



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO**

***ANESTESIA RAQUÍDEA VERSUS
SEDOANALGESIA PARA LEGRADO
UTERINO INSTRUMENTAL***

Tesis de grado, previa a la
obtención del título de
especialista en
Anestesiología

AUTORA:

Dra. Verónica del Carmen Cevallos Unda

DIRECTOR:

Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo Mg. Sc.

*Loja – Ecuador
2015*

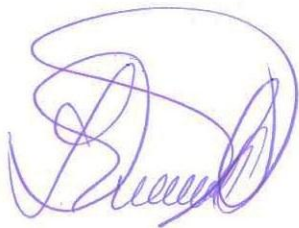
CERTIFICACIÓN

Dr. JUAN ARSENIO CUENCA APOLO
Docente de la Universidad Nacional de Loja
Área de la Salud Humana
Carrera de Medicina

CERTIFICO:

Que la presente tesis titulada: **“ANESTESIA RAQUÍDEA VERSUS SEDOANALGESIA PARA LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL”**, realizada por la Dra. **VERÓNICA DEL CARMEN CEVALLOS UNDA** para optar por el título de especialista en Anestesiología la misma que luego de revisada cumple con las normas establecidas en el Reglamento de la Universidad para el efecto, por lo cual autorizo su presentación y defensa

Loja, febrero 2015



Dr. JUAN ARSENIO CUENCA APOLO Mg. Sc.

Director de tesis

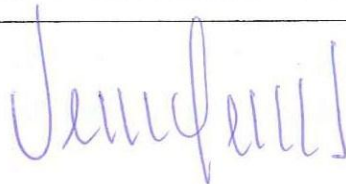
AUTORÍA

Yo. **VERÓNICA DEL CARMEN CEVALLOS UNDA**, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual

Autora: VERÓNICA DEL CARMEN CEVALLOS UNDA

Firma:



Cédula: 1714650577

Fecha: 2 de marzo de 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AURTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TORAL Y LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo, Dra. **VERÓNICA DEL CARMEN CEVALLOS UNDA**, declaro ser autora del a tesis titulada: **ANESTESIA RAQUÍDEA VERSUS SEDOANALGESIA PARA LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la de tesis que realice en tercero

Para constancia de esta autorización a los veinte y ocho días del mes de enero de dos mil quince, firma la autora

Firma : -----

Autora: Dra. Verónica del Carmen Cevallos Unda

Cédula: 1714650577

Correo electrónico: anestesiologoespecialista@gmail.com

Teléfono: 022651078; Móvil: 0995227458 – 0997787850

Director de Tesis: Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Dr. Gustavo Fernando Samaniego Villacís

Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca

Dr. Oscar Sarango

AGRADECIMIENTO

A través de la presente expreso mis agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja y a su cuerpo docente por los conocimiento impartidos los mismos que aportaron a este propósito

ÍNDICE DE CONTENIDO

	PÁGINA
Carátula	i
Certificación	ii
Autoría	iii
Carta de autorización	iv
Dedicatoria	v
Agradecimiento	vi
Índice de contenido	vii
1. Título	1
2. Resumen	2
Summary	3
3. Introducción	4
4. Revisión de la literatura	6
4.1. Definiciones de legrado	6
4.2. Tipos de legrado obstétrico y ginecológico	6
4.3. Técnicas anestésicas	7
A. Sedación y analgesia	7
1. Definiciones	7
1.1. Analgesia	7
1.2. Sedación moderada (sedoanalgesia)	8
2. Objetivos de la sedoanalgesia	8
3. Escalas de valor de la sedoanalgesia	10
3.1. Valoración del dolor	10
3.2. Escala visual análoga EVA/VAS	11
3.3. Valoración de la sedación	12
3.4. Escala de valoración de la sedación de Ramsay	13
4. Fármacos más utilizados en la sedoanalgesia	14

	PÁGINA
4.1. Sedación ideal	14
4.2. Hipnóticos sedantes	15
I. Propofol	15
a. Mecanismos de acción	15
b. Farmacocinética	15
i. Absorción	15
ii. Distribución	15
iii. Biotransformación	16
iv. Excreción	16
c. Farmacodinamia	16
i. Sistema nerviosos central	16
ii. Sistema cardiovascular	17
iii. Sistema respiratorio	17
d. Otros efectos	17
i. Irritación venosa	17
ii. Náusea y vómitos postoperatorios	18
iii. Alteraciones lipídicas	18
iv. Posología y administración	18
II. Analgésicos opioides	19
a. Mecanismos de acción	19
i. Fentanilo	19
b. Farmacocinética	19
c. Farmacodinamia	20
i. Sistema nerviosos central	20
ii. Sistema cardiovascular	20
iii. Sistema respiratorio	21
iv. Sistema gastrointestinal	21
d. Otros efectos	22

	PÁGINA
i. Indicaciones	22
ii. Efectos secundarios	22
iii. Contraindicaciones	23
5. Complicaciones de la sedoanalgesia	24
5.1. Factores de riesgo para la aparición de complicaciones	24
I. Asociación de fármacos	25
II. Fallo de dosificación	25
III. Realización por parte de personas no expertas	25
IV. Falta de personal durante el procedimiento y/o posterior vigilancia	26
V. Inadecuada evaluación médica del paciente previo al procedimiento	26
VI. Monitorización deficiente durante la realización y posterior traslado	26
VII. Falta de conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos administrados	26
5.2. Complicaciones que pueden aparecer en el transcurso de los procedimientos de analgesia y sedación	27
I. Hipoxia/depresión respiratoria	27
a. Retirada del agente sedante	27
b. Administración de oxigenoterapia en mascarilla reservorio	27
c. Aspiración de secreciones	28
d. Reposicionamiento de la vía aérea	28

	PÁGINA
a. Ventilación con bolsa mascarilla	28
b. Intubación endotraqueal. Secuencia rápida de intubación	28
c. Uso de agentes antagonistas	28
II. Estridor inspiratorio/laringoespasma	28
III. Broncoespasmo	29
IV. Broncoaspiración	29
V. Inestabilidad hemodinámica	29
VI. Reacciones paradójicas/agitación	30
VII. Emesis	31
VIII. Complicaciones neurológicas: mioclonías/convulsiones	31
IX. Rigidez torácica	31
X. Reacciones alérgicas: urticaria/angioedema/anafilaxia	32
B. Anestesia raquídea	
1. Anatomía	32
2. Líquido cefalorraquídeo (LCR)	33
3. Efectos fisiológicos	38
3.1. Efecto supraespinal (o de conciencia)	38
3.2. Sistema cardiovascular	39
3.3. Sistema respiratorio	39
3.4. Sistema digestivo	40
3.5. Sistema renal	40
3.6. Neuroendócrino	41
3.7. Termorregulación	41
4. Contraindicaciones de la anestesia raquídea	42
4.1. Absolutas	42
	42

	PÁGINA
4.2. Relativas	43
4.3. Bloqueo diferencial de las fibras nerviosas	43
5. Técnica de la anestesia raquídea	47
5.1. Aguja raquídea	47
5.2. Posición del paciente	48
5.3. Procedimiento	50
5.4. Abordaje	51
6. Administración de la anestesia	52
7. Valoración postoperatoria de la anestesia raquídea	53
8. Anestésicos locales	54
8.1. Química	54
8.2. Mecanismo de acción	54
9. Fármacos utilizados para anestesia raquídea	55
9.1. Bupivacaina	55
4.4. Selección de pacientes	56
A. Valoración preoperatoria	57
B. Evaluación de la vía aérea	58
C. La predicción de la dificultad para intubar	59
5. Materiales y Métodos	63
5.1. Tipo de estudio	63
5.2. Universo	63
5.3. Muestra	63
5.4. Criterios de inclusión	63
5.5. Criterios de exclusión	64
5.6. Materiales y métodos	64
6. Análisis estadístico	66
6.1. Resultados	66
7. Análisis y discusión	73

	PÁGINA
8. Conclusiones	77
9. Recomendaciones	78
10. BIBLIOGRAFÍA	79
11. ANEXOS	83

1. TÍTULO

**ANESTESIA RAQUÍDEA VERSUS SEDOANALGESIA PARA LEGRADO
UTERINO INSTRUMENTAL**

2. RESUMEN

Se realizó el presente estudio observacional de tipo descriptivo y comparativo cuyos objetivos fueron comparar dos técnicas anestésicas así como evaluar los cambios hemodinámicos, determinar el nivel de analgesia, comparar los resultados obtenidos tanto en las pacientes bajo anestesia raquídea como en las pacientes bajo sedoanalgesia en el período de recuperación postanestésica y determinar los efectos colaterales más frecuentes que se presentaron al aplicar las dos técnicas en mujeres ASA 1 y 2 sometidas a legrado uterino instrumental. Para ello se incluyó un total de 60 pacientes, de forma aleatoria: 30 pacientes con sedoanalgesia y 30 pacientes con anestesia raquídea. Se evaluaron signos vitales, tiempo de recuperación, analgesia postoperatoria y efectos colaterales.

Los resultados mostraron que no hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a variación en signos vitales, manejo de dolor, efectos colaterales, concluyéndose que ambas técnicas suponen una buena opción como técnica anestésica para pacientes llevadas a legrado uterino instrumental, sin embargo en el grupo de la técnica raquídea aunque el tiempo de recuperación fue mayor se obtuvo un mejor manejo del dolor y sin el requerimiento de otros analgésicos durante el postoperatorio.

Palabras claves: *Legrado uterino instrumental, sedoanalgesia, anestesia raquídea*

SUMMARY

The present observational descriptive and comparative work was held in which their objectives are to compare both anesthetic techniques, as well as how to evaluate the hemodynamic change, to determinate the level of the analgesics, the results that we obtained will be compared in both patients that are under the spinal anesthesia as well as in patients under the sedoanalgesia “which is a combination of sedation and local anesthesia” during the anesthesia recovery period and to determinate the most frequently side effects in which they were presented at the moment of applying these techniques to women “ASA” 1 and 2 that were submitted to a sharp curettage. For it there was a total of 60 random patients included, 30 with the sedoanalgesia and 30 with the spinal anesthesia. The vital signs were also evaluated, recovery time, postoperative analgesia and the side effects.

The results showed that there aren't any statistically significant differences in terms of variations in vital signs, pain management or side effects, concluding that both methods are a great option for an anesthetic technique for patients that will be taken up to a sharp curettage, even though in the group of the technique with the spinal anesthesia the recovery time was a bit longer there was a better pain management and there was no need of any other analgesic during the postoperative step.

Key words: *Instrumental sharp curettage, sedation, spinal anesthesia*

3. INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como objetivo comparar la eficacia de dos técnicas anestésicas en la realización del legrado uterino: Bloqueo Raquídeo y Sedoanalgesia.

En todo proceso quirúrgico la minimización de los riesgos y la satisfacción del paciente son aspectos que se busca lograr en todo momento y en este sentido el anestesiólogo cumple un rol muy importante, lo que hace que constantemente se encuentre buscando nuevas alternativas o técnicas que brinden mejores resultados y que garanticen un procedimiento sin complicaciones y una recuperación postoperatoria rápida y sin dolor, todo ello redundará en una satisfacción compartida entre el profesional médico y la paciente.

Según cifras del Censo de Población y Vivienda 2010, del total nacional de mujeres (7.305.816), entre 15 y 44 años de edad existen 3.001.511, es decir que el 41.08% de la población femenina se encuentra en edad fértil, en las estadísticas oficiales producidas por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en los Anuarios de Camas y Egresos Hospitalarios de los años 2007 a 2012, se encuentra que en el período indicado fueron atendidas por aborto espontáneo, médico y otros embarazos que terminaron en aborto 191.621 mujeres, a las cuales se les practicó legrado uterino. En consecuencia, dado el número de casos, es importante preocuparse por conocer la técnica

anestésica más aconsejable para la realización de un legrado uterino instrumental.

Se realiza este trabajo, para buscar una alternativa a la tradicional sedoanalgesia o la anestesia general corta utilizada para realizar el legrado uterino instrumental y definir que técnica que se debe aplicar en un procedimiento de legrado uterino. Esto permitirá una intervención en donde se logre reducir los riesgos y mantener a la paciente con una mayor estabilidad hemodinámica reflejada por los signos vitales durante el procedimiento y obtener una fase postoperatoria con un alto grado de satisfacción, debido a que los trastornos propios de del procedimiento anestésico y quirúrgico (dolor, vómito, entre otros) se verán reducidos y su recuperación será sin complicaciones.

