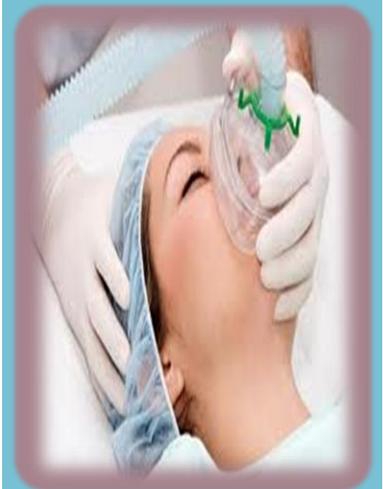


GENERALIDADES DE LA ANESTESIA

Cuidados Peri operatorios de Enfermería



1.-GENERALIDADES DE LA ANESTESIA

ANESTESIA.- Pérdida de sensibilidad especialmente de los estímulos dolorosos con pérdida de los reflejos protectores.

LA ANESTESIA GENERAL.- Tuvo inicio con William T. Morton un dentista estadounidense quien fue el primero en utilizar el éter como anestésico quirúrgico en 1846. Desde entonces la anestesia a tenido muchos avances y los anestesiólogos son ahora capaces de utilizar un gran número de fármacos, técnicas y equipos sofisticados para permitir que los pacientes se sometan a una cirugía segura y libre de dolor.

TIPOS DE ANESTESIA

ANESTESIA GENERAL

ANESTESIA REGIONAL (subaracnoidea y epidural)

ANESTESIA LOCAL (INFILTRACION)

SEDACION Y ANALGESIA

Anestesia general: Es un estado reversible de inconciencia que se caracteriza por amnesia analgesia y supresión de los reflejos. Los fármacos y agentes gaseosos que se utilizan para inducir y mantener la anestesia general tienen un efecto sobre el SNC que afecta en mayor medida las vías sensoriales entre el tálamo y la corteza situación que deprime el pensamiento consciente el control motor las percepciones la memoria y las sensaciones, depresión de centros respiratorios como cardiovasculares. Estas fases de la anestesia fueron descritas por primera vez por un anestesiólogo americano llamado Arthur Guedel.

STADIEN	BEWUSSTSEIN	ATMUNG		AUGEN				REFLEXE	SCHLUCKEN	ERBRECHEN	SEKRETIONS-REFLEX	MUSKEL-TONUS		EINGRIFFE	
		THORAX	ZWERCHFELL	AUSSEN- WEDGEN	PUPILLEN- GRÖSSE	LID	BINDEHAUT					HORNHAUT	LICHT		SKELETT
ANALGESIE	■	▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	■	VERBAND- WECHSEL INCISION ZAHNBE- HANDLUNG
EXCITATION		▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	KEINE	
TOLERANZ	1. STUFE	▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	HAUT KNOCHEN EXTREMI- TÄTEN (OHNE ER- SCHLAFUNG)	
	2. STUFE	▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	EINGRIFFE, DIE ERSCHLAFUNG DER SKELETT- MUSKULATUR VERLANGEN	
	3. STUFE	▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	ABDOMEN	
ASPHYXIE	4. STUFE	▲▲▲▲▲	▲▲▲▲▲	●	●	●	●	■	■	■	■	■	■	KEINE	

Abb. 2. Die verschiedenen Anästhesiestadien und das Verschwinden der Reflexe gemäß Arthur E. Guedel (1883 – 1956)

Anestesia regional (subaracnoidea y epidural): Pérdida de la percepción de estímulos en una zona determinada del organismo por bloqueo de la transmisión nerviosa. El paciente permanece consciente en todo momento independientemente si se administra sedación IV o no. Las técnicas de anestesia regional incluyen los bloqueos nerviosos, intratecales, peridurales y epidurales.

Anestesia local: Pérdida de la percepción de estímulos a lo largo de vías nerviosas específicas por bloque de la transmisión hacia las fibras musculares receptoras, lo cual implica su inyección directa dentro de los tejidos, lo cual produce ausencia de dolor.

Sedación y Analgesia: El procedimiento de sedación y analgesia se refiere a la administración de sedantes y analgésicos para producir depresión del nivel de conciencia no obstante los pacientes conservan la capacidad para mantener la permeabilidad de sus vías respiratorias.

Farmacología Anestésica

Anestesiar implica inducir una depresión del SNC a través de fármacos, conlleva una pérdida de conciencia involuntaria y un bloqueo de la reactividad ante estímulos dolorosos.

Un anestésico tiene que cumplir los siguientes efectos farmacológicos para ser un *buen anestésico*:

- insensibilidad al dolor (analgesia)
- bloqueo de reflejos, somáticos y vegetativos
- amnesia completa
- relajación musculoesquelética
- pérdida de conciencia

Si para conseguir los cinco efectos se usa solo un anestésico general, aumenta el riesgo de efectos adversos o de lesión en distintos sistemas, por eso hoy día se usan en combinación con otros fármacos para conseguir los cinco efectos de forma global pero solo algunos de ellos por el anestésico (así la dosis a utilizar será menor). Con estas combinaciones se consigue:

- menor riesgo de RAM
- mejor manejo del paciente durante la anestesia
- mejor anestesia en relación al tipo y la cirugía a realizar

FASES DE LA ANESTESIA:

Se definieron en base al éter (primer anestésico en utilizarse), su utilidad fundamental es didáctica pues el esquema, los tipos y el concepto de anestesia ha cambiado. Aun así sigue siendo útil para ver *las fases diferenciadoras de inducción de la anestesia*:

- **Fase I o de analgesia:** abarca desde el comienzo de la anestesia hasta la pérdida de conciencia.

