento de la resistencia vascular que el corazón no puede vencer.

El ejemplo clásico es el taponamiento cardiaco, el tromboembolismo pulmonar (TEP), la hipertensión pulmonar, el hemo-neumotórax a tensión, los tumores mediastinales- cardiacos, el aumento de la presión intraabdominal.

Para este tipo de choque el manejo es específico y en la mayoría de casos es quirúrgico, porque el problema es mecánico.

13.5. Enfoque médico ante un cuadro de shock

El flujograma de la *figura 71* sirve como guía para descartar las diferentes causas de shock y enfocar el tratamiento.

La lectura del flujograma se hace de la siguiente forma:

Inicia con un paciente hipotenso (<30 % de la tensión arterial basal), al que posteriormente se le revisa la frecuencia cardiaca.

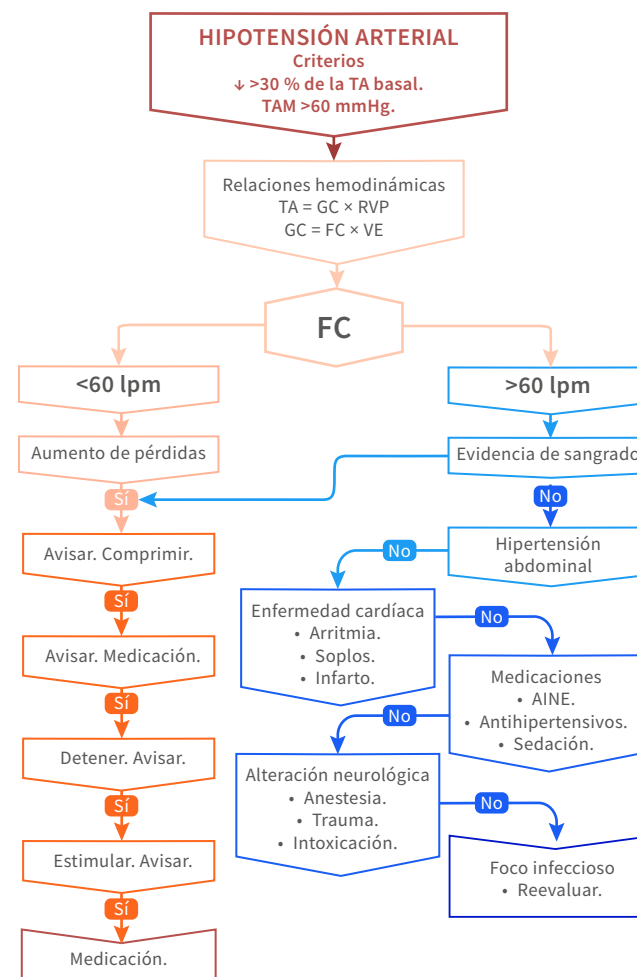
Si la FC es menor de 60, se activa el sistema de alerta de enfermería e inicia el alistamiento de un medicamento cronotrópico (la primera elección es atropina), si la frecuencia cardiaca es superior a 60, es necesario preguntarse si el paciente tiene aumento de pérdidas, hay evidencia de sangrado (cuánto y por dónde) o un aumento abdominal de la resistencia que esté disminuyendo el retorno venoso.

Ante evidencia de sangrado, se debe controlar la hemorragia, comprimir y avisar al médico tratante.

Si no hay evidencia de hemorragia, se debe definir si el paciente tiene una enfermedad cardiaca (alteración del ST y se encuentra cursando con un infarto, tiene una arritmia que está afectando el gasto cardiaco, tiene una malformación valvular) con el fin de iniciar el tratamiento para el tipo de enfermedad cardiaca específica.

Si el paciente no tiene una enfermedad cardiaca, se debe evaluar qué medicación está recibiendo (AINE, antihipertensivos, el paciente

Figura 71. Flujograma de decisiones en hipotensión



Fuente: elaboración propia.

está anestesiado, está presentando una reacción alérgica); si se identifica alguno, se deben detener los medicamentos y avisar.