4. REVISION DE LA LITERATURA

4.1. Definición de legrado

El legrado o curetaje es la limpieza de la cavidad uterina, mediante la utilización de instrumentos que permiten eliminar la capa endometrial.

Entre los procedimientos que con mayor frecuencia se realizan en obstetricia están los legrados uterinos.

Para la realización de este procedimiento hay que brindar las condiciones adecuadas para la paciente y para el equipo médico; la anestesia juega un papel importante en la optimización de estas condiciones dado que la mayoría de las pacientes experimentan dolor con el procedimiento. Los factores claves que influyen en la elección de la anestesia o analgesia incluyen la eficacia, seguridad, efectos secundarios, y los costos. Otros factores decisivos son: la preferencia de los pacientes, la elección profesional, las instalaciones y recursos médicos adecuados.

4.2. Tipos de legrado obstétrico y ginecológico

Hay dos tipos de legrado, el obstétrico y el ginecológico.

El legrado obstétrico es que se realiza en la gestante o en la puérpera para suspender el embarazo temprano y limpiar la cavidad uterina después de un aborto incompleto o en los siguientes 42 días post-parto o post-cesárea.

El legrado ginecológico es el que se realiza a pacientes que no están embarazadas o no tienen patología relacionada directamente con la gestación.

4.3. Técnicas anestésicas

A. Sedación y analgesia

Hernández de la Vega, 2007 destaca:

La sedación y la analgesia son reconocidas actualmente como estrategias importantes tanto en la anestesia como en las unidades de cuidados intensivos.

Reducir la ansiedad, la agitación y el dolor ayudan a disminuir el consumo de oxígeno y mejoran además, el intercambio gaseoso sobre todo en aquellos pacientes considerados de alto riesgo, como los cardiópatas y los neumópatas o aquellos que cursan con alguna insuficiencia orgánica. El hecho de sedar a los pacientes se ha asociado con una baja en la morbilidad perioperatoria, porque se disminuye la respuesta metabólica al trauma, se disminuye el consumo de oxígeno, sobre todo en los síndromes coronarios agudos y se mejora la capacidad ventilatoria de los enfermos. (p.95)

1. Definiciones

1.1. Analgesia

Falta o supresión de toda sensación dolorosa, sin pérdida de los restantes modos de la sensibilidad. Alivio de la percepción del dolor sin producir

intencionadamente un estado de sedación. El estado mental alterado puede ser un efecto secundario de la medicación administrada. (*American Society of Anesthesiology; American Academy of Pediatrics*)

1.2. Sedación moderada (sedoanalgesia)

La sedación moderada, sedación consciente o sedoanalgesia es un estado de depresión de la conciencia inducido por fármacos en el cual el paciente responde adecuadamente a órdenes verbales solas (ej. “abre los ojos”) o acompañadas por leve estimulación táctil (golpecitos ligeros en el hombro o la cara), mientras están preservados los efectos protectores de la vía aérea. Habitualmente no se requiere ningún tipo de intervención para mantener la permeabilidad de la vía aérea, sin embargo, si el procedimiento implica posible obstrucción de la vía aérea, es posible que el anestesiólogo tenga que ayudar al paciente a mantenerla abierta. Si el paciente no hace esfuerzos para colaborar en la permeabilidad de la vía aérea, posiblemente estemos ante un nivel mayor de sedación. La respiración es espontánea y la función cardiovascular usualmente se mantiene inalterada (*American Society of Anesthesiology; American Academy of Pediatrics*).

2. Objetivos de la sedoanalgesia

La analgesia y sedación para realización de procedimientos; tiene como objetivos:

- Control efectivo y seguro del dolor y la ansiedad
- Evitar los movimientos del paciente en la medida necesaria para permitir el procedimiento.
- Proporcionar un adecuado grado de pérdida de memoria del mismo, minimizando las respuestas psicológicas desfavorables asociadas a las intervenciones médicas dolorosas.
- Mejorar la tolerancia y la calidad del procedimiento, consiguiendo un adecuado nivel de sedación con el mínimo riesgo posible. Este riesgo depende del paciente, del tipo de exploración, dosis y forma de administración de los fármacos utilizados.
- Conseguir un grado de sedación que sea confortable para el paciente (cuando el paciente al estar sedado conserve los reflejos de la tos y el vómito).

Quedarían excluidas otras situaciones como pacientes intubados y sometidos a ventilación mecánica, pacientes que han recibido anestésicos por vía inhalatoria, pacientes que reciben analgésicos para el control del dolor sin sedación y pacientes que reciben sedación exclusivamente con el propósito de manejar una alteración del estado mental

3. Escalas de valoración de la sedoanalgesia

El manejo de la sedación y analgesia requiere de la evaluación y monitoreo de los parámetros para detectar y cuantificar dolor, agitación y calidad de la sedación.

3.1. Valoración del dolor

El dolor se define como la experiencia física y emocional causada por daño tisular actual o potencial en términos de tal daño (Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del Dolor). En el caso de los pacientes quirúrgicos, si la ansiedad y el dolor preoperatorio no son controlados, esto traerá como consecuencias: mayor dolor en el postoperatorio, por lo tanto, necesidades mayores de analgésicos, complicaciones postquirúrgicas frecuentes, recuperación prolongada, mayor permanencia en el hospital así como disminución en su calidad de vida.

La evaluación de la analgesia dependerá principalmente del estado de conciencia del paciente, lo cual permite la siguiente clasificación.
(<http://tratado.uninet.edu.c/c120203.html>)

- Para pacientes que se puedan comunicar: las escalas verbales, visuales y numéricas (del 0 al 10), son la herramienta más útil para la evaluación del dolor.

- Paciente que no se puede comunicar: la valoración del dolor se basa en la observación subjetiva de comportamientos (los movimientos del paciente, expresión facial, posturas que adopta) e indicadores fisiológicos de dolor (frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria).

La medida de la intensidad del dolor constituye la base para aplicar las terapias de analgesia y sedación de forma correcta y proporcionada, evitando que ésta sea ineficaz o que se presenten efectos adversos evitables y que tenga resultados infructuosos relacionados con el confort del paciente.

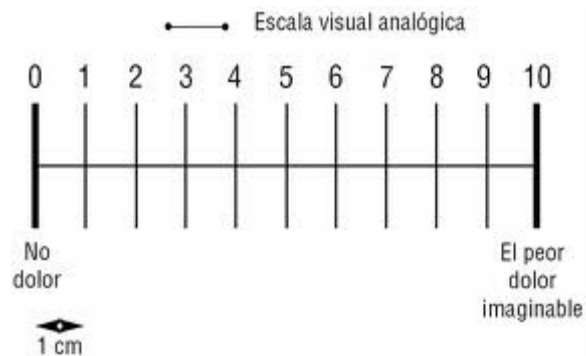
3.2. *Escala visual análoga EVA/VAS*

(<http://www.analgesia.com/documents/MDA02pdf>)

En ésta es el propio paciente el que nos informa acerca de su dolor.

La escala analógica visual (EVA/VAS) consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10 respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece (Fig. 1).

Fig. 1 Escala visual análoga



Fuente: *Evaluación y medición del dolor*. Disponible en: www.analgesia.com/documents/MDA02pdf

3.3. Valoración de la sedación

Para intentar proporcionar una valoración objetiva del nivel de conciencia en pacientes sedados, hoy en día se utilizan diferentes escalas de puntuación basadas en la observación de signos clínicos que se observa en el paciente. Cuyo objetivo es disminuir en lo posible la subjetividad individual y poder monitorizar cambios temporales en el nivel de sedación

Las escalas de valoración de la sedación son instrumentos subjetivos que, en general, miden la respuesta de los pacientes a la estimulación auditiva o física, a través de la observación.

3.4. *Escala de valoración de la sedación de Ramsay*

(<http://tratado.uninet.edu.c/c120203.html>)

La escala de Ramsay (Tabla 1) fue diseñada por Ramsay, Savege, Simpson y Goodwin en el año 1974 para medir la eficacia de la sedación con alphaxalone-Alphadolone (Ramsay 1974)

La escala Ramsay que se confeccionó específicamente como sistema objetivo de puntuación para medir la sedación inducida por drogas, resulta eficaz tanto para medir el nivel de reactividad y somnolencia en pacientes críticos sedados, como para la evaluación postoperatoria tras la anestesia general.

Por otro lado, al igual que otras escalas que se basan en respuestas verbales o motoras, la escala Ramsay no es muy precisa en la evaluación de la agitación y del exceso de sedación, además, no es útil cuando se emplean relajantes musculares.

Tabla 1 ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY

NIVEL	ESTADO
1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador, orientado, tranquilo
3	Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos
4	Dormido, responde rápidamente a estímulos lumínicos o auditivos
5	Responde a estímulos importantes (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

Fuente: Monitorización del paciente en régimen de sedación o analgesia. Escalas de valoración. Disponible en:
<http://tratado.uninet.edu/c120203.html20203.html>

4. Fármacos más utilizados en la sedoanalgesia

4.1. Sedante ideal

(<http://www.anestesiavirtual.com>)

Definimos el fármaco ideal para la sedación consciente como aquel que tenga una velocidad de acción muy corta, la duración de su acción sea también corta, su dosificación sea predecible y regulable sobre todo si se realizan infusiones continuas para su mantenimiento y que produzca un nivel de sedación fácilmente controlable. Además, sus efectos sobre el sistema ventilatorio y cardiovascular tienen que ser los mínimos posibles.

4.2. Hipnóticos-sedantes

I. Propofol

El propofol (2-6 diisopropifenol) es utilizado para la inducción o mantenimiento de la anestesia general. Es una emulsión hidrooleosa isotónica al 1% que contiene lecitina de huevo, glicerol y aceite de soja.

La administración debe completarse en un lapso de 6 horas después de abierto el frasco. Las formulaciones actuales de propofol contienen sulfito o con ácido etilendiaminotetracético lo que inhibe el crecimiento bacteriano.

a) *Mecanismo de acción*

Su mecanismo de acción se lleva a cabo al aumentar la actividad en las sinapsis inhibitorias del ácido y amino butírico (GABA).

b) *Farmacocinética*

i. *Absorción*

Se encuentra disponible solo para administración intravenosa para la inducción anestésica.

ii. *Distribución*

La elevada liposolubilidad del propofol produce un inicio de acción casi tan rápido como el de tiopental (tiempo de circulación brazo-cerebro). El despertar

luego de una dosis simple en bolo también es rápido debido a la vida media de distribución inicial muy corta (2-8 min).

iii. Biotransformación

La depuración del propofol excede al flujo sanguíneo hepático, lo que implica la existencia del metabolismo extrahepático. Esta velocidad de depuración es en extremo alta (10 veces superior al tiopental) contribuye a la recuperación rápida.

La conjugación en hígado produce metabolitos inactivos que son eliminados por depuración renal. La farmacocinética no parece modificarse en la cirrosis hepática.

iv. Excreción

Aunque los metabolitos del propofol se excretan sobre todo en orina, la insuficiencia renal crónica no afecta la depuración renal

c) Farmacodinamia

i. Sistema nervioso central

Las dosis de inducción producen pérdida de conciencia; mientras que dosis bajas producen sedación consciente, pero carece de propiedades analgésicas.

ii. Sistema cardiovascular

Depresor de la función cardiovascular que se traduce en disminución de la presión arterial por una baja en la resistencia vascular general, inhibición simpática vasoconstrictora, contractilidad cardíaca y precarga. El propofol deteriora mucho la respuesta barorrefleja arterial normal a la hipotensión. Los factores que exacerban la hipotensión incluyen grandes dosis, inyección rápida y edad avanzada.

iii. Sistema respiratorio

Depresor respiratorio intenso que suele causar apnea después de una dosis de inducción en la frecuencia respiratoria y en el volumen corriente. Aun cuando se usa para sedación consciente en dosis subanestésicas, la infusión de propofol inhibe el esfuerzo ventilatorio hipóxico y deprime la respuesta normal a la hipercapnia.

d) Otros efectos

i. Irritación venosa

Puede producir irritación venosa durante la administración intravenosa en el 50-75% de los pacientes. El dolor puede reducirse mediante la administración previa de opioides o la adición de lidocaína a la infusión, de forma alternativa se puede administrar lidocaína (0.5 mg/kg) iv 1-2 minutos antes que el propofol con

un torniquete proximal al acceso intravenoso. Si es posible, debe administrarse a través de un catéter intravenoso en una vena de gran calibre.

ii. Náuseas y vómitos postoperatorios

Se producen con menos frecuencia tras la anestesia general con propofol en comparación con otros métodos de anestesia general.

iii. Alteraciones lipídicas

El propofol es una emulsión y por lo tanto debe utilizarse con precaución en los pacientes con alteraciones del metabolismo lipídico (hiperlipidemia, pancreatitis

iv. Posología y administración (Tabla 2)

Tabla 2 Propofol Dosis y vías de administración

Inducción	2-2.5 mg/kg I.V.
Infusión continua	100-200 ug/kg/min
Sedación	25-75 ug/kg/min

Fuente: Urman R. et al. Anestesia de bolsillo, 2001

II. Analgésicos opioides

a) Mecanismo de acción

Los opioides ejercen su acción por ocupación de receptores pre y post-sinápticos específicos, difusamente extendidos tanto en el Sistema Nervioso Central como en el periférico y en el autónomo. Hay varios tipos de receptores opioides, siendo los más importantes los denominados μ , δ y κ (Tabla 4). Los μ son los que poseen mayor relación con la analgesia.

