



Nombre del alumno:

Yessica Guzmán Sántiz

Nombre del profesor:

Dr. Ricardo de Jesús Aguilar Felipe

Nombre del trabajo:
RESUMEN ANESTESIO

Materia:

Clínicas quirúrgicas complementarias

Grado:

7°A

anestesia

an + aisthesia

HISTORIA

1846 uso del éter - cloroformo
(1ª anestesia general) por Morton en el
hospital de Massachusetts con éter

CONCEPTO

an + aisthesia → "sin ninguna sensación"
Oliver Wendell (describe el sueño inducido por
éter)

Estado por el cual el paciente es absolutamente
insensible al dolor, con ausencia total o parcial
de respuesta a través de reflejos somáticos
v/o del SNA (vegetativo)

Anestesia general → inconsciencia → coma inducido
farmacológico

Anestesia "anulación de la sensibilidad"
Analgesia "bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa"
hipnosis "sueño inducido"
relajación muscular inmovilización del paciente

TEORIAS: MECANISMOS DE ACCIÓN anestesia general

Teoría unitaria sobre una única proteína
Teoría de Meyer-Overton → actúan sobre proteína
"proteína blanca" como el receptor GABA_A
(gamma-ácido amino butírico tipo A)

Teoría múltiple actúan sobre múltiples
blancos moleculares (K, NMDA, Na, catiónicos)

GABA-A 5 subunidades (complejo)

14 subunidades diferentes
60% → 2 subunidades α (alfa)
2 subunidades β (beta)
1 subunidad γ (gamma)

alfa-beta-alfa-beta-gamma

Ligando endógeno es GABA, se requiere unión de
dos moléculas de GABA en el receptor para activarlo
Ligandos exógenos + conocidos → etanol y BZD

OBJETIVOS DE LA ANESTESIA

inconsciencia + profundamente analgesado + inmóvil +
amnesia (ausencia del recuerdo)

Tras la salida de la anestesia: reversión farmacológica
estabilidad hemodinámica y respiratoria,
recuperación de reflejos, respuesta motora.

FASES DE LA ANESTESIA

1. Inicio o inducción

De estado de consciencia o vigilia a inconsciencia
profunda (como inducido farmacológicamente)

2. Mantenimiento del edo de inconsciencia

3. Educación recuperación del edo de consciencia
respiración espontánea y somática, SNA

componentes de la anestesia general

1. Hipnosis o sueño → reversible
2. Analgesia → F potentes como los opiáceos
3. Relajación muscular → es posible
la aparición de respuesta somática ante el
estímulo qx

⚠ control de soporte ventilatorio

4. Control de las constantes vitales (homeostasis
y funciones vitales)

MONITORIZACIÓN

EKG FR T
Pulsioximetría >95% TA no invasiva

qx: caída de la T → hipotermia:
efectos de coagulopatía y sangrado

MONITORIZACIÓN AVANZADA

- PVC → estimación directa del edo de volemia
- TA invasiva → 1. Inestabilidad hemodinámica
2. Cuando hay que obtener numerosas
muestras arteriales
3. Necesidad de intusión intraarterial de
fármacos o dispositivos
- Presiones pulmonares y gasto cardíaco
(Vol. sistólico y FC) edo de volemia
- Relajación muscular
- capnometría (medir CO₂) / saturación O₂
- Índice Bispectral → evalúa la
profundidad de la anestesia. Rango >80%
, entre 60-80% indica sedación
por debajo anestesia
<40% excesiva profundidad anestésica

Fármacos anestésicos

Anestésicos IV	anestésicos inhalatorios	Analgésicos	Relajantes musc.
<p>Potentes depresores del SNC</p> <p>Dosis bajas como sedantes</p> <p>Altas dosis como inductores de sueño profundo (hipnosis)</p> <p>Potentes depresores respiratorios, hipotensores, anticonvulsivantes (rescate de estatus epiléptico).</p> <p>Inducción anestésica excepto propofol.</p>	<p>Se presentan en forma líquida, tras ser sometidos a ciertas condiciones físicas de presión y calor mediante un vaporizador, pasan a edo. gaseoso</p> <p>Administrado a ptes con soporte ventilatorio</p> <p>Oxido nítrico "gas hilarante"</p> <p>Tras en descubrir → éter y cloroformo (irritaban vía)</p> <p>Derivados halogenados:</p> <p>Halotano</p> <p>isofluorano (uso veterinario)</p> <p>Sevofluorano</p> <p>Desflurano</p> <p>Metoxifluorano</p>	<p>Inhibir la respuesta somática y del SNA frente al dolor</p> <p>fentanilo</p> <p>sufentanilo</p> <p>Alfentanilo</p> <p>Remifentanilo</p>	<p>Bloqueo neuromuscular de toda la musculatura estriada</p> <p>Evitan la presencia de act. muscular</p> <p>Facilita inmovilidad durante cx</p> <p>Despolarizantes:</p> <p>corta duración, 5-10 min</p> <p>- succinilcolina</p> <p>No despolarizantes:</p> <p>> duración</p> <p>1- Benzilisquinolonas: pancuronio, mivacurio</p> <p>2- Aminoesteroides: rocuronio y vecuronio</p>
<p>FÁRMACOS</p> <p>Tiopental sódico (hipnótico)</p> <p>Etomidato</p> <p>Propofol</p> <p>Midazolam</p> <p>Ketamina</p>			

ANTAGONISTAS

Naloxona → opioides
 Neostigmina → relajantes musc. no despolarizantes
 Sugammadex → // // despolarizantes

suspensión adecuada del fármaco → educación
 // no adecuada → No educación correcta, uso de fármacos antagonistas

Naloxona
 Neostigmina
 Sugammadex

SOPORTE VENTILATORIO

evitar la hipoxia y la hipercapnia

Intubación endotraqueal

Introducción de un tubo de material no alérgico en el interior de vía aérea inferior (tráquea)

Ventilación mecánica

Se consigue por medio de un respirador que aporta un nivel de gas al pte. a una determinada concentración de O₂.