- **Fase II o de excitación:** muy unida a la III (a veces la dosis no permite diferenciarlas). Se ve el efecto mas característico de la anestesia: *pérdida de conciencia*. Hay un aumento de la actividad del SNC debido al bloqueo de neuronas inhibitoras: la respuesta del paciente va a ser de irritabilidad e hiperactividad. Esto se produce porque se bloquean las neuronas de GABA (muy sensibles) bloqueando la transmisión nerviosa por lo que la respuesta va a ser acorde al estímulo.
- **Fase III o anestésia quirúrgica:** se produce el efecto analgésico y amnésico. Hay una privación del sistema cardiovascular y respiratorio (no hay paro, pero disminuye la actividad). Es la etapa ideal de consecución de la anestesia en un paciente.
- **Fase IV o parálisis bulbar:** el paciente puede entrar en coma y llegar a la muerte.

Como se puede observar, el efecto que se produce es la depresión gradual del SNC, siendo el efecto analgésico el último y más difícil de conseguir.

En los anestésicos actuales, la mayoría no mantiene el esquema consecutivo de las etapas descrito, no distinguiéndose en la mayoría la etapa I

Como se ha dicho al principio, para evitar la depresión bulbar se hacen diferentes combinaciones de anestésicos con otros fármacos como analgésicos, bloqu coastros neuromusculares, benzodiazepinas (amnesia) o neurolépticos (bloquean las descargas de estrés fisiológico). Hoy día, según el tipo de cirugía y el efecto que se pretenda conseguir, podemos hablar de:

- neuroleptoanalgesia (en cirugías con el paciente despierto).
- Analgesia-anestesia
- Neurolepto-anestesia

Además, ira añadido un bloqueante neuromuscular a elección (en todos los casos).

Grupos de Anestésicos:

Benzodiazepinas

- ✓ Diazepam
- ✓ Midazolam

Inductores

- ✓ Propofol
- ✓ TiopentalSódico
- ✓ Etomidato
- ✓ Ketamina

Narcóticos

- ✓ Nalbufina
- ✓ Buprenorfina
- ✓ Fentanil

Grupos de Anestésicos:

Relajantes Musculares

- ✓ Cisatracurio
- ✓ Rocuronio
- ✓ Vecuronio

Anestésicos Inhalatorio

- ✓ Halotano
- ✓ Sevoflurano
- ✓ Desflurano

Benzodiazepinas

- ✓ Diazepam
- ✓ Midazolam

A grandes dosis, pueden ser usadas como anestésicos. Las más usadas son el *diazepam*, *lorazepam* y *midazolam* (aunque las más convenientes son las de vida media corta y rápida acción). Se usan sobre todo en *preanestesia* y para *mantenimiento de la anestesia*; usándose preferiblemente como sedantes más que como anestésicos.

Inductores

✓ **Propofol**

Es el anestésico que ha revolucionado la anestesia, siendo el más usado. En sus comienzos se administraba junto con el *cremofol* dando reacciones adversas muy graves. Hoy día, se administra en una emulsión junto con el *intralipid* (muy poco hidrosoluble).

Se une al receptor GABA-érgico potenciando la acción del GABA, teniendo características muy similares al *tiopental sódico* pero mejoradas. Así, *cumple todas las características de los anestésicos*: analgesia, amnesia...; produce *caída de la T.A. y F.C.* pero de forma leve (el paciente las revierte por sí mismo, salvo a dosis muy altas); *disminuye la P.I.C.* de forma ligera (por eso se usa el *tiopental* en neurocirugía); la *parada del centro respiratorio es más manejable, con menos efectos adversos e igual de potente* (no produce laringo ni broncoespasmos). Provoca la pérdida de conciencia con la misma rapidez que el *tiopental*; el efecto es dosis-dependiente.

En el lugar de administración produce gran dolor, pero no causa flebitis (aun así el catéter debe tener la luz lo más amplia posible por su gran osmolaridad). A *dosis bajas* puede usarse como *sedante*, pero en *perfusión continua* durante largos periodos de tiempo puede provocar *desajustes metabólicos*.

✓ TiopentalSodico

Es un barbitúrico, actúa sobre el receptor GABA (en un lugar diferente al de la glucoproteína) aumentando su efecto inhibitor central. Este efecto se combina con una disminución de la corriente eléctrica, produciendo en un primer momento una hiperpolarización y, luego, una disminución de la despolarización. Además, bloquea la liberación de neurotransmisores. Todo esto, hace que sea un anestésico sumamente potente pudiendo incluso paralizar el SNC y producir la muerte (se usa en pena de muerte con dosis superiores a los 500mgr.).

Su efecto se produce a los 10-20 seg. de ser administrado, siendo su duración generalmente corta pues es muy liposoluble (de los que más) y llega rápidamente al SNC y tejidos bien irrigados, pero pasa también rápidamente a tej. adiposo bloqueándose su efecto (modelo bicompartimental). Con solo una dosis la duración suele ser de 20-30 min.; la primera dosis suele ser de 50 mgr. para conseguir la pérdida de conciencia dándose otra antes de la cirugía y que dependerá de la cantidad de tejido adiposo del individuo (en individuos normales suele ser de otros 50 mgr. aunque en personas muy obesas puede ser cercana a los 500 mgr., en este tipo de pacientes la postanestesia será mas larga: en torno a las 3 horas).

Produce TODOS los efectos que se atribuyen a los anestésicos, aunque el analgésico y el bloqueante neuromuscular son muy escasos (puede provocar que la aparición de estímulos dolorosos intensos induzcan una reacción simpática).

Otros efectos:

A nivel periférico: tiene un efecto cardiovascular similar al que tiene el *fentanil* en el SNC, produciendo *bradicardia* y *disminución de la T.A.* (a dosis normales, no cae bruscamente recuperándose por los mecanismos propios del paciente; a dosis altas, riesgo de colapso vascular).

Efecto central: al *disminuir el flujo sanguíneo*, va a hacer que disminuya el aporte de O₂ induciendo una *disminución del metabolismo en el SNC* (NO induce hipoxia). Además, al disminuir flujo y metabolismo hace que *disminuya la P.I.C.* de forma llamativa (muy usado en neurocirugía).