Si no tiene ninguno, se procede a realizar una valoración neurológica (está sedado, está anestesiado, tiene un trauma craneoencefálico); ante una alteración de dicha índole, se debe estimular. Se activa el sistema de alerta de enfermería y se realiza el tratamiento específico. Si no presenta una alteración neurológica, se piensa en un foco infeccioso, que al ser confirmado requiere iniciar tratamiento inmediato, además de vasopresores; si no hay infección, se inicia nuevamente el proceso y se revalúa para identificar el problema.

13.6. Diagnósticos diferenciales de shock (5)

Al enfrentar un paciente con hipotensión se deben descartar otras enfermedades que lo estén desencadenando.

- En pacientes con alteración de la consciencia se debe descartar patología central y periférica.
- Dificultad respiratoria extrema: diagnóstico diferencial de hipoxia severa, asfixia y ahogamiento.
- Sangrado: diagnóstico de shock hipovolémico, evaluar si presenta heridas o no.
- Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, arritmias.

Referencias

1. Angus D. Abordaje del paciente con shock. En: Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [internet]. 26.a ed. Barcelona; 2021 [citado: 2024 mar 30]. p. 643-50. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788491137658000989?scrollTo=%23hl0000429>
2. Gropper MA, Miller RD, editores. Miller's anesthesia [internet]. Ninth edition. Filadelfia: Elsevier; 2020 [citado: 2024 feb 26]. 2824 p. Disponible en: <http://www.engineeringvillage.com/controller/servlet/OpenURL?genre=book&isbn=9780323596046>
3. Kumar V. Robbins & Kumar basic pathology [internet]. 11 ed. Barcelona: Elsevier; [citado: 2024 mar 30]. Disponible en: <https://celsus.com.co/robbins-kumar-basic-pathology.html>
4. Puskarisc M, Jones A. Shock. En: Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice [internet]. 10 ed. Filadelfia: Elsevier; 2023 [citado: 2024 mar 2]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9780323757898000037?scrollTo=%23hl0000590>
5. Peña L, Fernández A, Rodríguez C, Rafael D la C, Manuel G. Diagnóstico diferencial y manejo del shock. En: Tratado de medicina intensiva [internet]. 2 ed. Barcelona; 2022 [citado: 2024 mar 2]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.ezproxy.unbosque.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788491135883000337>

Capítulo 13:
Shock

PATOGENIA SHOCK BASADA DO2

$GC = FC(LPM) * VE(ml)$  $DO2 = GC * CaO2$  $CaO2 = (hB(G) * 1,34(ML) * sATo2(1)) + (PAo2 * 0,003(ML))$

EXTRÍNECOS: - Edad - Genero - Temperatura - ANM - Act. Física - Hidratación - Oxigenación - pH	INTRÍNECOS: - SNA - VFD- VFS - Precarga V/E - Postcarga W/R - Contractilidad	SaO2= PaO2 PaO2= PAO2 - 10	PAO2= (PB-47)* FID2- (PaCO2/0.8)
		OTRAS CAUSAS DE DO2 DISMINUIDO - Anemia - HBpatias - CO	- MetaHB - Hipoxemia - Isquemia local - Alteración Mitocondrial

HIPERTENSIÓN VS SHOCK	PRESIÓN PULMONAR - Medicamentos - Alergá - Hipoxemia	- pH - Lactato - Angiotensina	- Endotelina - Tx/Pg - No
------------------------------	---	---	---

SHOCK DISTRIBUTIVO

Resistencia baja-vasoplejia

- Sepsis
- Anafilaxia
- Neurológico (TCE-TRM)
- 2 MD/

$CV = DV/DP$
(0,5-1,5 ml/ mmHg/ k)

INTRÍNECOS
SNS

EXTRÍNECOS
Medicamentos
A.Regional
Sepsis

Calor
Alergia
Hipoxemia
pH
Lactate

Angiotensina
x/ Pg
NO

SHOCK CARDIOGÉNICO

Baja contractilidad

- Isquémico
- Viral
- Chagas
- MD/s.
- Primaria
- Anestésicos
- Arritmias
- Valvulopatías
- Sepsis

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Disminución del volumen estresado