I. Fentanilo

Opioide agonista muy liposoluble. Su potencia analgésica es aproximadamente 100 veces superior a la morfina. Es de acción corta. A igual que sus derivados (alfentanilo, sufentanilo y remifentanilo) son de uso casi exclusivo en anestesia y cuidados críticos por su potencial capacidad para ocasionar depresión respiratoria.

b) Farmacocinética

Por vía intravenosa, el comienzo de la analgesia se produce a los 3 - 5 min y el efecto máximo se alcanza alrededor de los 30 min. Cuando la administración es vía epidural, debido a su alta liposolubilidad tiene un comienzo de acción rápido (10-15 min) y un tiempo de analgesia de 4-6 h dependiendo de la dosis.

La metabolización es hepática en un 90%, produciéndose el citocromo P450 en forma de derivado inactivo (norfentanilo). La eliminación de los metabolitos inactivos es renal. Debido a su lipofilia, en dosis repetidas tiende a acumularse en el tejido graso por lo que su vida media de eliminación se ve alargada en

estos casos, produciéndose remorfinización en los pacientes con aparición de depresión respiratoria, apnea, rigidez torácica y cierre de la glotis

c) *Farmacodinámica*

i. *Sistema nervioso central*

Produce sedación y analgesia en forma dosis-dependiente. Es frecuente la euforia. En dosis mayores puede producir amnesia y pérdida de consciencia, disminuyen la concentración alveolar mínima (CAM) de los agentes anestésicos volátiles. Los opioides disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y el índice metabólico. Producen náuseas y vómitos por estimulación directa de la zona gatillo del suelo del cuarto ventrículo.

ii. *Sistema cardiovascular*

- Producen cambios mínimos de la contractilidad cardíaca
- La resistencia vascular puede encontrarse moderadamente reducida debido a la disminución del flujo de salida simpático medular.
- Pueden incrementar destacadamente los efectos depresores miocárdicos de otros agentes anestésicos.
- Producen bradicardia de forma dosis-dependiente por un mecanismo de regulación central.

iii. Sistema respiratorio

- Producen depresión respiratoria de forma dosis-dependiente. Inicialmente la frecuencia respiratoria disminuye con dosis mayores, el volumen corriente disminuye. Este efecto puede estar acentuado en presencia de otros depresores respiratorios o de neumopatía preexistente.
- Disminuyen la respuesta ventilatoria a la presión parcial de CO₂ (PaCO₂).
- Pueden producir apnea por depresión respiratoria.
- Los opioides producen una disminución del reflejo de la tos de forma dosis-dependiente.
- Puede producirse rigidez muscular con la administración de opioides, especialmente en la musculatura torácica y abdominal, lo que provoca la incapacidad para ventilar los pulmones, su incidencia aumenta con la potencia del fármaco, la dosis, la velocidad de administración y la presencia de óxido nítrico.

iv. Sistema gastrointestinal

- Producen aumento del tono y las secreciones de tracto gastrointestinal y un descenso de la motilidad

d) *Otros efectos*

La retención urinaria puede producirse debido a la estimulación del esfínter vesical y a una disminución de la consciencia de la necesidad de orinar.

i. *Indicaciones:*

- Dolor intenso o insoportable de cualquier índole.
- En anestesia, combinado con fármacos sedantes.

ii. *Efectos secundarios*

Los más comunes son los efectos gastrointestinales (náuseas, vómitos y estreñimiento). También pueden provocar sedación (que es parte del efecto terapéutico de los opioides), euforia, disforia, trastornos del sueño, síntomas confusionales, trastornos cardiovasculares que pueden ir desde hipotensión ortostática en pacientes hipovolémicos hasta taquicardia, hipertensión, colapso o hipertensión intracraneal. También prurito (por liberación de histamina), convulsiones (por liberación de metabolitos neurotóxicos, sobre todo con la meperidina), alteración de la función del músculo liso (retención urinaria, íleo paralítico, aumento de presión del tracto biliar). Así mismo pueden ocasionar tolerancia, dependencia física y adicción.

Pero el efecto más temido de todos es la depresión respiratoria, aunque ésta es sumamente rara cuando se utilizan los opioides a las dosis recomendadas en analgesia. Es recomendable monitorización de la saturación de hemoglobina.

Se debe tomar especial precaución en lactantes, niños con insuficiencia respiratoria o con problemas neurológicos o cuando se asocien a otros fármacos depresores del SNC. Estos efectos son antagonizados por la naloxona. La sobredosis de opioides se caracteriza por una tríada clásica: depresión respiratoria, coma y pupilas puntiformes (miosis intensa).

iii. Contraindicaciones

Reacciones alérgicas, depresión respiratoria o EPOC, shock, se debe tomar especial precaución en recién nacidos y prematuros en los cuales se recomiendan dosis menores, si traumatismo craneoencefálico o sospecha de hipertensión intracraneal y si insuficiencia hepática o renal.

Tabla 3 Posología y administración del fentanilo

Intubación	1.5-3 ug/kg
Sedación/Analgesia	0.5 ug/kg(carga); 0.01-0.04 (ug/kg)/min
Anestesia general/inducción	50-150 ug/kg (mantenimiento); 0.1-5 (ug/kg)/h
Adyuvante de anestesia general	Dosis de carga 2-5 ug/kg; mantenimiento 0.03-0.1 ug/min

Fuente: Urman R. et al. Anestesia de bolsillo, 2011

5. Complicaciones de la sedoanalgesia

Los fármacos que se utilizan para la inducción de sedación y analgesia tienen efectos secundarios, algunos de ellos potencialmente graves. Los pacientes pueden reaccionar de distintas formas ante su administración, este es un aspecto que el médico no conoce de antemano. Además, aunque el propósito de la sedación y analgesia para procedimientos es deprimir el nivel de conciencia permitiendo que el paciente mantenga el control independiente y continuo de la vía aérea (sedación leve y/o moderada), la sedación en un proceso continuo, y es posible el paso hacia una sedación profunda y/o anestesia general, con pérdida de la sostenibilidad y los reflejos protectores de la vía aérea.

Adrian J. et al., 2009, resalta:

En una serie de 1.194 procedimientos de sedación y analgesia en el Servicio de Urgencias Pediátricas de Pittsburgh, se encontraron complicaciones en 207 niños (17,8%). La más común fue la hipoxia (79,1%), seguida de los vómitos (6,2%). Ningún paciente requirió intubación, 3 recibieron flumacénilo, 3 naloxona y 1 precisó ventilación con bolsa mascarilla. De ellos, 70 pacientes (5,8%) presentaron complicaciones menores tras el alta domiciliaria, principalmente vómitos (76,7%) y mareo (6,8%). (p.61)

5.1. Factores de riesgo para la aparición de complicaciones

La aparición de efectos secundarios graves durante los procedimientos de sedoanalgesia se asocia a los siguientes factores de riesgo:

I. Asociación de fármacos: es la categoría más relacionada con la aparición de efectos adversos. Existe una relación significativa entre la aparición de efectos adversos graves (principalmente depresión respiratoria) y la administración de 3 o más fármacos debido a la interacción entre los distintos grupos farmacológicos. En caso de prever la administración de múltiples drogas se deben usar dosis iniciales inferiores a las recomendadas cuando se administran solas.

II. Fallo de dosificación: suele deberse a problemas de transcripción de dosis entre el médico prescriptor y la enfermera que la administra. En una serie de 34 pacientes que recibieron una sobredosis de medicación, un 71% presentaron parada cardiorrespiratoria y/o secuelas neurológicas permanentes, y en un alto porcentaje de los casos el error se debió a un simple fallo en la colocación del decimal. El entrenamiento del personal de enfermería en los distintos fármacos, el conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia del fármaco, el uso de limitadores de dosis, doble chequeo de la dosis, comprobación informática de la dosis a administrar, la implicación del farmacéutico clínico y el uso de un número de fármacos limitados para los procedimientos de sedación son medidas útiles para reducir los errores de dosificación.

III. Realización por parte de personas no expertas: la persona que dirige el procedimiento debe tener conocimiento y entrenamiento tanto en sedación pediátrica como en soporte vital básico y avanzado.

IV. Falta de personal durante el procedimiento y/o posterior vigilancia: de manera general, se precisa de 2 persona, 1 médico y 1 enfermero, para realizar una adecuada sedación. Es fundamental que tras el procedimiento el paciente permanezca vigilado estrechamente por personal cualificado.

V. Inadecuada evaluación médica del paciente previo al procedimiento: El riesgo de aparición de un evento no deseado mientras se realiza el procedimiento puede minimizarse de manera considerable con una adecuada evaluación previa del paciente, valorando la existencia de enfermedades de base, alergias, ayuno o la presencia de vías aérea de difícil manejo.

VI. Monitorización deficiente durante la realización y posterior traslado.

El proceso de sedación debe ser monitorizado y documentado, manteniendo el mismo nivel de vigilancia durante la realización del procedimiento como en su posterior traslado.

VII. Falta de conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos administrados: En la actualidad existen todavía falta de conocimiento del comportamiento de algunas drogas en función de la edad, maduración hepática y renal o vía de administración, por lo que la titulación de las drogas administradas es la mejor manera de alcanzar el nivel de sedación y analgesia que se precise.

5.2. *Complicaciones que pueden aparecer en el transcurso de los procedimientos de analgesia y sedación*

I. Hipoxia/depresión respiratoria

Es la complicación más frecuente descrita en las distintas series. Es producida fundamentalmente por los fármacos narcóticos (morfina, fentanilo), benzodiazepinas (midazolam), propofol y barbitúricos (tiopental), aumentando el riesgo de aparición cuando se asocian varios de ellos. También puede ocurrir al retirar el óxido nitroso (hipoxia por difusión). Además, el resto de sedantes puede provocar una disminución del calibre de las vías aérea superior debido a la relajación de la musculatura faríngea y un aumento de las resistencias al flujo, lo que genera también hipoventilación y caída de la saturación de oxígeno. Ante una situación como la descrita, brevemente se sugieren las maniobras que se deben realizar ante la detección de hipoxia/obstrucción vía aérea/hipoventilación:

- a) *Retirada del agente sedante*
- b) *Administración de oxigenoterapia en mascarilla reservorio.* Conectar a una fuente de oxígeno para alcanzar una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 95-100%. Con la administración de oxígeno al 100% se produce un lavado del nitrógeno alveolar que se encuentra en la capacidad pulmonar residual, siendo sustituido éste por oxígeno, por lo que tendremos una mayor concentración y reserva de oxígeno pulmonar.

- c) *Aspiración de secreciones;* De vez en cuando es necesario aspirar secreciones, vómitos y/o sangre de la cavidad orofaríngea. Por lo general, se requiere una fuerza de aspiración de -80 a -120 mmHg. Se debe disponer de sondas semirrígidas de aspiración de tamaño adecuado para el paciente. Durante la aspiración hay que controlar la frecuencia cardíaca y el aspecto del paciente evitando la estimulación de la parte posterior de la faringe, laringe o tráquea, ya que se puede provocar estimulación vagal con la consiguiente bradicardia.
- d) *Reposicionamiento de la vía aérea.* Esta sencilla maniobra puede solventar por sí sola el problema de obstrucción de la vía aérea.
- e) *Ventilación con bolsa mascarilla.*
- f) *Intubación endotraqueal. Secuencia rápida de intubación.*
- g) *Uso de agentes antagonistas.*

Se debe disponer y conocer la dosificación de dos antídotos: flumacénil y naloxona. Debido a que pueden producir efectos adversos, se debe comparar la opción de administrar asistencia respiratoria hasta que desaparezcan los efectos adversos.