Además, induce parada del centro respiratorio a dosis altas (es por eso que primero se da la dosis de 50 mgr. que nos permite intubar al paciente); a dosis bajas puede producir *aumento de la salivación* y *secreciones*, además de *laringo* y *broncoespasmos* (no se ven) que se pueden producir como consecuencia de contusiones al intubar: si se produce laringoespasma, es imposible la intubación.

Va a ser muy difícil de revertir sus efectos, por lo que si se produce PCR será difícil sacar al paciente. Es por ello, que este anestésico no debe de usarse, salvo por anestesistas muy experimentados a dosis estrechas y vigilados continuamente.

A veces, se induce un *coma barbitúrico* para mantener la anestesia, el problema es que puede haber una gran acumulación en el segundo compartimento, durando el efecto hasta 60 horas.

✓ ETOMIDATO

No se conoce muy bien su mecanismo de acción, si bien se sabe que esta ligado al receptor GABA facilitando la acción del neurotransmisor (potencia la acción del GABA).

Tiene todos los efectos como anestésico, no siendo nunca total el bloqueo neuromuscular (solo parcial y en altas dosis). Es un buen hipnótico.

Su efecto es rápido, a los 5 min. de administrarse. Efectos:

Nivel cardiovascular: produce un efecto contrario al habitual ya que *incrementa la T.A.* de forma notable, pero no exagerada. Por eso, se usa en urgencias extrahospitalarias como accidentes de tráfico donde puede haber hemorragias, shock...

Nivel SNC: *disminuye el flujo sanguíneo*; no produce daño cerebral pero al contrario que el *tiopental* *disminuye el aporte de O₂ neuronal* (en cifras bajas, pero puede producir hipoxia cerebral si hay patología de base o en altas dosis). En centro respiratorio: produce *depresión*, pero de forma mas lenta que el *tiopental*; *disminuye la F.R. y la profundidad* lo que supone que disminuya el ingreso de O₂ en el organismo (el paciente debe estar intubado).

✓ KETAMINA

Puede producir dependencia, ya que es un derivado psicomimético de la *fenciclidina* o “polvo de ángel”. También se le llama sustancia K.

Se usa mucho en pediatría y en pacientes con demasiada depresión del SNC (aunque el uso fundamental es en pediatría).

Induce *sedación, inmovilidad* (el bloqueo neuromuscular es parcial), *amnesia y analgesia notable*. El tipo de anestesia que induce se denomina *anestesia disociativa* pues se relaciona con la sensación que experimenta el paciente de disociación del ambiente y de la persona. El efecto disociativo lo produce a los 15 seg., la pérdida de conocimiento a los 30 seg.; la analgesia y

amnesia son muy rápidas, recuperándose la pérdida de conocimiento a los 10 min. Además, induce *hiperactividad del SNC* (parecen estar dormidos, pero el organismo trabaja a toda velocidad).

Al despertar, se mantiene aún la hiperactividad del SNC traduciéndose en cuadros de pesadillas, alucinaciones...los niños se despiertan llorando y pataleando.

A nivel cardiovascular y respiratorio tiene poca actividad (ligera depresión).

Narcóticos

- ✓ **Nalbufina**: iguales dosis producen similar analgesia, sedación y depresión respiratoria que la morfina. Tiene un efecto techo para la inducción de depresión respiratoria, la que no aumentaría con dosis sobre 0,4 mg/kg. Por su acción antagonista μ interfiere con la analgesia de agonistas μ puros y puede causar un síndrome de abstinencia en pacientes que reciben morfina en altas dosis por tiempo prolongado.
- ✓ **Buprenorfina**: droga semisintética, lipofílica, con actividad agonista parcial μ . Con alta afinidad por los receptores, se disocia lentamente de éstos, por lo que sus efectos son prolongados. Se administra por vía sublingual o intravenosa. Es eficaz en el postoperatorio, en dolor asociado a infarto miocárdico y en el secundario a neoplasias. Los efectos más frecuentes son sedación, náuseas, vómitos y constipación.
- ✓ **Fentanil**: Narcótico sintético más liposoluble, más potente, pero con menor duración en dosis analgésicas que la morfina. Generalmente es usado para anestesia, pero también es efectivo para el manejo del dolor agudo administrado por vía intravenosa, intratecal y más recientemente transdérmico.

Relajantes Musculares.

Tipos de bloqueantes neuromusculares. Según mecanismo de acción / estructura molecular en:
Despolarizantes

(Agonistas de los receptores de Acetilcolina) Succinilcolina (Anectine®)

RELAJANTES MUSCULARES DESPOLARIZANTES

SUCCINILCOLINA (Suxametonio)

Es el relajante muscular de menor tiempo de latencia –de 30 a 60 seg–; es ideal para facilitar la intubación endotraqueal y para procedimientos quirúrgicos cortos; la duración de su acción es de 2 a 6 minutos después de la administración de 1 mg/kg. La succinilcolina imita la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular pero la hidrólisis es mucho más lenta. Por tanto, la despolarización es prolongada y se produce el bloqueo neuromuscular. A diferencia de los RMND su acción no puede ser revertida y la recuperación es espontánea, mediante la pseudocolinesterasa plasmática. Los anticolinesterásicos tales como la neostigmina potencian el bloqueo neuromuscular. La succinilcolina se administra en la inducción de la anestesia, después de que el paciente pierda la conciencia. En adultos, la administración de una dosis única puede causar taquicardia, pero con dosis repetidas puede ocurrir bradicardia; en niños la bradicardia se observa con la primera dosis. Con dosis mayores a 2 mg/kg o dosis repetidas puede desarrollarse un bloqueo dual, que se traduce en parálisis prolongada y es causado por la transformación del bloqueo de fase I en bloqueo de fase II. Para confirmar el diagnóstico de bloqueo dual o de fase II se puede utilizar edrofonio. Los individuos con miastenia gravis son resistentes a la succinilcolina pero pueden desarrollar bloqueo dual. La parálisis muscular prolongada puede ocurrir también cuando existe colinesterasa plasmática atípica. La ventilación mecánica debe continuar hasta cuando se restaure la función muscular espontánea. La dosis es de 1-2 mg/kg IV. La administración de una pequeña dosis (10%) de un RMND (pretratamiento) es profiláctica de las fasciculaciones inducidas por succinilcolina y, posiblemente, para las mialgias postoperatorias. Un meta-análisis concluyó que el pretratamiento con varios RMND, una benzodiazepina o un anestésico local reducían en un 30% la incidencia de mialgias al administrarse 3 minutos antes de la succinilcolina. El pretratamiento más usado era con 0.07 mg/kg d-tubocurarina, y que 0.05 mg/kg de rocuronio previenen también las fasciculaciones[13] .