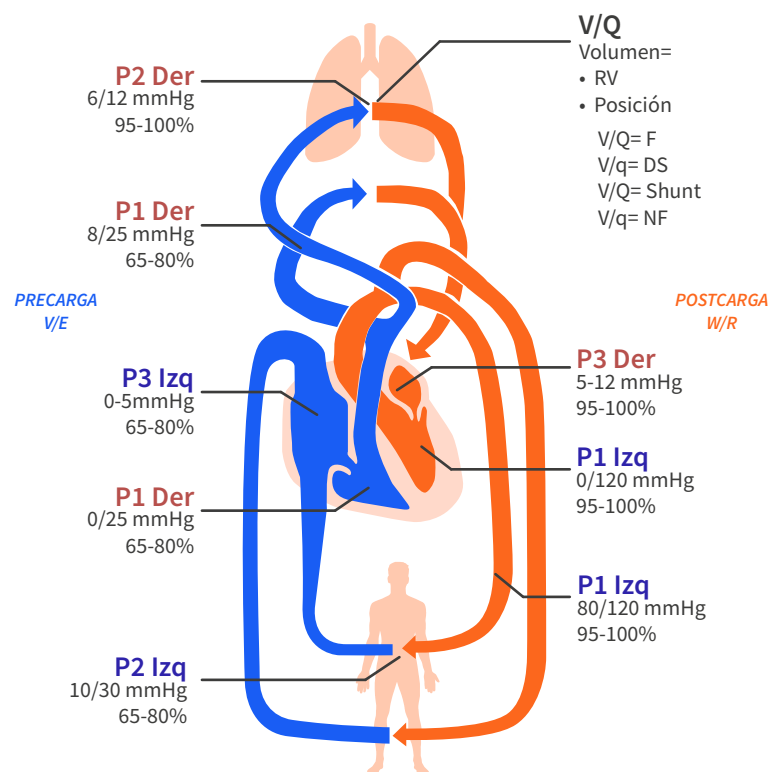
- Hemorragico
- No Hemorrágico

$VS = 1/3 \text{ Volemia}$
Hemorragicos
No hemorrágicos

SHOCK OBSTRUCTIVO

Aumento de la resistencia extracardiaca

- TEP
- Taponamiento
- NMT-HMT
- HTP aguda.
- Tumores.
- HT Abdominal.



$Q = DP * Pi * r^4 / Bv * L$

P3
Extrínseca: Pericardio- Tórax
Intrínseca: Volumen

SHUNT anatómico
SHUNT fisiológico
DPD=
• HTP
• TEP
• PIT

R=
• Valvula
• Impedancia
• RV

P1 (W)
• Contractilidad
• miocito
• Ca++
• ATP



Capítulo 14

Gases arteriales

La gasometría arteriovenosa es una herramienta diagnóstica cuya utilidad depende de la capacidad de interpretar correctamente los resultados, a partir del análisis de cuatro aspectos fundamentales de la economía corporal: el equilibrio ácido base, la oxigenación, la ventilación y la perfusión tisular; en otras palabras, permite evaluar paraclínicamente la modificación del metabolismo en respuesta al estrés celular que genera cambios en la cinética y el consumo de oxígeno tisular (1).

La información que ofrece esta prueba depende del tipo de muestra, tipo de dispositivo para medir y módulo que se tenga.

Los datos básicos son:

- PaO₂
- PaCO₂
- pH
- SatO₂

- Base exceso
- HCO₃

Las mediciones extra, según la tecnología disponible pueden ser:

- Hb
- Hto
- Na⁺
- K⁺
- Ca⁺⁺
- Cl⁻
- Lactato
- Glucemia
- Cálculos adicionales de oxigenación: PAO₂/FiO₂, DAaO₂
- Anión gap

Los gases pueden ser arteriales o venosos (tabla 50).

Capítulo 14: Gases arteriales

Si se toman venosos, es recomendable que sean de origen central, mezclados, pero si son de toma única, la muestra se puede obtener de origen venoso periférico, teniendo en cuenta las diferencias con los gases arteriales. Los datos de pH y HCO₃ obtenidos de gases venosos periféricos son útiles, ya que conservan el equilibrio con los arteriales (2).