II. Estridor inspiratorio/laringoespasmo

Es producida fundamentalmente por el uso de tiopental y/o ketamina como agente analgésico y sedante, así como por la administración rápida de fentanilo. Es más frecuente si el paciente tenía inflamación previa de la vía aérea por alguna otra causa. Si el paciente presenta estridor inspiratorio y dificultad

respiratoria severa durante la administración de uno de estos fármacos se debe colocar al paciente en posición semisentada e iniciar ventilación con bolsa mascarilla, con lo que suele resolverse la situación. Si los síntomas son de carácter leve hay que iniciar una nebulización de adrenalina 3-5 mg, así como administrar hidrocortisona intravenosa 5 mg/kg. Si el fármaco relacionado con el efecto adverso ha sido el fentanilo se puede revertir su acción con naloxona.

III. Broncoespasmo

Es una complicación poco común y que aparece fundamentalmente en relación al uso de fármacos liberadores de histamina como los mórficos, el propofol y el tiopental. Los síntomas que le caracterizan son la aparición de dificultad respiratoria, tos y sibilancias. El tratamiento es con broncodilatadores nebulizados y el uso de corticoides intravenosos.

IV. Broncoaspiración

Ante su sospecha clínica, si aparece dificultad respiratoria tras un vómito en un paciente inconsciente, hay que aspirar el contenido gástrico de la cavidad oral, iniciando medidas de optimización de la vía aérea, incluyendo la intubación endotraqueal con el fin de aislar la vía aérea y mejorar la oxigenación y ventilación del paciente. En ocasiones se precisará el ingreso en UTI y ventilación mecánica.

V. Inestabilidad hemodinámica

La aparición de depresión miocárdica e hipotensión arterial se relaciona principalmente con la administración de propofol, opioides y barbitúricos, y es

dosis-dependiente. El fentanilo y el resto de agonistas μ produce bradicardia ligera en general bien tolerada. El propofol produce una bradicardia más notoria sin repercusión hemodinámica que desaparece a los pocos minutos de suspender la infusión. La tensión arterial también puede disminuir durante la administración de propofol pero en general de forma transitoria y reversible. Se pueden disminuir estos efectos adversos reduciendo la velocidad de administración de estas drogas e infundiendo cristaloides isotónicos. Deben evitarse estos fármacos en caso de pacientes con hipotensión e hipovolemia. En caso de que aparezca alguno de estos signos se debe iniciar la infusión de cristaloides solución salina fisiológica, Ringer) a 20 cc/kg rápido. En casos refractarios está indicado, además de la infusión de bolos consecutivos de cristaloides/ coloides, la administración de una perfusión de inotrópicos positivos como la dopamina o la dobutamina.

VI. Reacciones paradójicas/agitación

Es relativamente frecuente la aparición de este tipo de efecto colateral tras la recuperación de la sedación con ketamina, principalmente en adolescentes y adultos (reacciones disfóricas alucinógenas y sueños vividos).

Para su tratamiento se puede utilizar una dosis baja (0,05 mg/kg) de midazolam intravenosa. Para prevenir su aparición se puede agregar una benzodiacepina a dosis bajas. También se pueden producir reacciones excitatorias paradójicas tras la administración de benzodiacepinas, sobre todo a la estimulación a iniciar

el procedimiento que se vaya a realizar. El flumaceniil, antagonista de las benzodiazepinas, revierte esta reacción.

VII. Emesis

Las náuseas y vómitos son un efecto colateral frecuente (hasta un 20% en algunas series) tras la realización de procedimientos de sedación. Se relaciona principalmente con la utilización de etomidato y opioides. Para su tratamiento se pueden utilizar fármacos antagonistas de serotonina como el ondansetron.

VIII. Complicaciones neurológicas: mioclonías/convulsiones

Las mioclonías aparecen hasta en 1/3 de los pacientes en los que se administra etomidato (en general acompañado de movimientos de ojos), y no precisan tratamiento. En cuanto a la administración de ketamina, al ser un anestésico disociativo que provoca un estado cataléptico, los ojos permanecen abiertos con un nistagmo lento, por lo que su presencia no debe confundirse con un posible efecto secundario.

Es excepcional la aparición de convulsiones durante un procedimiento de sedación y siempre es en relación con una hipoxia cerebral mantenida, por lo que las medidas iniciales se deben centrar en conseguir una adecuada oxigenación y ventilación.

IX. Rigidez torácica

Puede aparecer tras la administración de fentanilo o remifentanilo, y aunque la duración suele ser breve, puede poner en compromiso la adecuada ventilación del paciente. Se produce tras la administración rápida de dosis altas de estos

fármacos y es más frecuente en lactantes. Se debe sospechar ante la aparición de hipoventilación e imposibilidad de ventilación con bolsa-mascarilla en un paciente al que se le ha administrado alguno de estos fármacos, y en ocasiones precisa la administración de naloxona así como un agente bloqueante neuromuscular (succinilcolina, rocuronio) e intubación endotraqueal para su reversión.

X. Reacciones alérgicas: urticaria/angioedema/anafilaxia

Se relaciona principalmente con los fármacos liberadores de histamina (opioides, barbitúricos) y de propofol en los pacientes alérgicos al huevo y/o a la soja. Ante la aparición de síntomas y signos de anafilaxia se debe evaluar la vía aérea, ventilación y circulación, administrar oxígeno, colocar al paciente en Trendelenburg, canalizar una vía intravenosa, administrar una dosis de adrenalina intramuscular/intravenosa (0,01 mg/kg sin diluir, máximo 0,3 mg) así como iniciar el tratamiento de base de la anafilaxia (antagonistas H1, antagonistas H2, corticoides) y de síntomas específicos como el estridor (adrenalina nebulizada) o broncoespasmo (salbutamol nebulizado)

B. Anestesia raquídea

La anestesia raquídea, espinal o intradural se entiende como la anestesia lograda por la acción de los anestésicos locales inyectados en el espacio subaracnoideo.

1. Anatomía

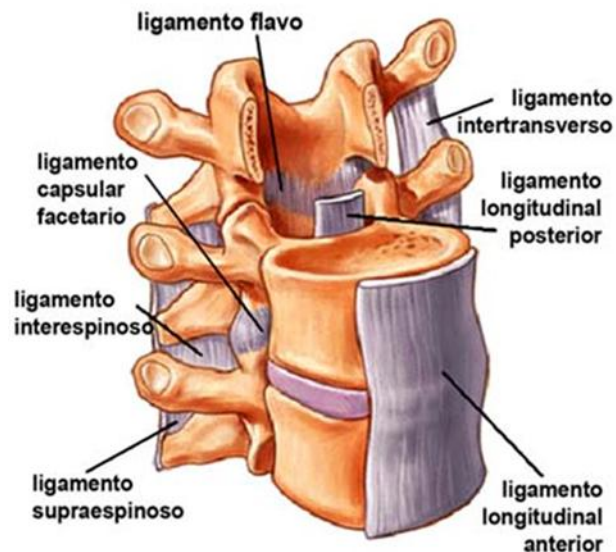
La anestesia subaracnoidea produce un bloqueo sensitivo de la médula espinal, en el conducto raquídeo que tiene su origen cefálico en el tronco del encéfalo y se continúa a través del agujero magno para terminar distalmente en el cono medular.

Los límites de conducto raquídeo óseo son: anteriormente el cuerpo vertebral, lateralmente los pedículos y posteriormente las láminas y apófisis espinosas.

Existen tres ligamentos *interlaminares* que unen las apófisis vertebrales. (Fig.2)

- Superficialmente el ligamento *supraespinoso* que conecta los vértices de las apófisis espinosas.
- El ligamento *interespinoso* une las apófisis espinosas por superficies horizontales.
- El *ligamento amarillo* que une el borde caudal de la vértebra superior con el borde cefálico de la lámina inferior. Este ligamento está constituido por fibras elásticas y se reconoce fácilmente por el aumento de la resistencia al paso de una aguja.

Fig. 2 Ligamentos vertebrales



Fuente: www.anestesiaweb2.com

La médula espinal es de mayor longitud que el canal raquídeo durante la vida fetal, esta terminación varía desde L3 en los lactantes, hasta el borde inferior de L1 en los adultos, debido al crecimiento entre el conducto raquídeo óseo y el sistema nervioso central. Las raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas salen del cono medular para formar la cola de caballo (*cauda equina*). En esta área del conducto (L2) se insertan las agujas raquídeas, ya que la movilidad de los nervios disminuye el riesgo de traumatismos.

La médula espinal está rodeada en el conducto óseo vertebral por tres membranas (de dentro a fuera): piamadres, aracnoides y duramadre. (Fig. 3 y 4)

La **piamadre** es una membrana muy vascularizada que reviste íntimamente la médula espinal y el cerebro.

La **aracnoides** es una membrana avascular delicada íntimamente asociada a la capa más externa, la duramadre.

Corujo A., 2007 resalta:

“Esta red posiciona y sostiene los elementos que transitan este espacio, entre ellos, las estructuras vasculares. De esta manera, las ondas pulsátiles que oscilan con el pulso arterial, aunque leves, se transmiten solidariamente por esta red trabecular y baten el líquido cefalorraquídeo”:(p. 361)

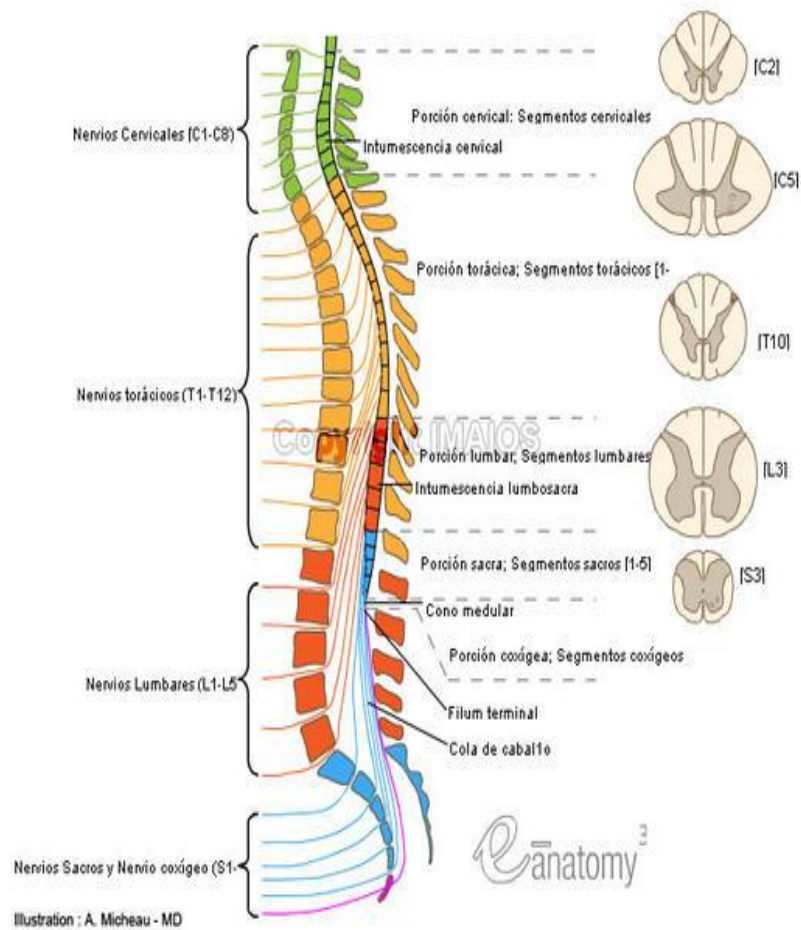
Liu S., 2001 dice:

De estas dos membranas, parece que la aracnoides actúa como barrera principal para la entrada y salida de fármacos del líquido cefalorraquídeo por lo que sería responsable del 90% de la resistencia a la migración farmacológica. Tal y como lo destacan Lui y Mc Donald la prueba funcional del papel de la aracnoides como barrera fundamental es el hecho de que el líquido cefalorraquídeo resida en el espacio subaracnoideo y no el subdural. (p. 889)

En este espacio están el líquido cefalorraquídeo, los nervios raquídeos, un entramado de trabéculas entre ambas membranas y vasos sanguíneos, que irrigan la médula espinal y extensiones laterales de la piamadre y los ligamentos dentados que proporcionan un soporte lateral de la médula espinal hasta la

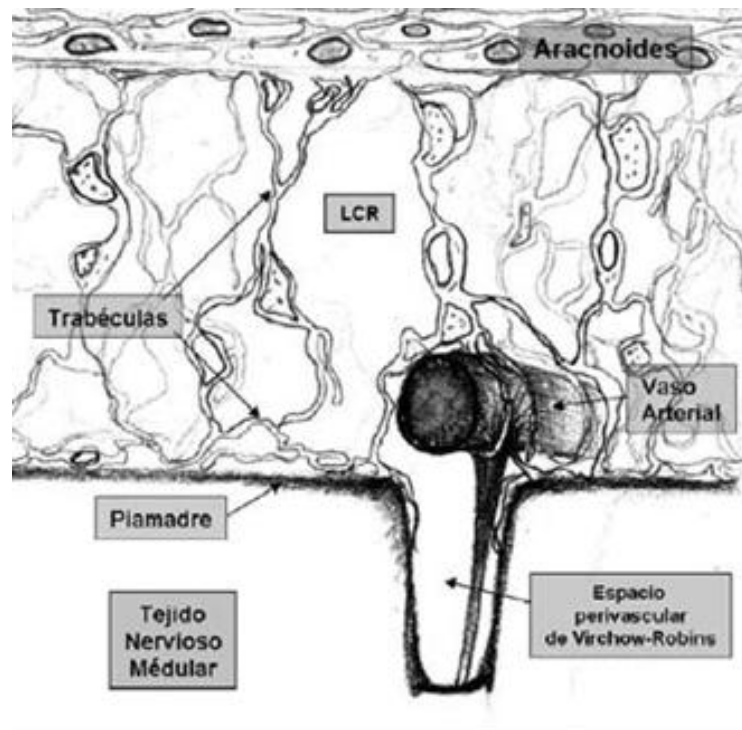
duramadre. En los adultos la médula espinal termina en el borde inferior de L1 pero el espacio subaracnoideo continúa hasta L2.