CONTRAINDICACIONES: quemaduras recientes, trauma medular con paraplejia o cuadriplejia entre los días 2 y 100 después de la lesión; hiperkalemia, trauma muscular severo, insuficiencia renal, colinesterasa plasmática atípica e historia familiar de hipertermia maligna. Debe ser usada con precaución en enfermedades musculares puesto que existe propensión a la hipertermia maligna.

VENTAJAS: el tiempo de latencia es el más corto de todos los relajantes musculares conocidos hasta la fecha, por tanto es muy útil y no ha podido ser reemplazado para la inducción de secuencia rápida en caso de tener que dar anestesia a un paciente con estómago lleno.

EFFECTOS ADVERSOS: Cardiovasculares: la succinilcolina puede causar bradicardia, especialmente si es la segunda dosis, o más. Los niños son más susceptibles a desarrollar esta complicación.

EFFECTOS METABÓLICOS: el nivel de K⁺ se incrementa en 0.5 mEq/l (1 mmol/l); por tanto, es necesario tener precaución en los pacientes hiperkalémicos.

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR E INTRACRANEANA: se produce un aumento de estas presiones inmediatamente después de la administración de succinilcolina, por tanto, debe evitarse en pacientes con heridas de globo ocular y en trauma o tumores intracraneanos.

RELAJACIÓN MUSCULAR PROLONGADA: en casos de colinesterasa plasmática atípica o bloqueo dual.

HIPERtermia MALIGNA: la succinilcolina puede estimular la aparición de hipertermia maligna en los pacientes susceptibles. Esta entidad es una alteración autosómica dominante del músculo esquelético ocasionada por una deficiencia del receptor de rianodina, responsable del control del flujo de calcio en el músculo esquelético. La presentación clínica de esta miopatía son hipertermia, metabolismo muscular acelerado, acidosis metabólica, contracturas, taquicardia y muerte, si no es tratada oportunamente con el relajante muscular postsináptico dantroleno.

MIALGIAS: las fasciculaciones producidas por este medicamento antes de la relajación muscular causan dolor muscular generalizado en el periodo postoperatorio.

METABOLISMO: La succinilcolina es metabolizada en 5 a 10 minutos por la colinesterasa plasmática asuccinil-monocolina (cuyas propiedades relajantes musculares despolarizantes son clínicamente insignificantes) y en un paso posterior, sufre hidrólisis alcalina más lentamente en el plasma a ácido succínico y colina, ambos inactivos. Cerca del 10% del medicamento se excreta inmodificado en la orina.

NO DESPOLARIZANTES

(Antagonistas de los receptores de Acetilcolina). Análogos de esteroides: Pancuronio, Vecuronio, Pipecuronio, Rocuronio, Rapacuronio, Bencilisoquinolinas: Atracurio, Cis-atracurio, Mivacurio, Doxacurio

RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES

Después de la administración intravenosa la debilidad muscular progresa rápidamente a parálisis flácida. Los músculos pequeños como los extraoculares y los de los dedos se afectan primero que los de los miembros, el cuello y el tronco. Posteriormente se relajan los músculos intercostales y por último el diafragma. La recuperación de la función ocurre en orden inverso.

Los relajantes musculares no despolarizantes se clasifican en dos categorías farmacológicas:

1. Benzilisoquinolinas: derivados de la d-Tubocurarina. Pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas. No tienen efectos vagolíticos.

D-Tubocurarina, Alcuronio, Cis-atracurio, Atracurio, Mivacurio, Doxacurio

2. Aminoesteroides: derivados del pancuronio. No liberan histamina. El pancuronio tiene efecto vagolítico.

Pancuronio, Vecuronio, Rocuronio, Pipecuronio, Rapacuronio

Una segunda clasificación depende de la duración de su acción:

- Muy corta (< 8 min): Rapacuronio
- Corta (8 – 20 min): Mivacurio
- Intermedia (20 – 50 min): D-Tubocurarina, atracurio, cis-atracurio, vecuronio, rocuronio
- Larga (> 50 min): Pancuronio, pipecuronio, doxacurio

En la tabla se presentan algunos de los relajantes de uso común. La dosis efectiva 95 (DE95) es la dosis media para producir una depresión de la respuesta muscular del 95% (bloqueo neuromuscular) en el músculo aductor del pulgar. La dosis estándar de intubación se toma como 2 veces la DE95 para paralizar el diafragma y la musculatura de la vía aérea.

Droga	DE95 (MG/KG)	Latencia	Duración	Metabolismo	Elim. renal	Elim. hepática
Mivacurio	0.08	2 – 3 min	15 – 20 min	Pseudocolinesterasa 95 – 99%	< 5%	0
Rocuronio	0.3	1.5 – 2 min	30 – 60 min	No	~ 40%	~60%
Vecuronio	0.056	2 – 3 min	60 – 75 min	Hígado 30 – 40%	40 – 50%	50 – 60%
Pancuronio	0.07	3 – 6 min	60 – 100 min	Hígado 10 – 20%	85%	15%
Atracurio	0.26	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	10 – 40%	0
Cis-atracurio	0.05	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	0 (?)	0 (?)