Diferencias entre los gases venosos y los gases arteriales:

pH < 0,02-0,04.

PCO₂ > 3-8 mm Hg.

HCO₃ > 1-2 mEq/L

PO₂ < 30-50 mm Hg

Saturación O₂: < 60-75 %

Tabla 50. Gases arteriovenosos. Valores normales

Gases valores normales		
	Nivel del mar	Bogotá 2600 m s. n. m.
Arteriales		
PaO ₂ mm Hg	85-100	62
PaCO ₂ mm Hg	35-45	32-35
SatO ₂ %	94 %	92
pH	7,35-7,45	7,35-7,45
HCO ₃ mEq/L	22	18
Venosos		
PvO ₂ mm Hg	40	30-40
PvCO ₂ mm Hg	46	43
SatvO ₂ %	68 %	63
pH	7,35	7,3- 7,4
HCO ₃ mEq/L	24	20

Fuente: adaptada de González García et al. (3).

Para analizar los gases arteriales se recomienda tener en cuenta:

- Correlacionar con la clínica.
- Saber qué se va a buscar.
- Que realmente los gases dan información sobre unos ítems específicos.

14.1. Toma de los gases

La muestra para gases arteriales debe ser tomada en una localización preferiblemente de doble irrigación arterial. Las más usadas son en arteria radial en miembro superior o arteria tibial anterior; aunque se puede tomar en arteria braquial o femoral en casos elegidos.

Está contraindicado tomar gases arteriales en:

- Test de Allen positivo (insuficiencia arterial de la extremidad).
- Presencia de fístula arteriovenosa en la extremidad que se va a usar para la muestra.
- Evidencia de infección en el lugar de punción para la muestra.
- La existencia de trastornos de la coagulación.

Limitaciones:

- Paciente hipotenso.
- Acceso imposible a la arteria por tejidos blandos periarteriales.
- Pulso arterial no palpable.
- Arterioespasmo.

Se debe tener en cuenta:

- Controlar perfectamente la asepsia, antisepsia.
- La jeringa debe ser heparinizada.
- La aguja debe ser de diámetro pequeño.
- Después de la toma, la aguja no debe tener burbujas de aire en contacto con la muestra de sangre arterial por la alta solubilidad del CO₂.

14.2. Complicaciones

Las complicaciones pueden ser (3):

- Hemorragia y hematoma.
- Arterioespasmo.
- Punciones accidentales del personal al intentar tomar la muestra.
- Infección del sitio de punción.
- Dolor, lesión de un nervio.
- Respuesta vasovagal.
- Trombosis del vaso.
- Isquemia distal al sitio de punción.

14.3. Información básica que ofrecen los gases arteriales

Los gases arteriales suministran la siguiente información:

- Oxigenación.
- Ventilación.
- Equilibrio ácido-base.
- Perfusión periférica.

Oxigenación.

Se deben valorar los siguientes índices:

- PaO₂ (mm Hg). Normal >60 mm Hg con FiO₂ 21 %
- SatO₂ (%). Normal >90 %
- PaFi (PaO₂/FiO₂). Normal (tabla 50).
- D(Aa)O₂

Fórmulas para recordar:

- PaO₂=PAO₂-10
- PAO₂=(PB-47)×FiO₂-(PaCO₂/0,8)
- DAaO₂: PAO₂-PaO₂=5-10 mm Hg×FIO₂
- Bogotá normal: DAaO₂ 3,14 mm Hg (1)

Determinantes de la DAaO₂:

- Difusión de O₂ del alvéolo al capilar pulmonar.
- Ventilación alveolar. Relación V/Q.
- Perfusión pulmonar. Relación V/Q.
- Relación ventilación/pulmonar. V/Q.

La DAaO₂ está dada por dos componentes:

- Shunt fisiológico por alvéolos no ventilados o capilares pulmonares no perfundidos.

Capítulo 14:
Gases arteriales

- Shunt anatómico: una mínima parte del drenaje venoso no llega a las venas cavas ni a la aurícula derecha. En cambio, drenan a las venas pulmonares o a la aurícula izquierda (venas de Tebesio, venas bronquiales, venas pleurales).