Fig. 3 Columna vertebral



Fuente: www.e-anatomy.com

Fig. 4 Meninges



Fuente: Corujo A. Fisiología de la raquianestesia. Disponible en: www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1143/c.pdf

La tercera y más externa de las membranas en el canal medular es una membrana fibroelástica organizada al azar que se denomina duramadre (o teca). Esta capa es la extensión directa de la duramadre craneal y al igual que la duramadre medular se extiende desde el agujero magno hasta S2 donde el *filum terminale* (una extensión de la piamadre que comienza en el cono medular) se mezcla con el periostio sobre el cóccix.

2. *Líquido cefalorraquídeo (LCR)*

Es un fluido claro e incoloro que rellena el espacio subaranoideo. El volumen total del líquido cefalorraquídeo es de 100-150 ml, mientras que el volumen del espacio subaracnoideo es de 25-35 ml.

Corujo, 2007 dice:

“El volumen de LCR espinal calculado a través de imágenes por RNM (resonancia nuclear magnética) mostró gran variabilidad: entre 28 y 81 ml, no pudiendo aún relacionarse este volumen con alguna característica externa física del paciente, más allá del peso”. (p. 362)

El líquido cefalorraquídeo se forma continuamente a un ritmo de 450ml/día mediante la secreción o la ultrafiltración de plasma en los plexos coroideos localizados en el ventrículo lateral y en el tercer o cuarto ventrículos. El líquido cefalorraquídeo reabsorbido en el torrente circulatorio a través de las vellosidades aracnoideas y las granulaciones que hacen prominencia a través de la duramadre y entran en contacto con el endotelio de los senos vertebrales.

3. *Efectos fisiológicos*

Los efectos fisiológicos del bloqueo neuroaxial a menudo se malinterpretan como complicaciones, de ahí que los expertos sitúen la hipotensión dentro de las complicaciones técnicas. Hay que distinguir con claridad entre los efectos fisiológicos de una técnica anestésica y las complicaciones.

3.1. *Efecto supraespinal (o de conciencia)*

En relación a esto Pollock J. et al. (2000) concluye:

La disminución de los impulsos periféricos hacia el sistema nervioso central produce una sedación de base, con disminución de los requerimientos de fármacos sedantes o hipnóticos. Este efecto es proporcional a la extensión del bloqueo y se debería a la distribución rostral de anestésicos locales y/o a la disminución en la actividad del sistema reticular activante por reducción de la estimulación aferente en las zonas bloqueadas. (p.658)

3.2. *Sistema cardiovascular*

El bloqueo simpático que acompaña a las técnicas depende de la altura del bloqueo, y normalmente se extiende de dos a seis dermatomas por encima del nivel de la anestesia raquídea. La hipotensión es directamente proporcional al grado de bloqueo. El bloqueo simpático origina la dilatación de los vasos de capacitancia arteriales y venosos, lo que conduce a una disminución de la resistencia vascular sistémica y del retorno venoso. Si el bloqueo está por debajo de T4, el aumento de la actividad barorreceptora conduce a un aumento de la actividad de las fibras simpáticas cardíacas y la vasoconstricción de las extremidades superiores. El bloqueo por encima de T4 interrumpe las fibras simpáticas cardíacas, lo que conduce a bradicardia, disminución del gasto cardíaco y un descenso mayor de la presión arterial. Estos cambios son más acusados en los pacientes con hipovolemia, en los ancianos o en casos con

obstrucción del retorno venoso (embarazo). Estos efectos pueden ser minimizados con prehidratación, vasopresores y/o anticolinérgicos.

3.3. Sistema respiratorio

La anestesia raquídea baja carece de efecto sobre la ventilación. Si se eleva la zona del bloqueo hasta el área torácica (dorsal) se produce una parálisis ascendente y progresiva de los músculos intercostales. Esto apenas tiene efecto sobre la ventilación en un paciente quirúrgico en posición supina, ya que aún mantiene la ventilación diafragmática regulada por el nervio frénico. Sin embargo la ventilación en los pacientes con una reserva respiratoria insuficiente, como los que presentan obesidad mórbida puede encontrarse profundamente deteriorada. La parálisis de los músculos tanto intercostales como abdominales disminuye la capacidad del paciente para toser de manera efectiva, hecho que puede ser importante en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

3.4. Sistema digestivo

Las náuseas y los vómitos pueden relacionarse con este tipo de bloqueos hasta en un 20% de los pacientes y se deben a un hiperperistaltismo gastrointestinal secundario a la actividad parasimpática sin oposición. La atropina resuelve de manera eficaz las náuseas asociada a una anestesia subaracnoidea alta (T5). Este hiperperistaltismo ofrece la ventaja de que proporciona condiciones quirúrgicas excelentes gracias a la contracción intestinal. Otra ventaja de la

anestesia regional en pacientes con una función gastrointestinal comprometida (disfunción hepática) citada a menudo, es la menor posibilidad de deterioro fisiológico en comparación con la anestesia general.

3.5. Sistema renal

La función renal tiene una reserva fisiológica amplia. A pesar de los descenso previsible en el flujo sanguíneo renal asociados al bloqueo neuroaxial, esta disminución tiene una repercusión fisiológica escasa. El flujo sanguíneo renal se mantiene como resultado de la autorregulación por factores tisulares locales. Excepto con hipotensión grave. De este modo, la producción de orina no se encuentra por lo general afectada. Un aspecto clave de la función genitourinaria es que los bloqueos neuroaxiales constituyen una causa frecuente de retención urinaria, lo que retrasa el alta de los enfermos ambulatorios y obliga a sondar la vejiga a los pacientes.

3.6. Neuroendócrino

La anestesia raquídea de T5 inhibe parte del componente neural de la respuesta al estrés del bloqueo de las aferencias simpáticas a la médula suprarrenal, así como mediante el bloqueo de las vías simpáticas y somáticas que median el dolor. Otros componentes de la respuesta al estrés y de la liberación de factores humorales no se encuentran alterados. Las fibras aferentes vagales desde las vísceras abdominales no se encuentran bloqueadas y pueden estimular la liberación de hormonas hipotalámicas e

hipofisarias como la hormona antidiurética y ACTH. Se observa una tolerancia a la glucosa y una liberación de insulina normales.

3.7. Termorregulación

La anestesia raquídea produce alteración del control de la temperatura. En la piel el tono propio arteriolar es dependiente de la inervación simpática. En presencia de bloqueo, la vasodilatación cutánea es máxima y ocasiona un aumento de la temperatura, también se altera el umbral termorregulador que detecta más tardíamente el descenso de temperatura, y se pierden mecanismos compensadores o generadores de calor, como escalofríos y vasoconstricción, en los segmentos bloqueados. La pérdida de calor se hace evidente en los primeros 30 minutos de comenzado el bloqueo; es más acentuada cuanto mayor es su extensión y en pacientes de mayor edad. Sin embargo, esta misma vasodilatación cutánea del bloqueo simpático residual, ayuda a recalentar el paciente cuando se instrumentan medidas activas para ello.

4. Contraindicaciones de la anestesia raquídea

4.1. Absolutas

- Falta de consentimiento del paciente
- Infección localizada en el lugar de la punción cutánea
- Sepsis generalizada (septicemia, bacteriemia)

- Coagulopatía
- Aumento de presión intracraneal

4.2. Relativas

- Infección localizada periférica al lugar de la técnica regional
- Hipovolemia
- Enfermedad del sistema nervioso central
- Dolor lumbar crónico

4.3. Bloqueo diferencial de las fibras nerviosas

Los nervios periféricos son nervios mixtos que contienen fibras aferentes y eferentes que pueden ser mielinizadas (diámetro $>1 \mu\text{m}$) o amielínicas (diámetro $<1 \mu\text{m}$). Los nervios individuales o fibras nerviosas, se agrupan en fascículos envueltos por un perineuro de tejido conectivo. Existen además capas protectoras alrededor de los fascículos que dificultan la llegada de anestésico local al nervio.

Las fibras mielinizadas se bloquean con mayor facilidad que las fibras sin mielina debido a la necesidad de producir bloqueo solamente en los nódulos de Ranvier.

Las fibras nerviosas se clasifican por su diámetro, velocidad de conducción, presencia o ausencia de mielina y función. En general la presencia de mielina y un mayor diámetro implican mayor velocidad de conducción. (Tabla 4)

Tabla 4 Clasificación de las fibras nerviosas

Tipo de fibra	Función	Diámetro (µm)	Mielina	Velocidad de conducción (m/s)	Orden de bloqueo
A α	Motora	12-20	+	70-120	4
A β	Tacto, presión	5-12	+	30-70	3
A γ	Tono muscular	3-6	+	15-30	3
A δ	Dolor, temperatura	2-5	+	12-20	2
B	Preganglionar SNS	<3	+	3-15	1
SC	Postganglionar SNS	0,3-1,3	-	0,7-1,3	1
d γ C	Dolor	0,4-1,2	-	0,5-2,2	1

El bloqueo diferencial es un reflejo de la distribución de las fibras dentro del nervio periférico; la capa más externa se bloquea en primer lugar con un gradiente de concentración hacia el centro.

Para que el bloqueo se produzca, es necesaria una concentración mínima crítica de anestésico local que bañe la fibra nerviosa en una extensión suficiente. Esta condición es diferente para las distintas fibras nerviosas.

Los impulsos nerviosos se conducen en las fibras mielinizadas a través de los nodos de Ranvier. Esta conducción puede mantenerse aun con uno o dos nodos bloqueados, por lo que, para interrumpir efectivamente la conducción nerviosa, es necesario bloquear efectivamente una extensión mínima de tres nodos de Ranvier. Como la distancia entre los nodos es mayor cuanto más gruesa es la fibra nerviosa, la concentración efectiva de anestésico local debe abarcar una mayor longitud de contacto cuando se trata de una fibra gruesa motora que cuando tratamos de bloquear una fibra fina sensitiva.

Cuando administramos anestésico local subaracnoideo, la masa y concentración del anestésico es mayor en el sitio de inyección, características que se atenúan a medida que nos alejamos del sitio anatómico de la punción. La consecuencia de este hecho es que habrá diferencias en los niveles metaméricos de bloqueo autonómico, sensitivo y motor. El bloqueo simpático excede en metámeras el bloqueo sensitivo, el cual, a su vez, excede el bloqueo motor.

Así como existen diferencias en los niveles de bloqueo, cuando administramos una masa y concentración suficiente para obtener una densidad de bloqueo de todos los tipos de fibra nerviosa, habrá también una diferencia en la secuencia del bloqueo que dependerá de las diferentes susceptibilidades de las fibras involucradas. El primero en bloquearse y establecerse es el bloqueo vasomotor simpático, y el último la pérdida de la propiocepción.