D-tubocurarina: Es el ejemplo clásico de los antagonistas competitivos en la unión neuromuscular. Es una benzilisoquinolina. El bloqueo de los receptores colinérgicos no es selectivo sobre la unión neuromuscular y el bloqueo de los ganglios autónomos simpáticos produce hipotensión. Puede liberar histamina a dosis de uso corriente. Produce bloqueo simpático. La aparición de drogas que no tienen estos efectos secundarios ha limitado el uso de la d-Tubocurarina a la precurarización para reducir en un 30% la incidencia de fasciculaciones y mialgias causadas por la succinilcolina.

La dosis de precurarización es de 0.07 mg/k. Tiempo de latencia: 3 – 5 minutos. Produce un bloqueo neuromuscular profundo a dosis de 0.3 mg/kg, con una duración de 70 - 90 minutos.

Atracurio: El besilato de atracurio es un relajante muscular del tipo de las benzilisoquinolinas con duración de acción intermedia. El atracurio experimenta un extenso metabolismo seguido a la inyección intravenosa, con menos del diez por ciento excretado sin cambios en la orina. El atracurio es metabolizado por dos mecanismos diferentes: la eliminación de Hoffman y la hidrólisis éster, siendo la laudanosina el metabolito de ambas reacciones. La **eliminación de**

Hoffman es una degradación espontánea no enzimática a temperatura y pH fisiológicos, que ocurre en el nitrógeno cuaternario del lado alifático de la molécula de atracurio y cis-atracurio. La hidrólisis ester es mediada por esterasas no específicas no relacionadas con la colinesterasa plasmática. Ambas vías para la eliminación son independientes de la función renal y hepática, hecho que permite su uso en pacientes con deterioro en la función de estos órganos. El atracurio se relaciona con reacciones adversas en un 0.01-0.02 % de los pacientes; la mayoría se deben a liberación de histamina. Los efectos adversos incluyen anafilaxia, hipotensión (2%), vasodilatación, flushing (5%), taquicardia (2%), disnea, broncoespasmo (0.2%), laringoespasmo, rash y urticaria (0.1%). La laudanosina, de excreción renal, ocasiona convulsiones a concentraciones altas; por este motivo se deben evitar infusiones por largo tiempo en pacientes con enfermedad renalii[14] .

Su duración corta y la escasez de efectos cardiovasculares secundarios hace del atracurio una droga adecuada para pacientes con falla renal y hepática, enfermedad cardiovascular y cirugía ambulatoria.

Dosis: 0.3 -0.6mg/kg. Duración de la acción: 30 minutos. Dosis suplementarias: 5 a 10 mg. Dosis de infusión: 5-10 µg/kg/min. Ampollas de 50 mg.

Cis-atracurio:El cis-atracurio es uno de los isómeros del atracurio. Pertenece a las benzilisoquinolinas. Produce menos liberación de histamina que el atracurio, por tanto ocasiona menos efectos secundarios hemodinámicos a dosis elevadas. Es más potente y la duración de su acción el ligeramente mayor que la del atracurio. El cisatracurio es metabolizado en el plasma por la vía de Hoffman, independientemente de la función hepática y renal. La vía metabólica mediada por las esterasas plasmáticas tiene un papel limitado. La vida media de degradación del cis-atracurio en el plasma es de 29 minutos. Los metabolitos terminales son la laudanosina y un alcohol sin efecto relajante. El cisatracurio es de 4 a 5 veces más potente que el atracurio. Utilizado en infusión durante 24 horas la concentración de laudanosina es de 3 a 4 veces menor que con el atracurio a dosis equipotentes. La vida media de eliminación es de 22 - 25 minutos. A dosis DE95 la liberación de histamina es muy inferior al atracurio.

La dosis recomendada para la intubación es 150mg/kg. Esta dosis produce una iniciación de la relajación similar al vecuronio y atracurio, pero de mayor duración. La dosis de mantenimiento de la curarización puede ser en bolos de 30mg/kg cada 20 minutos aproximadamente, o en infusión continua a 1.5 mg/kg/minutoiii[15] .

Mivacurio:, es una benzilisoquinolina, tiene duración de acción corta. Es metabolizado por la colinesterasa plasmática No se asocia con actividad vagolítica ni bloqueo ganglionar. Puede ocurrir liberación de histamina, especialmente en inyección rápida. La neostigmina acelera la recuperación de la curarización por mivacurio. El mivacurio produce liberación de histamina, como el atracurio. La dosis en bolos de 100 mg/kg tiene una duración de 10 minutos. La dosis

recomendada es de 150 mg/kg. Dosis de 200 mg/kg tienen una duración de 15-20 minutos. El tiempo de latencia disminuye aumentando la dosis. Infusión: El mivacurio es el curare de elección en infusión continua por estar desprovisto de efectos acumulativos. Las dosis para la infusión son de 6 - 8 mg/kg /minuto con monitoreo de la curarización.

Rocuronio: ejerce su efecto a los 2 minutos; es el RMND de latencia más rápida. Es un aminoesteroide de acción intermedia. Tiene mínimos efectos de liberación de histamina y cardiovasculares; a dosis altas tiene moderada actividad vagolítica. Es captado por el hígado para ser eliminado por la bilis no metabolizado. Menos del 30% se encuentra en la orina. La vida media de eliminación es de 131 minutos. Un metabolito del Rocuronio, el 17-desacetil rocuronio, rara vez se ha encontrado en el plasma o en la orina después de una dosis de 0.5 mg/kg a 1.0 mg/kg, con o sin infusión subsecuente hasta por 12 horas. Este metabolito tiene una actividad bloqueante muscular aproximada de 1/20 de la del rocuronio.

Una dosis de 600 mg/kg permite buenas condiciones de intubación en 60 - 90 s con una duración clínica de 30 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial (150 mg/kg). Dosis de infusión: 5 - 10 mg/kg/minuto. Es indispensable la monitorización de la relajación.