14.3.1. $D_{av}O_2$

La $D_{av}O_2$ representa la cantidad de oxígeno extraída por las células, específicamente a nivel mitocondrial, a partir del contenido de oxígeno arterial. En otras palabras, es un indicador indirecto del consumo de oxígeno celular. Una mayor diferencia arteriovenosa indica un mayor consumo de oxígeno por los tejidos; por el contrario, una diferencia reducida puede sugerir disminución en la extracción o aumento en el aporte de oxígeno (tabla 51).

Fórmulas y valores normales:

Contenido arterial de oxígeno (CaO_2):

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SatO_2) + (PaO_2 \times 0,003).$$

Valor normal: 18-21 mL/dL

Contenido venoso de oxígeno (CvO_2):

$$CvO_2 = (Hb \times 1,34 \times SatvO_2) + (PvO_2 \times 0,003).$$

Valor normal: 12-15 mL/dL

Diferencia arteriovenosa de oxígeno ($D_{av}O_2$):

$$D_{av}O_2 = CaO_2 - CvO_2. \text{ Valor normal: 3-5 mL/dL}$$

Donde:

Hb : Hemoglobina (g/dL)

$SatO_2$: Saturación arterial de oxígeno, valor decimal.

$SatvO_2$: Saturación venosa de oxígeno, valor decimal.

PaO_2 : Presión arterial de oxígeno (mm Hg)

PvO_2 : Presión venosa de oxígeno (mm Hg)

Tabla 51. Valores normales de CaO_2 , CvO_2 y $D_{av}O_2$

Tabla para cálculo de CaO_2 - CvO_2 - $D_{av}O_2$ - DO_2 - VO_2 por gases arteriovenosos						
$(Hb \times 1,34 \times SatO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$	CaO_2	O2 unido Hb (vol. %)	O2 disuelto (vol %)	PAO_2	PaO_2	CaO_2
16,50831	Kte mL/g	1,34	Kte disolución	0,003	-9,997	17-20 mL/dL
Hb (g)	13	SatO2	0,93		-10	CvO_2
FiO_2	0,21	PH_2O	47		-10	12-15 mL/dL
Altura nivel mar (mm Hg)	760	16,2	0,30771	112,57	102,57	$D_{av}O_2$
2.600 m s. n. m.	560	16,2	0,18171	70,57	60,57	4-6 mL/dL
$(Hb \times 1,34 \times SatvO_2) + (PvO_2 \times 0,003)$	CvO_2	PvO_2	35	N=25-35 mm Hg		DO_2
	12,299	SatvO2	0,7		-10	950-1150 mL/min
$D_{av}O_2 = CaO_2 - CvO_2$	$D_{av}O_2$ nm	4,2				VO_2
	$D_{av}O_2$ 2600 m	4,1				200-250 mL/min

Fuente: elaboración propia.

14.4. Hipoxemia

La hipoxemia se define como una disminución anormal de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y puede originarse por diferentes mecanismos fisiopatológicos (tabla 52). Identificar la causa es esencial para orientar el tratamiento:

- **Baja presión barométrica de oxígeno**

Ejemplo: hipoxemia en grandes altitudes.

Mecanismo: disminución de la PB $\rightarrow$ menor presión alveolar de O_2 (PAO_2).

Característica: PaCO_2 baja (hiperventilación compensatoria).

- **Baja fracción inspirada de oxígeno (FiO_2)**

Ejemplo: fallo en el suministro de oxígeno.

Mecanismo: reducción de la $\text{FiO}_2 \rightarrow$ menor PAO_2 .

Característica: PaCO_2 baja o normal.

- **Hipoventilación alveolar**

Ejemplo: depresión del centro respiratorio o debilidad muscular respiratoria.

Mecanismo: disminución de la ventilación alveolar (VA) $\rightarrow$ menor PAO_2 .

Característica: PaCO_2 elevada.

- **Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) o alteración de la membrana alveolocapilar.**

Ejemplo: neumonía, edema pulmonar, alveolos mal ventilados o capilares no perfundidos.