El bloqueo simpático es el primero en establecerse y el último en revertirse, la anestesia se recupera desde lo cefálico y desde lo caudal, y el nivel correspondiente al punto de inyección es el último en recuperarse.

Este concepto es de importancia práctica en el contexto de la administración eficaz de la raquianestesia, pues establece una diferencia en la elección del nivel de punción según la región anatómica que se necesita bloquear.

Así, para bloquear el pie es conveniente elegir L4-L5 o L5-S1 como sitio de punción, y L2-L3 cuando se debe bloquear la rodilla.

El bloqueo neural de los nervios periféricos (Tabla 5) suelen progresar en el orden siguiente.

Tabla 5 Secuencia del bloqueo neuroaxial

Secuencia del bloqueo Del primero al último en establecerse
<ul style="list-style-type: none">• Bloqueo vasomotor• Bloqueo a la conducción del frío• Sensación de calor (pies calientes)• Pérdida de discriminación de temperatura• Dolor• Pérdida de sensación táctil• Parálisis motora• Abolición de la sensación de presión• Pérdida de la propiocepción

Fuente: Corujo A. Fisiología de la raquianestesia. Disponible en:
www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1143/c.pdf

5. **Técnica de la anestesia raquídea**

Para realizar la anestesia raquídea hay que tener presente en todo momento la anatomía mientras se inserta la aguja intradural.

5.1. *Aguja raquídea*

Las agujas intradurales se clasifican en dos categorías principales: las que cortan la dura y las diseñadas para separar las fibras. Entre las primeras se encuentran la aguja intradural desechable tradicional y la aguja de Quincke-Babcock, mientras que en las últimas se engloban las agujas de Whitacre y Sprotte (Fig. 5)

Fig. 5 Agujas intradurales



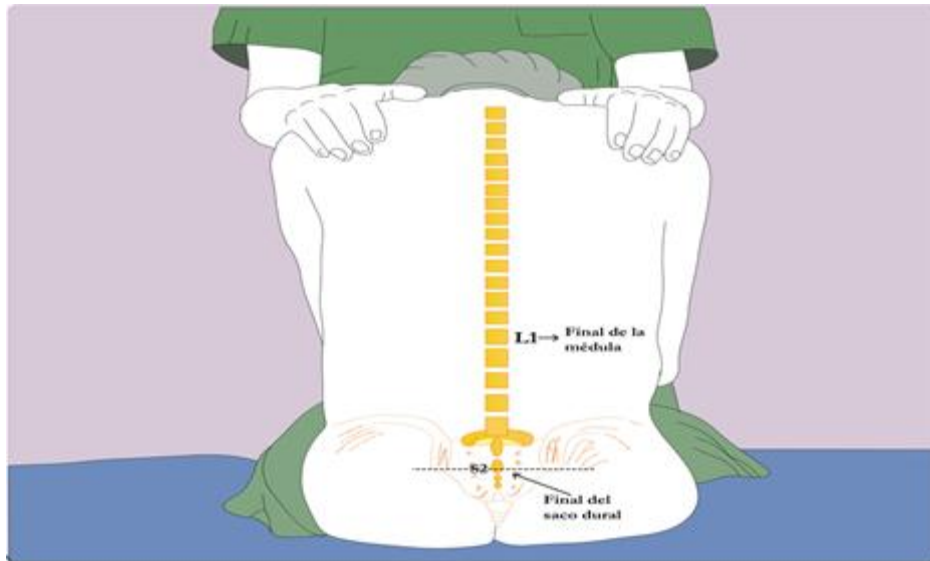
Fuente: www.anestesiaweb2.com

5.2. Posición del paciente

Las posiciones generalmente utilizadas para la administración de la anestesia raquídea son el decúbito lateral y la posición sentada. (Fig. 6 y 7)

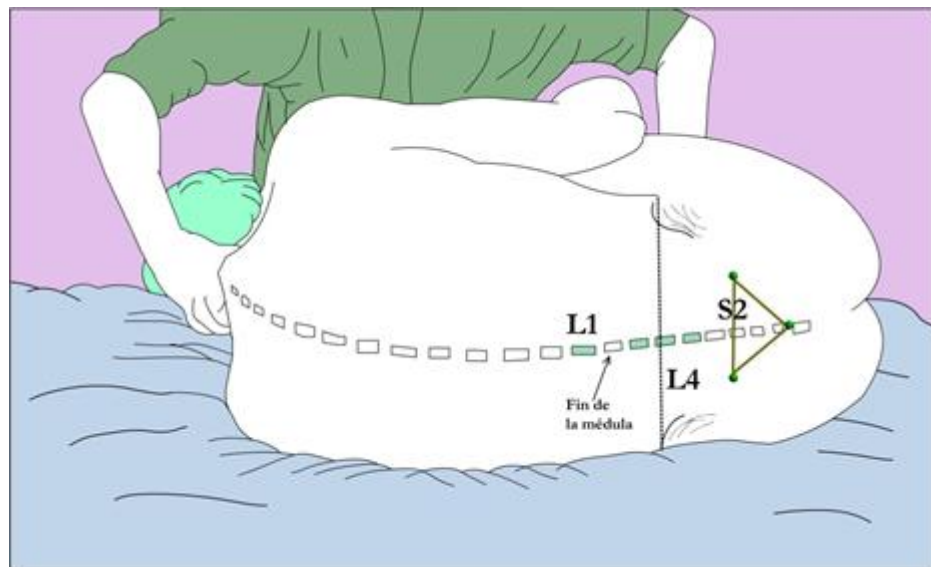
- En la posición de decúbito lateral la columna vertebral debe estar horizontal y paralela al borde de la mesa o camilla. Las rodillas deben flexionarse hasta el tórax y la barbilla debe estar flexionada hacia abajo sobre el tórax para obtener la flexión máxima de la columna.
- La posición en sedestación se utiliza para los bloqueos raquídeos bajos necesarios en determinadas intervenciones ginecológicas y urológicas; se utiliza generalmente en los pacientes obesos para ayudar a identificar la línea media en donde la cabeza y los hombros se flexionan hacia abajo sobre el tronco con los brazos en posición de Mayo. Los pies se apoyan en un taburete y la espalda del paciente debe estar cerca del borde de la camilla. Es necesario disponer de un ayudante para estabilizar al paciente que no debe sedarse en exceso.

Fig. 6 Posición en sedestación



Fuente: www.anestesiaweb2.com

Fig. 7 Posición en decúbito lateral



Fuente: www.anestesiaweb2.com

5.3. Procedimiento

- Una línea que conecta los bordes superiores de las crestas ilíacas (línea de Tuffier) cruza las apófisis espinosas de L4 o el interespacio L3-L4. En general para la anestesia raquídea se utilizan los espacios L2-L3, L3-L4 o L4-L5 (Fig. 8).
- Se desinfecta una gran superficie cutánea con una solución antiséptica adecuada. Debe prestarse atención a fin de evitar la contaminación del equipo. de punción con la solución antiséptica, que es potencialmente neurotóxica.
- Se comprueba el mandril para asegurar su ajuste correcto en la aguja. Después se efectúa una infiltración con lidocaína al 2 % en el lugar deseado de la punción raquídea con aguja calibre 25

Fig. 8 Línea de Tuffier



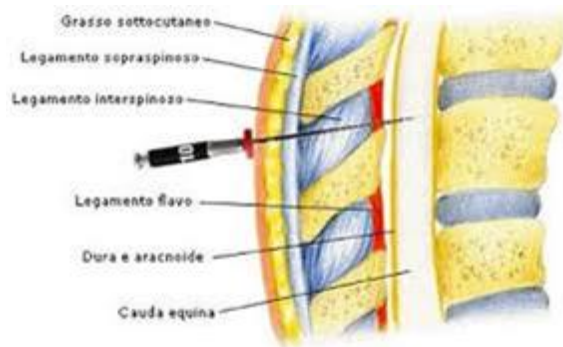
5.4. Abordaje

- **Vía medial:** La aguja raquídea (o aguja introductora) se introduce a través del habón cutáneo en el ligamento interespinoso. La aguja debe encontrarse en el mismo plano que las apófisis espinosas con una ligera angulación en sentido craneal hacia el plexo interlaminar.
- **Vía paramedial:** Esta aproximación es útil en pacientes que no puede flexionarse adecuadamente debido al dolor o cuyos ligamentos interespinosos puedan estar calcificados. Se inserta la aguja raquídea 1.5 cm lateral y ligeramente caudal (aproximadamente 1 cm) hacia el centro del espacio intervertebral seleccionado. Se dirige la aguja medialmente y en dirección ligeramente cefálica pasando lateralmente al ligamento supraespinoso. Si se contacta con la lámina se debe redirigir la aguja en una dirección medial y cefálica.
- **Inserción de la aguja:** Mantener siempre colocado el mandril en la aguja cuando se esté introduciendo para que la luz de la aguja no se obstruya con los tejidos. Si aparecen parestesias durante la inserción extraer rápidamente la aguja. Esperar a que cese la parestesia para volver a introducir la aguja. Se progresa hasta que se percibe un aumento de la resistencia mientras se atraviesa el ligamento amarillo. A medida que la aguja sobrepasa este

ligamento se percibe una pérdida súbita de la resistencia cuando se punciona la duramadre (Fig. 9)

Se retira el mandril y la colocación correcta será confirmada por el flujo libre de LCR en la luz de la aguja.

Fig. 9 Inserción de la aguja intradural



Fuente: www.anestesiavirtual.com

6. Administración de la anestesia

La jeringa que contiene la dosis predeterminada del anestésico local se conecta a la aguja. La aspiración cuidadosa del LCR en la jeringa puede tener un efecto birrefringente y confirma el flujo libre. Después se inyecta lentamente el fármaco. La re aspiración del LCR al término de la inyección confirma que la punta de la guja se encuentra todavía en el espacio subaracnoideo. Después se extrae la aguja y se vuelve a colocar al paciente con cuidado en la posición deseada.

7. Valoración postoperatoria de la anestesia raquídea

(<http://www.anestesiología.cr.ar.cr./recuperación.htm>)

El puntaje de Bromage (Tabla 6) ha sido usado para evaluar la actividad motora preparatoria de la salida del paciente en recuperación, después de anestesia regional. Se considera que el paciente puede ser egresado del servicio de recuperación cuando es capaz de movilizar libremente las piernas y los pies. Es importante recordar que luego de un bloqueo neuroaxial, el componente motor se recupera antes que el componente autonómico, por lo que aun cuando el paciente puede mover los miembros inferiores, es preferible retrasar la deambulación hasta después de 4 horas del bloqueo, debido a que puede producirse lipotimia por la reducción del tono vasomotor por debajo del nivel del bloqueo.

Tabla 6 ESCALA MODIFICADA DE BROMAGE

0	Sin bloqueo motor
1	Puede doblar la rodilla, mover el pie pero no puede levantar la pierna
2	Puede mover solamente el pie
3	No puede mover el pie o la rodilla

Disponible en: <http://www.anestesiologia.ucr.ac.cr/recuperacion.htm>

8. Anestésicos locales

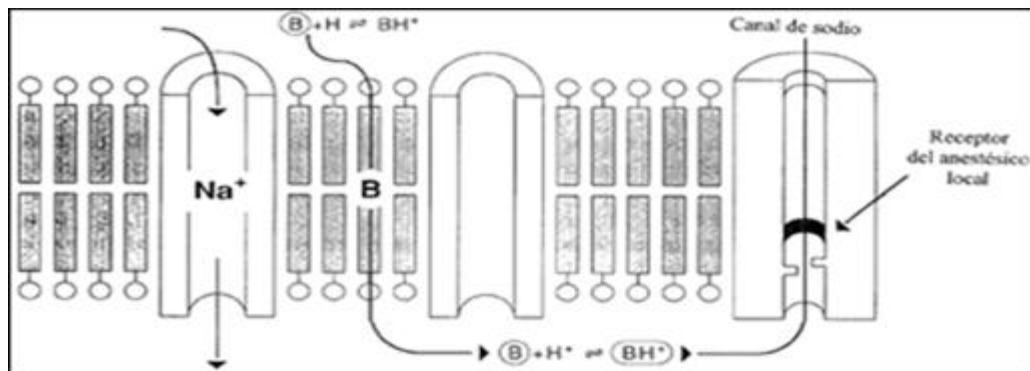
8.1. Química

Los anestésicos locales son bases débiles cuya estructura consiste en un radical aromático ligado a una amina sustituida a través de un enlace éster o amida. Todos ellos pueden existir como forma liposoluble no ionizada o como forma iónica hidrofílica. La forma no iónica es la liposoluble y la que atraviesa membranas y la vaina de mielina. La forma libre no unida a proteínas es la única activa farmacológicamente.