RIESGO ANESTÉSICO

escalas de riesgo

Depende del estado físico del pte (edad, comorbilidades), como del tipo de cx

- 1- Escala ASA → riesgo qx
- 2- Escala POSSUM → severidad

- 3- (clasificación funcional de la NYHA (ICC)
- 4- Revised Cardiac Risk Index (Riesgo vascular)

Anestesia local pérdida de sensibilidad de una zona circunscrita del cuerpo, inducida por una depresión de la conducción nerviosa tras la adm. de agentes anestésicos locales.
Sobre piel, tejido celular subcutáneo y/o músculo.

Bloqueo de receptores nociceptivos

ANESTÉSICO LOCAL son fármacos que aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción impiden la conducción de impulsos eléctricos del nervio y músculo de forma transitoria.

FISIOLOGIA BÁSICA transmisión nerviosa

1. Membrana neural en reposo (60-90mV)
2. Al llegar el estímulo, se inicia la despolarización de la membrana (mecanismo activo dependiente de energía → bomba Na-K)

Na → exterior K → interior

3. Transmembrana se hace + (10mV)
4. Restauración a fase inicial (repolarización)

MECANISMO DE LOS ANESTÉSICOS locales

Impiden propagación del impulso nervioso ↓ sensibilidad del canal de Na, bloqueando la fase inicial del potencial de acción.

Moléculas que se disocian rápido → lidocaína
Moléculas que se disocian lento → bupivacaína

cronología o secuencia del bloqueo

1. ↑ de la temperatura y alivio del dolor
2. pérdida de la sensación de temperatura y dolor
3. pérdida de la propiocepción
4. pérdida de la sensación de tacto-presión
5. pérdida de motricidad

REVERSIÓN EN ORDEN INVERSO

ESTRUCTURA QUÍMICA 4 subunidades

1. Núcleo aromático → liposolubilidad
2. Unión éster o amida → determinará el tipo de degradación: aminoésteres → plasmático
aminoamidas → nivel hepático
3. Cadena hidrocarbonada
4. Grupo amina → hidrosolubilidad y la unión proteínas plasmáticas → albúmina, de + capacidad

Resistencia de un carbono asimétrico, excepto la lidocaína

TIPOS DE ANESTESIA

1. Local
2. Troncular
3. Bloqueo del neuroeje
4. General

CLASIFICACIÓN según estructura química
son bases débiles

éster	amidas
Cocaina Benzocaína Tetracaína 2-cloroprocaina	Lidocaína Mepivacaína Prilocaína Bupivacaína Ropivacaína

rápidamente hidrolizados en medio alcalino

CARACTERÍSTICAS

Potencia analgésica	Duración de acción	Latencia
En relación a la dosis en mg adm.	Tiempo de duración	Tiempo de inicio de acción
Poder vasodilatador y de redistribución	capacidad de unión a las proteínas	

FACTORES DETERMINANTES acción clínica

- **Toxicofilia** → ↓ del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando aun ↑ de la dosificación y acortamiento del intervalo de administración.
- **Carbonatación** → al añadir CO₂ se favorece su difusión a través de las membranas, ↓ latencia y ↑ profundidad del bloqueo
- **Alcalinización** → ↓ tiempo de latencia
- **calentamiento**
- **Combinación de fármacos**
- **Encapsulación** → liberación + lenta
- **Embarazo** → ↑ efecto de los anestésicos locales (debido a progesterona)

anestesia regional

Bloqueos del miembro superior		Bloqueos del miembro inferior
Bloqueo plexo braquial vía axilar	Bloqueo interdigital	Bloqueo interdigital del pie
<p>Inervación depende del plexo braquial (C5-C8)</p> <p>Técnica fácil</p> <p>Complicaciones se derivan del posible efecto traumático local del nervio o de la adm. inadvertida intravascular del AL</p>	<p>Inervación de los dedos de la mano es por los nervios digitales dorsales y palmares.</p>	<p>Inervación de los dedos del pie se realiza mediante nervios digitales dorsales y plantares</p> <p>Técnica: cara dorsal del espacio metatarsiano, se inyecta 1-2 mL de AL</p>

Anestesia locoregional espinal

Anestesia Espinal Intradural	Anestesia Espinal Epidural
<p>Introducción de un AL en el espacio intradural</p> <p>Punción el espacio interespinoso por debajo del 2do espacio lumbar (L2-L3, L3-L4, L4-L5)</p> <p>Efecto anestésico es de <u>instauración inmediata</u></p> <p>Bloqueo <u>autonómico</u> es muy importante (responsable de la hipotensión arterial)</p> <p>Contraindicado en ptes con shock de cualquier etiología</p>	<p>AL <u>no entra en contacto con el LCR</u> dado que se deposita en un espacio virtual (epidural)</p> <p>En contacto lateralmente con los pedículos y agujeros intervertebrales</p> <p>Técnica + difícil → agujas especiales Touhy</p> <p>Bloqueo <u>autonómico</u> es + lento</p> <p>Fármaco + usado: <u>Bupivacaína</u> 0.5% anestesia, 0.125% para analgesia</p> <p>Complicaciones: <u>hipotensión</u> cefaleas Bradicardia Parada resp. Meningitis</p>