Mecanismo: áreas pulmonares con perfusión normal, pero ventilación disminuida o desigual $\rightarrow$ aumento del gradiente alveoloarterial de O_2 (DA-a O_2).

Características: PaCO_2 normal o baja; si el trastorno es severo, aumento del shunt intrapulmonar.

Tabla 52. Clasificación de la hipoxemia

Clasificación de la hipoxemia					
		PBc/ PBNM			
	NM	560 mm Hg/ 760 mm Hg	0,74		Práctica
Hipoxemia	300	221,0526316			
Leve	225-299	166-220	165,78947	220,3158	200-300
Moderada	174-224	128-165	128,21053	165,0526	150-199
Severa	100-173	100-127	73,684211	127,4737	100-150
Muy severa	<100	< 73	72,947368		<100

Fuente: elaboración propia.

14.5. Ventilación

Es la capacidad para llevar dióxido de carbono desde la célula hasta la atmósfera en un proceso que requiere la cooperación permanente y eficaz del sistema cardiovascular (4).

Eliminación de CO₂.

Índice por valorar:

PaCO₂. Normal: 35±5 NM. 30±2 2600 m/NM

Normal: 35 ± 5 mm Hg. A nivel del mar y 30 ± 2 mm Hg en Bogotá.

Donde:

- PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono)
 - *Definición: presión parcial del CO₂ disuelto en la sangre arterial, expresada en milímetros de mercurio (mm Hg). Es un parámetro clave para evaluar la ventilación alveolar.*
 - *Valores normales a nivel del mar (NM): 35 ± 5 mm Hg.*
 - *Valores esperados a 2.600 m de altitud: 30 ± 2 mm Hg, debido a la hiperventilación crónica adaptativa que reduce el CO₂ para mantener la oxigenación.*

Términos:

- NM: nivel del mar.
- 2.600 m: altitud aproximada de Bogotá, donde la presión barométrica es menor y el cuerpo se adapta ventilando más rápido, lo que baja la PaCO₂.

Determinantes:

- Ventilación alveolar: $VA = (VC - VD) \times FR$.

VC: Volumen corriente; VD: Ventilación de espacio muerto; FR: Frecuencia respiratoria.

Equivale a una 1/3 parte de la ventilación normal.

- Mecánica respiratoria.
- Relación entre Espacio muerto VD y el volumen corriente VC (VD/VC).
- Producción de CO₂ (metabolismo, infección, convulsiones, ansiedad): VCO₂.
- Coeficiente de solubilidad del CO₂: 0,510 mL CO₂/mL sangre /760 mm Hg.

14.6. Equilibrio ácido-base

El equilibrio ácido-base es esencial para el correcto funcionamiento de las células y las reacciones enzimáticas del organismo (2). El pH sanguíneo fisiológico se mantiene dentro de un rango muy estrecho, entre 7,35 y 7,45. Alteraciones fuera de este margen pueden afectar de forma significativa la actividad enzimática y el metabolismo celular (tabla 53).

14.6.1. Fundamentos fisiológicos

El pH resulta del balance entre:

- Ácidos: principalmente los protones (H⁺) provenientes del metabolismo celular y del dióxido de carbono (CO₂) en su forma disuelta (ácidos respiratorios).

Capítulo 14:
Gases arteriales

- Bases: principalmente el bicarbonato (HCO_3^-), regulado por el riñón.

Este equilibrio puede verse alterado por causas endógenas (trastornos metabólicos o respiratorios) o exógenas (fármacos, tóxicos, alteraciones ventilatorias).