8.2. Mecanismo de acción

Los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa alterando la propagación del potencial de acción de los axones, interactuando directamente con receptores específicos del canal de Na^+ , inhibiendo el flujo de Na^+ hacia el interior (Fig. 10).

Fig. 10 Receptores para anestésicos locales



Fuente: De Carlos, JM., Viamonte, MA. *Farmacología de los anestésicos locales*. Disponible en:

<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/suple2.htm>

9. Fármacos utilizados para anestesia raquídea

9.1 Bupivacaína

La bupivacaína es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La bupivacaína se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida, produce una disminución de la permeabilidad de los canales de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. La bupivacaína está preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa -8.1), la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico. La bupivacaína

tiene una lenta iniciación después de la inyección con una duración de acción (240-480 minutos), es metabolizada por las enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de bupivacaína y sus metabolitos es < 40%. La bupivacaína hiperbárica al 0.5% con dosis 5mg ha sido satisfactoria para anestesia espinal de extremidades inferiores y procedimientos perineales, dosis de 7.5mg se ha utilizado para intervenciones abdominales bajas como: ligadura de trompas y apendicetomía. Sus principales efectos colaterales son excitación, ansiedad, tinitus, visión borrosa o temblor, urticaria, prurito, eritema, edema angioneurótico, taquicardias, náuseas, vómitos y bloqueo auriculoventricular.

4.4 Selección de pacientes

La selección de pacientes es un punto clave para asegurar la seguridad y efectividad del tratamiento anestésico-quirúrgico. Los posibles riesgos de una selección inadecuada incluyen complicaciones mayores y menores.

Las principales complicaciones mayores comprenden complicaciones anestésicas que amenazan la vida, morbilidad quirúrgica mayor, seguida de morbimortalidad postoperatoria mayor. Entre otras complicaciones de menor riesgo o menores son se aquellas con poco potencial de daño severo, como: complicaciones anestésicas menores, dificultad quirúrgica intraoperatoria, hospitalización no anticipada, dolor persistente e insatisfacción del paciente. La mayoría de los pacientes que serían candidatos para procedimientos cortos bajo sedoanalgesia y/o anestesia raquídea se clasifican como estado físico

ASA I o II. Los ingresos y complicaciones se relacionan con el tipo de intervención, la duración de la cirugía, el uso de anestesia general y la edad del paciente, que con la clase del estado físico de Sociedad Americana de Anestesiología. (Tabla 7)

A. Valoración preoperatoria

Miller (2006) define que:

El objetivo principal de la valoración preoperatoria consiste en identificar a los pacientes con problemas médicos asociados que precisan una valoración diagnóstica más exhaustiva o un tratamiento activo antes de la cirugía. Los pacientes con problemas anestésicos específicos (vía aérea difícil, susceptibilidad a la hipertermia maligna) o con alto riesgo de complicaciones perioperatorias anestésicas o quirúrgicas deben ser identificados. Entre los trastornos médicos que se pueden asociar se encuentran la hipertensión (complicaciones cardiovasculares), la obesidad, el asma y el tabaquismo (complicaciones respiratorias) y reflujo gastroesofágico (complicaciones durante la intubación). La historia médica es el elemento más relevante de cuantos componen la valoración preoperatoria (anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio). Los estudios han probado que más del 60% de las pruebas de detección selectiva que se solicitan de forma rutinaria deberían eliminarse si su elección es exclusiva en las indicaciones reconocidas y que solo el 0.2% de las alteraciones identificadas influyen en el tratamiento perioperatorio. La elección

de las pruebas debe hacerse en función de la anamnesis y la exploración de cada enfermedad. (p.2594-2595)

Miller (2006) resalta que: “En los enfermos sanos sometidos a cirugías superficiales (biopsia, legrado tras dilatación, herniorrafia, artroscopia, extracción de venas) no parece indicar ninguna prueba de laboratorio en varones y tal vez deba realizarse un estudio de hematocrito y hemoglobina en las mujeres.” (p.2594)

B. Evaluación de la vía aérea

La evaluación de la vía aérea del paciente en el preoperatorio es una rutina de la que ningún anestesiólogo debe excluir, aun cuando por el tipo de cirugía o procedimiento no esté prevista la intubación del mismo.

La posibilidad de complicaciones quirúrgicas o anestésicas, antes, durante o después del procedimiento es un hecho que jamás debe ser descartado y puede obligarnos a cambiar las técnicas en situaciones donde ya no es posible suspender o aplazar la práctica. Por mínima que sea la anestesia o sedación que se proyecte realizar, el anestesiólogo siempre debe tener prevista la posibilidad de acceder a la vía aérea del paciente y si de acuerdo a la evaluación previa ésta pueda ser dificultosa, es su obligación y responsabilidad contar con los elementos de apoyo necesario (laringoscopio, máscaras laríngeas, etc.) en el momento adecuado, la colaboración de colegas con más experiencia si tuviera esa posibilidad, así como personal entrenado para seguir el algoritmo de

la Sociedad Americana de Anestesiólogos (A.S.A por su siglas en inglés) (Fig. 11) de vía área dificultosa.

C. La Predicción de la Dificultad para intubar

Los puntos básicos a tener en cuenta para evaluar una vía área se transcriben a continuación:

- Clasificación de Mallampati (Fig. 12)
- Distancia tiromentoniana
- Distancia entre mandíbula y hueso hioides
- Apertura bucal
- Orificios nasales
- Calidad de dentición (dientes, encías, prótesis, etc.)
- Estructuras intrabucales (amígdalas, úvula, paladar duro y blando)
- Ajuste de mascarilla (anatomía facial)
- Arco de movilidad del cuello
- Obesidad

Una correcta evaluación de la vía área, no asegura de ninguna manera que llegado el momento no se puedan tener complicaciones, pero es claro que la

previsión de las mismas, junto con el equipo adecuado y de ser posible personal con experiencia, disminuyen en gran medida los riesgos

Tabla 7 Clasificación del estado físico ASA

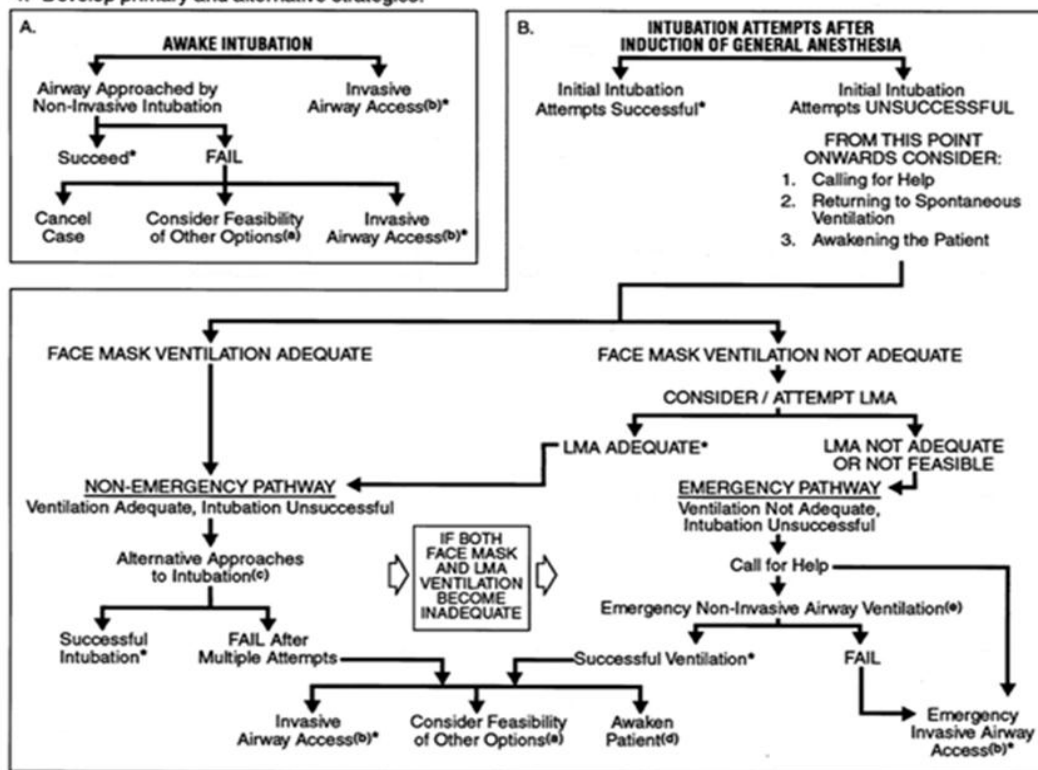
CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO DE LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGY (ASA)	
ASA I	Paciente sin problemas orgánicos, fisiológicos o psiquiátricos
ASA II	Afecciones médicas controladas con efectos sistémicos
ASA III	Afecciones médicas con efectos sistémicos importantes, limitación de la capacidad funcional
ASA IV	Afecciones médicas mal controladas asociadas a deterioro significativo de la capacidad funcional con riesgo vital
ASA V	Estado crítico, escasos cambios en la tasa de supervivencia sin cirugía
ASA VI	Muerte cerebral, procedimientos de donación de órganos
E	Urgencia, traumatismo

Fuente: Miller R., Anestesia, 2006

DIFFICULT AIRWAY ALGORITHM

1. Assess the likelihood and clinical impact of basic management problems:
 - A. Difficult Ventilation
 - B. Difficult Intubation
 - C. Difficulty with Patient Cooperation or Consent
 - D. Difficult Tracheostomy
2. Actively pursue opportunities to deliver supplemental oxygen throughout the process of difficult airway management
3. Consider the relative merits and feasibility of basic management choices:
 - A. Awake Intubation vs. Intubation Attempts After Induction of General Anesthesia
 - B. Non-Invasive Technique for Initial Approach to Intubation vs. Invasive Technique for Initial Approach to Intubation
 - C. Preservation of Spontaneous Ventilation vs. Ablation of Spontaneous Ventilation

4. Develop primary and alternative strategies:



* Confirm ventilation, tracheal intubation, or LMA placement with exhaled CO₂

- Other options include (but are not limited to): surgery utilizing face mask or LMA anesthesia, local anesthesia infiltration or regional nerve blockade. Pursuit of these options usually implies that mask ventilation will not be problematic. Therefore, these options may be of limited value if this step in the algorithm has been reached via the Emergency Pathway.
- Invasive airway access includes surgical or percutaneous tracheostomy or cricothyrotomy.
- Alternative non-invasive approaches to difficult intubation include (but are not limited to): use of different laryngoscope blades, LMA as an intubation conduit (with or without fiberoptic guidance), fiberoptic intubation, intubating stylet or tube changer, light wand, retrograde intubation, and blind oral or nasal intubation.
- Consider re-preparation of the patient for awake intubation or canceling surgery.
- Options for emergency non-invasive airway ventilation include (but are not limited to): rigid bronchoscope, esophageal-tracheal combitube ventilation, or transtracheal jet ventilation.

Fig. 11 Algoritmo de Vía Aérea Difícil

Fuente: www.anestesiavirtual.com

Fig. 12 Clasificación de Mallampati

Fuente: www.anestesiavirtual.com

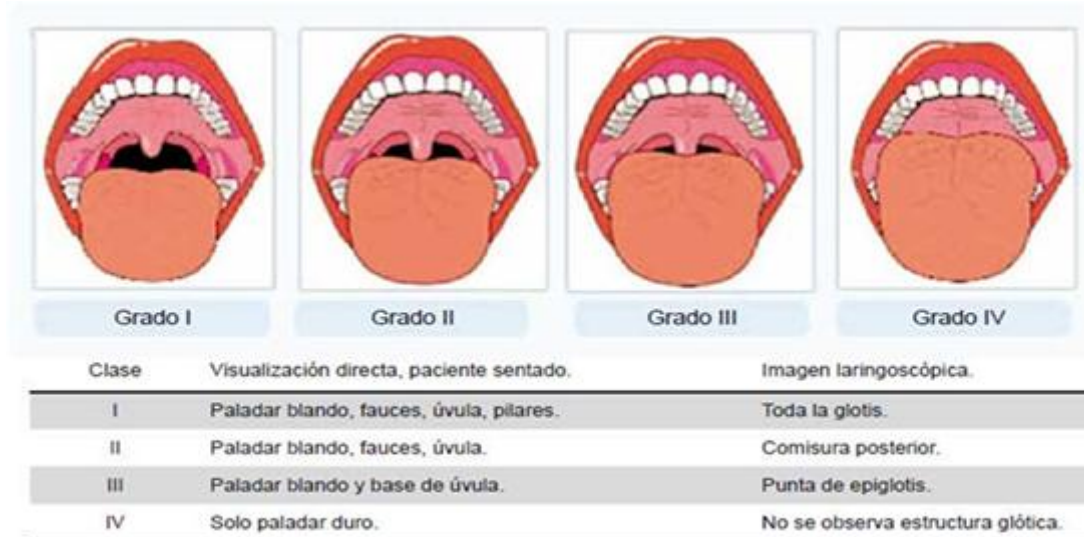


Figura 1. Clasificación de Mallampati.