Pancuronio: es un relajante muscular aminoesteroideo, no despolarizante de larga acción. Compite con la acetilcolina en los receptores nicotínicos de la unión neuromuscular. Antagoniza competitivamente los receptores autonómicos colinérgicos y causa estímulo del sistema nervioso simpático y bloqueo vagal cardiaco selectivo. Produce una elevación del 10 al 15% en la frecuencia cardiaca, la presión arterial media y el gasto cardíaco. No libera histamina. En pacientes con isquemia miocárdica se debe evitar la taquicardia. El prolongado tiempo de latencia de 3 - 4 minutos limita su utilidad para la intubación endotraqueal. Generalmente se usa para la ventilación mecánica prolongada en las unidades de cuidados intensivos, o en cirugías de larga duración.

Dosis: 0.1 mg/kg. Dosis de intubación: 0.15 mg/kg. Duración: 40 – 60 minutos.

La excreción es renal en un 80% sin cambios en la estructura, y biliar en un 5 – 10% sin cambios. La degradación es por desacetilación hepática en un 10 a 40%. La vida media de eliminación es 2.4 horas.

Vecuronio: El vecuronio es un relajante muscular esteroideo derivado del pancuronio, de duración intermedia. No produce liberación de histamina y no tiene efectos cardiovasculares. El vecuronio ha sido propuesto para la curarización en el insuficiente renal severo por su eliminación predominantemente hepática. Es metabolizado en el hígado por desacetilación. La eliminación renal tiene un papel menos importante. Se elimina del 20 al 30 % por la orina. La vida media de eliminación del vecuronio es de 116 minutos con una duración de acción comparable al atracurio.

Debe utilizarse en el shock, pacientes coronarios, hipertensión arterial y en alérgicos. En pacientes con insuficiencia hepática y colestasis debe utilizarse con prudencia y siempre con monitorización. La liberación de histamina es casi nula. A dosis 10 veces superiores a las curarizantes no tiene efectos gangliopléjicos. No tiene efectos simpaticomiméticos. Los efectos hemodinámicos son discretos. Se han descritos casos de bradicardia importantes en la inducción posiblemente por la utilización de altas dosis de opiáceos.

Dosis: Adulto: 0.07 – 0.1 mg/kg. Produce una duración de unos 40 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial. Infusión: 1 - 2 mg/kg/minuto. Se recomienda el uso de monitoreo de la curarización. El vecuronio es fácilmente antagonizado por la neostigmina.

Rapacuronio: es el único RMND que tiene corto tiempo de latencia y corta a intermedia duración de acción. Su tiempo de latencia es muy similar al de la succinilcolina, y la duración de acción es comparable a la del mivacurio. Las reacciones adversas son el broncoespasmo en los adultos, taquicardia en los niños, y la hipotensión en los ancianos. Puede ser revertido precozmente a partir de un bloqueo profundo, lo que le da una duración clínica similar a la succinilcolina. Aunque ha sido diseñado para reemplazar a la succinilcolina, no hay problema para usarlo como agente único con dosis de repetición, teniendo en cuenta que se transforma en un relajante con espectro de duración intermedia.

Representa una alternativa verdadera para la substitución definitiva de la succinilcolina en aquellos procedimientos que requieren de un corto de inicio de acción (estómago lleno, cesárea, heridas perforantes oculares etc.), y para usar como relajante único en procedimientos que requieren de un corto período de relajación (reducción ortopédica de fracturas y luxaciones, electroshock, etc.)iv[16] .

La dosis de intubación recomendada es 1.5 mg/k. El tiempo de latencia es 55 a 70 s. La recuperación espontánea con T1 del 25% (Primera contracción: 25% del control) es de 14 min y el intervalo T1 25% - TDC = 0.8 toma 19 minutos. Si se requieren tiempos de recuperación más cortos se debe revertir con anticolinesterásicos.

ANESTÉSICOS INHALATORIO

gases: óxido nítrico

líquidos volátiles: halotano

Sevorane

isoflurano

Desflorane

enflurano

Se clasifican según su potencia en función de la unidad que sirve como patrón de comparación; esta unidad es la *concentración mínima alveolar (MAC)* y se define como la dosis que bloquea las reacciones musculares a la incisión quirúrgica en el 50% de los pacientes.

La rapidez de acción del anestésico inhalatorio está en relación inversa con su solubilidad en los tejidos orgánicos. Por tanto, cuanto mayor sea su capacidad de unirse al tejido adiposo, menor será la rapidez en producir el efecto, pero más tardará en recuperarse de la anestesia.

Se administran por vía inhalatoria, deben atravesar bien los pulmones y llegaren concentración adecuada al SNC para ejercer su acción; por ello, debe estar una concentración adecuada en el aire que inspira el paciente, esta concentración no debe ser nunca superior al 80%, pues menos de un 20% de O₂ en aire induce hipoxia en el paciente.

VOLÁTILES:

✓ **HALOTANO:**

Es muy usado, siendo el anestésico prototipo para los otros existentes. No es inflamable ni explosivo.

A temperatura ambiente es líquido, pero al entrar en contacto con el O₂ se hace gas. Su capacidad de saturación es alta, por lo que tarda entre 5-15 min. en producir su efecto; es un anestésico potente, teniendo todas las características de los anestésicos (el que peor consigue es el bloqueo neuromuscular, pero lo consigue).

Efectos añadidos:

- ✓ a nivel cardiovascular: *disminuye la T.A. y F.C.*, pues como la mayoría, disminuye las resistencias periféricas, pero se diferencia en que provoca un *bloqueo de baroreceptores* por lo que el organismo no es capaz de revertir la caída de T.A. Lo más característico es que hay una *relación directa* entre el grado de *caída de T.A. y el nivel de anestesia*. **Tiene riesgo de hipoxia e hipoxemia** (por caída de la F.C.).
- ✓ a nivel central: *disminuye el flujo sanguíneo* con riesgo de hipoxia para el SNC
- ✓ a nivel del centro respiratorio, también *provoca una potente depresión* (relacionado como los anteriores con la caída de T.A.).