- Valores normales en condiciones basales
 - pH: 7,35-7,45
 - PaCO_2 : 35-45 mm Hg (a nivel del mar); 30-35 mm Hg (~2600 m s. n. m.)
 - HCO_3^- : 22-24 mEq/L
 - Base exceso (BE): -5 a +5 mmol/L
 - Diferencia de iones fuertes (SID): 40 ± 2 mEq/L
- Diferencia de iones fuertes (SID)

La SID es la diferencia entre la concentración de cationes fuertes y aniones fuertes en plasma. Explica cambios ácido-base por alteraciones electrolíticas o proteicas que el anión GAP puede pasar por alto. Se calcula con los principales iones plasmáticos:

 - $\text{SID} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{Lactato})$
 - Valor normal: $\approx 40-42$ mEq/L.
 - Disminución de SID < 40 : acidosis metabólica hiperclorémica ($\uparrow \text{Cl}^-$). Ejemplo: Exceso de SSN.
 - Aumento de SID > 42 : alcalosis metabólica ($\downarrow \text{Cl}^-$). Ejemplo: Pérdida de Cl por vómito o diuréticos

La SID efectiva también puede ajustarse considerando proteínas plasmáticas y fosfatos:

- SID efectiva = $\text{HCO}_3^- - [\text{Albúmina} + \text{Pi}]$
- Anión GAP (AG)

El anión GAP es una herramienta de laboratorio que estima la diferencia entre los cationes y aniones medidos en el plasma, ayudando a identificar el tipo de acidosis metabólica. Útil en urgencias, detecta acidosis con ácidos no medidos. Permite diferenciar tipos de acidosis metabólica:

- $\text{AG} = \text{Na} - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$
- Normal: 12 ± 2 mEq/L.

Corrección por hipoalbuminemia:

$$\text{AGc} = \text{AG} + (2,5 \times (4 - \text{Albúmina en g/dL}))$$

- AG elevado: exceso de aniones no medidos $\rightarrow$ acidosis metabólica por acumulación de ácidos (p. ej., lactato, cuerpos cetónicos, tóxicos).

Nemotecnia MUDPILES:

Metformina/metanol

Uremia

Diabética cetoacidosis

Propilenglicol

Isoniazida/intoxicaciones

Lactato

Etilenglicol

Salicilatos

- AG normal (acidosis hiperclorémica): pérdida de HCO_3^- compensada con aumento de Cl^- (diarrea, acidosis tubular renal, uso excesivo de solución salina 0,9%).

14.6.2. Clasificación de las alteraciones ácido-base

- Según el pH:
 - Acidosis: $\text{pH} < 7,35$
 - Alcalosis: $\text{pH} > 7,45$
- Según el origen:
 - Respiratoria: alteración primaria en la PaCO_2 .
 - Metabólica: alteración primaria en HCO_3^- .
- Según la compensación:
 - Aguda: pH alterado sin compensación completa.
 - Crónica: pH compensado por el sistema opuesto (respiratorio o renal).

14.6.2.1. Acidosis metabólica

- $\text{pH} < 7,35$ y $\text{HCO}_3^- < 20$ mEq/L.
- AG > 14 : acidosis por exceso de ácidos no medidos (láctica, cetoacidosis, uremia, intoxicaciones).

- AG < 10 : acidosis hiperclorémica (diarrea, fístulas, acidosis tubular renal).
- Relación pH-potasio: $\downarrow \text{pH } 0,1 \rightarrow \uparrow \text{K}^+ 0,5$ mEq/L.
- Acidosis láctica: lactato > 2 mmol/L (hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, falla hepática).

14.6.2.2. Acidosis respiratoria

- $\text{pH} < 7,35$ y $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg.
- Causas: hipoventilación por obstrucción de vía aérea, anestesia general, depresión respiratoria, trauma craneoencefálico, alteraciones neurológicas, restricción torácica.

14.6.2.3. Alcalosis metabólica

- $\text{pH} > 7,45$ y $\text{HCO}_3^- > 28$ mEq/L.
- Causas: exceso de mineralocorticoides, pérdidas de Cl^- (vómitos, diuréticos).

14.6.2.4. Alcalosis respiratoria

- $\text{pH} > 7,45$ y $\text{PaCO}_2 < 35$ mm Hg.
- Causas: hiperventilación por hipoxia (altitud, anemia severa, embolia pulmonar), alteraciones del SNC, neumonía, edema pulmonar.