El efecto dura entre 30 min. y una hora, pues se disuelve bien en sangre.

REACCIONES ADVERSAS:

El 60%-80% se elimina por vía respiratoria sin problemas, pero el resto se elimina por metabolismo hepático induciendo hepatitis (principalmente) y cirrosis; además tiene efecto acumulativo, por lo que puede que no se presenten de inmediato, sino tras varias cirugías. Puede producir por sí mismo hipertermia maligna, por lo que no debe administrarse junto a *succinil colina*. Además, tiene riesgo de aborto (no puede haber mujeres embarazadas en el quirófano).

“El resto de anestésicos volátiles no tiene estas reacciones adversas, pero en lo demás son similares (los tiempos son algo distintos, pero poco). El nivel de anestesia también se mide en función de la caída de la tensión arterial”.

GASES:

- ✓ **OXIDO NITROSO:**

Se presenta en forma líquida, pues se conserva a presión constante y temperatura baja, cuando disminuye la presión o aumenta la temperatura se transforma en gas. También se denomina protóxido de oxígeno (o, mal llamado, gas de la risa).

Se disuelve muy poco en sangre, por lo que el efecto se produce rápidamente; se debe administrar en condiciones hiperváricas: debe estar en concentración próxima al 80% o más (riesgo de hipoxia completa) en el aire inspirado por el paciente, por eso, se administra en concentraciones del 75%-80% no consiguiendo completamente su efecto; además desaparecen rápidamente.

Es inflamable y puede explotar al mezclar con O₂ puro. Localmente, se puede administrar a través de cánulas (muy frío, en forma de líquido).

Sevorane: CAM: 2

Es un anestésico general inhalatorio del grupo de los éteres halogenados, isopropilmetileter.

Está indicado para la inducción y mantenimiento de la anestesia general en cualquier tipo de cirugía, pero particularmente en cirugía de corta estancia hospitalaria en adultos y niños. Se debe usar con precaución en los pacientes con insuficiencia renal

Desflorane: CAM 6

Puede causar irritación del tracto respiratorio, broncoespasmo .

Perdida del reflejo palpebral en 1 o 2 minutos (2,5 CAM). El tiempo de despertar (respuesta a órdenes verbales) después de un mantenimiento con N₂O al 60% y desflurano a 0,65 CAM, es de 8,8 minutos.

La eliminación es pulmonar, hepática y renal. Solo se puede recuperar en forma de productos metabólicos (ácido fluoroacético) el 0,02% de una dosis inhalada, por lo que no es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

VALORACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO Y ANESTÉSICO.,

Valoración Pre anestésica:

-Valoración de la vía aérea

Mallampati modificada

Distancia esternomentoniana

Patil-Aldrete

Distancia interincisivos

Cormack-Lehane

Capacidad de protrusión mandibular

La Valoración de Riesgo Quirúrgico:

-Preguntas para valoración de ASA.

-Valoración Cardiovascular-Valoración de Godman

VALORACIÓN PRE ANESTÉSICA

Ninguna de las clasificaciones que se mencionarán predicen la intubación difícil con una sensibilidad y valor predictivo absolutos, pues la intubación endotraqueal está en función de factores anatómicos diversos.

Escala de Mallampati modificada por Samsoon y Young

Valora visualización de estructuras anatómicas faríngeas con el paciente en posición sentada y la boca completamente abierta. Sensibilidad del 60%, especificidad del 70% y valor predictivo de acierto de un 13%.

Clase I. Visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.

Clase II. Visibilidad de paladar blando y úvula

Clase III. Visibilidad del paladar blando y base de la úvula.

Clase IV. Imposibilidad para ver el paladar blando.

Escala de Patil-Aldrete.

Valora la distancia que existe entre el cartílago tiroideos (escotadura superior) y el borde inferior del mentón, en posición sentada, cabeza extendida y boca cerrada. Sensibilidad de 60%, especificidad de 65%, predicción de un 15%.

Clase I. Más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal muy probablemente sin dificultad)

Clase II. De 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal con cierto grado de dificultad)

Clase III. Menos de 6 cm (intubación endotraqueal muy difícil o imposible).

✚ Distancia esternomentoniana.

Valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, cabeza en completa extensión y boca cerrada. Sensibilidad de un 80%, especificidad de 85% y valor predictivo positivo de 27%.

Clase I. Más de 13 cm

Clase II. De 12 a 13 cm

Clase III. De 11 a 12 cm

Clase IV. Menos de 11 cm

✚ Distancia interincisivos.

Distancia existente entre los incisivos superiores y los inferiores, con la boca completamente abierta. Si el paciente presenta adoncia se medirá la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media.

Clase I. Más de 3 cm

Clase II. 2.6 a 3 cm

Clase IV. De 2 a 2.5 cm

Clase IV. Menos de 2 cm

✚ Protrusión Mandibular.

Se lleva el mentón hacia adelante lo más posible. Sensibilidad de 30%, especificidad de 85%, valor predictivo de 9%.

Clase I. Los incisivos inferiores pueden ser llevados más adelante de la arcada dental superior

Clase II. Los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura.

Clase III. Los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior.

✚ La clasificación de Cormack-Lehane.

Valora el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

Grado I. Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).

Grado II. Sólo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad)

Grado III. Sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación muy difícil pero posible)

Grado IV. Imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

VALORACIÓN DE RIESGO QUIRÚRGICO

CUESTIONES PREOPERATORIAS ADICIONALES

El sistema de calificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Se introdujo en el decenio de 1960-69 como una descripción del estado físico del paciente, junto a una indicación de que si la cirugía era electiva o de urgencia dicha clasificación influye las decisiones del anestesiólogo respecto al cuidado anestésico y la asistencia posoperatoria esto incluye decidir si el paciente requerirá atención posoperatoria en la unidad de cirugía ambulatoria, hospitalización o en el área de UCI.

CRITERIOS QUE DETERMINAN EL TIPO DE ANESTESIA.

ELECCION DEL TIPO DE ANESTESIA

La elección de uno u otro tipo de anestesia depende del anestesiólogo, del cirujano y del propio paciente, además de las siguientes consideraciones:

- Estado físico inicial
- Padecimiento actual
- Antecedentes médicos y quirúrgicos
- Procedimiento planeado
- Hipersensibilidad a fármacos
- Experiencia anestésica previa
- Estado psicológico

IMPORTANCIA DE LA VISITA PREOPERATORIA

La visita pre anestésica es parte fundamental de la valoración de todo paciente que va hacer sometido a algún tipo de intervención quirúrgica, la importancia de esta valoración es establecer las condiciones generales preoperatorias del paciente, así como establecer un plan de vigilancia y manejo preoperatorio. En la clasificación tradicional del estado físico propuesta por la ASA se categoriza al paciente según sus condiciones preoperatorias.

Todo paciente debe ser valorado por un anestesiólogo antes de la cirugía, la visita pre anestésica se ha concebido como parte fundamental de cualquier acto quirúrgico, la entrevista del paciente con el anestesiólogo llena tres funciones:

- 1.- Educación del paciente acerca de la anestesia, reduciendo así su ansiedad
- 2.-Adquisición de información pertinente por parte del anestesiólogo sobre las condiciones del paciente y sus antecedentes formulando un plan de manejo.
- 3.- Obtener el consentimiento firmado del acto quirúrgico.

La mayor información médica que pueda recabarse reducirá significativamente la morbilidad preoperatoria mejorándose las condiciones del paciente en forma oportuna el caso lo requiera, realizándose oportunamente los ajustes sobre monitorización y plan anestésico. Es muy importante evaluar el estado físico y las condiciones fisiológicas del paciente con lo que se podrán establecer riesgos anestésicos-quirúrgicos comparando anomalías pre, trans y post-operatorias.

La determinación preoperatoria del estado físico es una medida útil en establecer las condiciones generales del paciente que será sometido a una intervención quirúrgica. Sin embargo no es un factor suficiente para establecer riesgos de morbi-mortalidad preoperatoria y que para esto se deberá valorar en forma integral no solo la edad del paciente y su estado funcional completo, sino que deberá considerarse el tiempo y tipo de cirugía, los factores propios del medio ambiente hospitalario y las habilidades técnicas del anestesiólogo y el cirujano.

Un estado físico deficiente alerta al equipo quirúrgico a extremar precauciones y medidas de manejo lo mas sencillo posibles, pero también alerta a valorar en forma mas completa el estado integral del paciente quirúrgico, ya que ampliamente se ha demostrado que la severidad de la enfermedad previa a la cirugía aumentara los índices de morbi-mortalidad preoperatorios.

Valoración pre anestésica del paciente

Valoración de vía aérea: Como parte de la valoración pre anestésica resulta esencial que el anestesiólogo identifique con anticipación las dificultades potenciales para la atención de la vía aérea y la intubación y que planee el control de la vía aérea en consecuencia. Los criterios para evaluación incluyen lo siguiente:

Longitud de los dientes incisivos,

Movilidad de la columna cervical

Longitud y diámetro del cuello.

Capacidad para visualizar el paladar blando y la úvula (prueba de mallampati)

Posibilidad para la subluxación de la mandíbula.

Distancia tiromentoneana

Cuestiones preoperatorias adicionales

El sistema de calificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Se introdujo en el decenio de 1960-69 como una descripción del estado físico del paciente, junto a una indicación de que si la cirugía era electiva o de urgencia dicha clasificación influye las decisiones del anestesiólogo respecto al cuidado anestésico y la asistencia posoperatoria esto incluye decidir si el paciente requerirá atención posoperatoria en la unidad de cirugía ambulatoria, hospitalización o en el área de UCI.

CLASE	SITUACIÓN
Estado físico I	Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica.
Estado físico II.	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
Estado físico III.	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.
Estado físico IV.	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.
Estado físico V.	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.
Estado físico VI.	Paciente con muerte cerebral declarada, cuyos órganos van a extraerse con fines de donación.

Identificación y preparación del paciente

El paciente llega al área de quirófano acompañado por una enfermera de del servicio quien hace entrega de un informe sobre los cuidados del paciente a un miembro del equipo perioperatorio en el área del transfer las dos enfermeras y el paciente participan en el llenado de una lista de verificación preoperatoria, que debe incluir lo siguiente:

- ✚ Identificación del paciente
- ✚ Tiempo de ayuno
- ✚ Alergias
- ✚ Consentimiento informado
- ✚ Laboratorios
- ✚ Estudios de gabinete
- ✚ Medicamentación administrada mediante el preoperatorio

Antes de la inducción a la anestesia deberán tomarse mediciones de pulso presión arterial colocación de dispositivo para monitoreo electrocardiográfico, calentamiento, asegurar acceso intravenoso y medidas para reducir la ansiedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Ariza, A, M. (2003). Unión Neuromuscular y Relajantes Musculares. Recuperado el 3 de Enero 2010 de: <http://www.anestesianet.com/unal/rnm.htm>.

Berry; Kohn. (2003). Técnicas de Quirófano. Decima Edición. Versión en Español. Pag. 399-406.

Hamlin, L. Richardson. T.M; Davies, M. (2010). Enfermería Perioperatoria. Texto Introductorio. Manual Moderno. Australia Pag. 30-38, 129-159.

Islas.V.JA.(1986). Valoracion Tradicional Anestesica. Rev. Mex. Anestesiologia. Mexico D.F. Pp 111-113. Recuperado el 05 de enero del 2012.

<http://www.comexan.com.mx/revista/anteriores/1986/num2/valoracion.pdf>