Tabla 53. Equilibrio ácido base enfoque

Equilibrio ácido-base				
	pH	7,35-7,45		
Acidosis	< 7,35	Valorar	>7,45	Alcalosis
Respiratoria	Metabólica	Estado de conciencia	Respiratoria	Metabólica
PaCO ₂	HCO ₃	Hidratación	PaCO ₂	HCO ₃
>45 mm Hg	< 18 mmol/L	Patología	<35 mm Hg	>22 mmol/L
Anestesia general	Sepsis	Embarazo	Hiperventilación	Hiperaldosteronismo
SAHOS	Cetoacidosis		Baja FiO ₂	Vómito-SNG
Encefalitis	Acidosis tubular		Broncoaspiración	Diurético
Guillan Barré			Laringoespasma	Exógena
Miastenia grave			Neumonía, asma	
Fracturas costales			Neumotórax	
Obstrucción vía aérea			Ansiedad-embarazo	

Fuente: elaboración propia.

14.7 Perfusión tisular

La perfusión tisular es el conjunto de mecanismos que permiten que el oxígeno llegue en la cantidad adecuada a las células, en equilibrio con sus necesidades (3). Esto asegura un metabolismo eficiente, una función celular óptima y la continuidad del ciclo vital. Su regulación depende principalmente de la función cardiovascular (gasto cardiaco, presión arterial) y de la función respiratoria (oxigenación y ventilación).

14.7.1. Parámetros clave para evaluar la perfusión tisular

Lactato: El aumento del lactato puede indicar metabolismo anaerobio por insuficiente aporte de oxígeno a los tejidos.

- Extracción de oxígeno (ExtO₂):

$$ExtO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$$

o también:

$$ExtO_2 = SaO_2 - SvO_2 / SaO_2$$

Capítulo 14: Gases arteriales

- Valor normal: 25-30 %.
- Interpretación: Indica qué fracción del oxígeno disponible en la sangre arterial es realmente utilizada por los tejidos.
- Saturación venosa mixta (SvO₂):
 - Valor normal: 70-80 %.
 - Mide el porcentaje de oxígeno que queda en la sangre después de pasar por los tejidos.
 - Un valor bajo sugiere mayor extracción por déficit de aporte, y un valor alto puede indicar falla en la utilización celular (por ejemplo, sepsis).
- Diferencia arterio-venosa de O₂ (DavO₂)

$$DavO_2 = \frac{CaO_2 - CvO_2}{10}$$

$$DavO_2 = (SaO_2 - SvO_2) \times 1,39 \times Hb$$
 - Valor normal: < 5 mL/dL.
 - Refleja la cantidad absoluta de oxígeno extraída por los tejidos.

14.7.1.1. Causas de hipoperfusión tisular

- Hipoxia celular primaria: alteración en la utilización de oxígeno por las células (por ejemplo, intoxicaciones, cianuro).
 - Hipoxia tisular secundaria (bajo DO₂).
 - Por oxigenación insuficiente: ↓ PAO₂, ↓ PaO₂, ↓ SaO₂.
 - Por anemia: reducción de hemoglobina funcional.
 - Por isquemia: interrupción del flujo sanguíneo.

- Por bajo gasto cardiaco (GC):
 - Cardiogénico: falla de bomba.
 - Hipovolémico: pérdida de volumen intravascular.
 - Por vasoplejia: shock distributivo (por ejemplo: sepsis).

Referencias

1. Pérez VHE, Duran DPJ, Reyes M del PT. Bases para la interpretación y análisis de gases arteriovenosos [internet]. Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020 [citado: 2024 mar 7]. Disponible en: <https://libros.usc.edu.co/index.php/usc/catalog/book/235>
2. Bueno DFS, Bueno DFS, Cuervo MTV, Hernández DLS. Interpretación de gases arteriovenosos. Una guía práctica. Revisión de tema. Rev Colomb Neumol. 2022;34(2):59-79.
3. González-García M, Maldonado D, Barrero M, Casas A, Pérez-Padilla R, Torres-Duque CA. Arterial blood gases and ventilation at rest by age and sex in an adult Andean population resident at high altitude. Eur J Appl Physiol. 2020;120(12): 2729-36.
4. Patiño Restrepo JF, Celis Rodríguez E, Díaz Cortés JC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 8 ed. Bogotá: Médica Panamericana; 2015. 268 p.