Tomado de: Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*, 1985; 32(4):429-34.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo comparativo, en el área de Centro Obstétrico del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, durante los meses de septiembre a octubre de 2013.

5.2 Universo

En el universo se incluyeron todas las pacientes con diagnóstico de aborto, candidatas a la realización de legrado uterino instrumental ingresadas para dicho procedimiento a Centro Obstétrico de dicha institución.

5.3 Muestra

Para el presente estudio se obtuvo de forma aleatoria una muestra de 60 pacientes las cuales se dividieron en 2 grupos, 30 pacientes bajo la técnica de sedoanalgesia y las 30 restantes bajo la técnica de anestesia raquídea.

5.4 Criterios de inclusión

- Paciente de 18 a 45 años de edad
- Pacientes con clasificación ASA 1 y 2
- Pacientes con ayuno mayor de 8 horas
- Pacientes con indicación de legrado uterino instrumental

5.5 Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de reacción adversa a alguno de los medicamentos utilizados
- Pacientes ASA 3 y 4
- Pacientes que se nieguen al estudio

5.6 Materiales y métodos

Para la realización del estudio, se solicitó autorización a los directivos de la institución hospitalaria, así como el consentimiento informado las pacientes a quienes se les realizó la investigación.

Previo a la aplicación de cada técnica se hizo la valoración preanestésica tomando en cuenta los criterios de inclusión para la realización del estudio, con la clasificación del estado físico según la American Society of Anesthesiologists (ASA) y la clasificación de Mallampati como parámetro del manejo de la vía aérea para la intubación endotraqueal

Para las dos técnicas, inicialmente a las pacientes se les canalizó una vía venosa periférica con catéter venoso 18 G en la mano no dominante, luego se administró Ketorolaco 30 mg IV y se procedió a la monitorización de signos vitales de tensión arterial, frecuencia cardíaca y oximetría de pulso.

Para la técnica de sedación se utilizó Fentanilo en dosis de 1-3 ug/kg IV, y Propofol 150 mg IV en dosis única.

En la técnica de bloqueo raquídeo se utilizó Bupivacaína Hiperbárica al 0,5% a dosis de 7.5 mg mezclado con Fentanilo 25 ug y se realizó la punción a nivel de los espacios intervertebrales L2-L3 y L3-L4 con aguja tipo Quincke calibre 25 G

La valoración del estado hemodinámico de las pacientes a través de los signos vitales se obtuvo mediante la hoja de recolección de datos elaborada para el estudio con intervalos de tiempo de 0 min para el nivel basal o inicio; 5 min para la inducción anestésica; 10-15 min para el mantenimiento y 30-60 min para la recuperación postanestésica tanto para la sedoanalgesia, y el bloqueo raquídeo

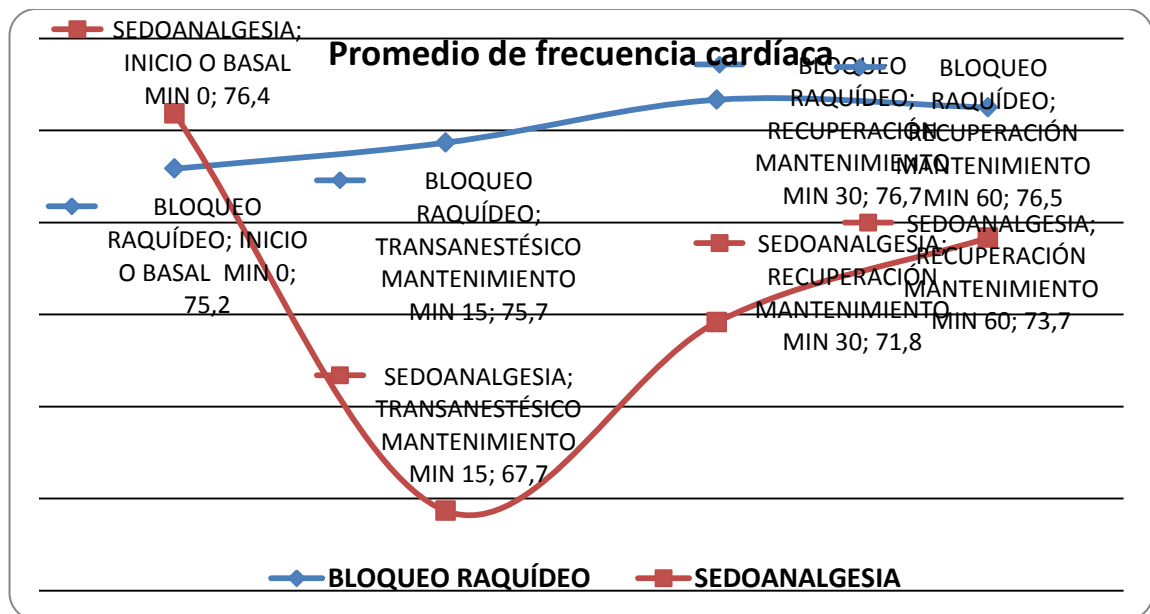
Terminado el procedimiento se trasladó a las pacientes a la Unidad de Cuidados Postanestésicos, (UCPA) en donde se evaluó la intensidad del dolor utilizando la Escala Visual Análoga (EVA) a los 0, 15, 30 y 60 minutos en las dos técnicas. Además se valoró el tiempo de recuperación para lo cual por medio de la escala de Ramsay e evaluó el estado de sedación y para el bloqueo motor la escala de Bromage a los 0, 15, 30 y 60 minutos, además se buscó la presencia de complicaciones o efectos secundarios en cada técnica

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se calcularon promedios y medias aritméticas y el procesamiento se realizó con el programa informático Microsoft Excel

6.1 RESULTADOS

Gráfico 1 Promedio de frecuencia cardíaca

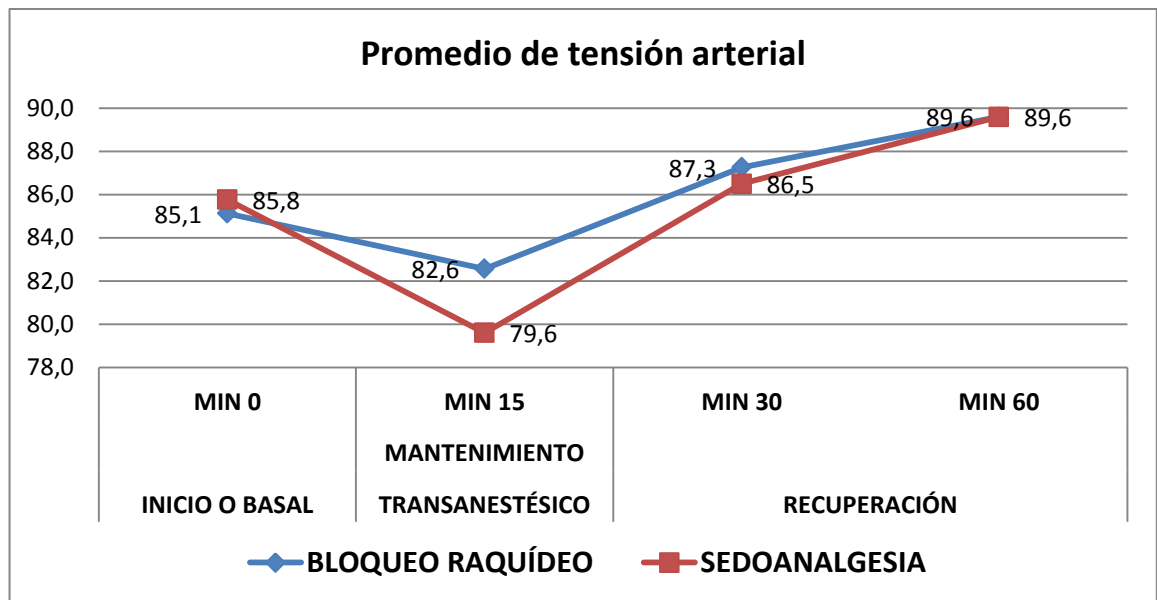


Fuente: Hoja de recolección de datos
Autora: Dra. Verónica Cevallos

El gráfico permite apreciar el promedio de los latidos por minuto (LPM) de las pacientes tratadas con Bloqueo Raquídeo quienes inician con una frecuencia cardíaca de 75.2 y terminan con 76.5, teniendo su punto más alto (76.7) a los 30 minutos en la fase de Recuperación. En las pacientes de Sedoanalgesia se inicia con un promedio de 76,4 LPM, 1,2 puntos más arriba de Bloqueo Raquídeo y al minuto 60 se ha reducido a 73,7 LPM. Se puede observar que

en Sedoanalgesia desde el minuto 15 la medición siempre fue más baja que en Bloqueo Raquídeo. (Gráfico 1)

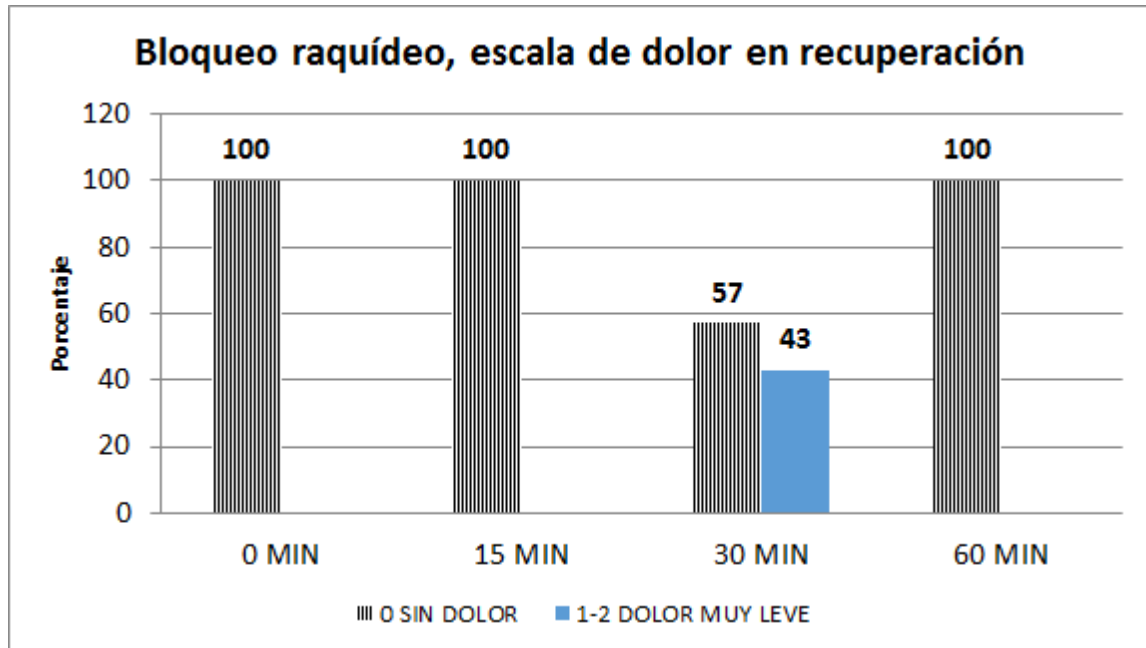
Gráfico 2 Promedio de tensión arterial



Fuente: Hoja de recolección de datos
Autora: Dra. Verónica Cevallos

Como se puede ver en el gráfico, las dos técnicas tienen igual comportamiento pues sus curvas son parecidas, la diferencia radica en que, la curva de Sedoanalgesia siempre está por debajo de la de Bloqueo Raquídeo, aunque las diferencias son pequeñas. (Gráfico 2).

Gráfico 3 Bloqueo Raquídeo: Escala del Dolor en recuperación

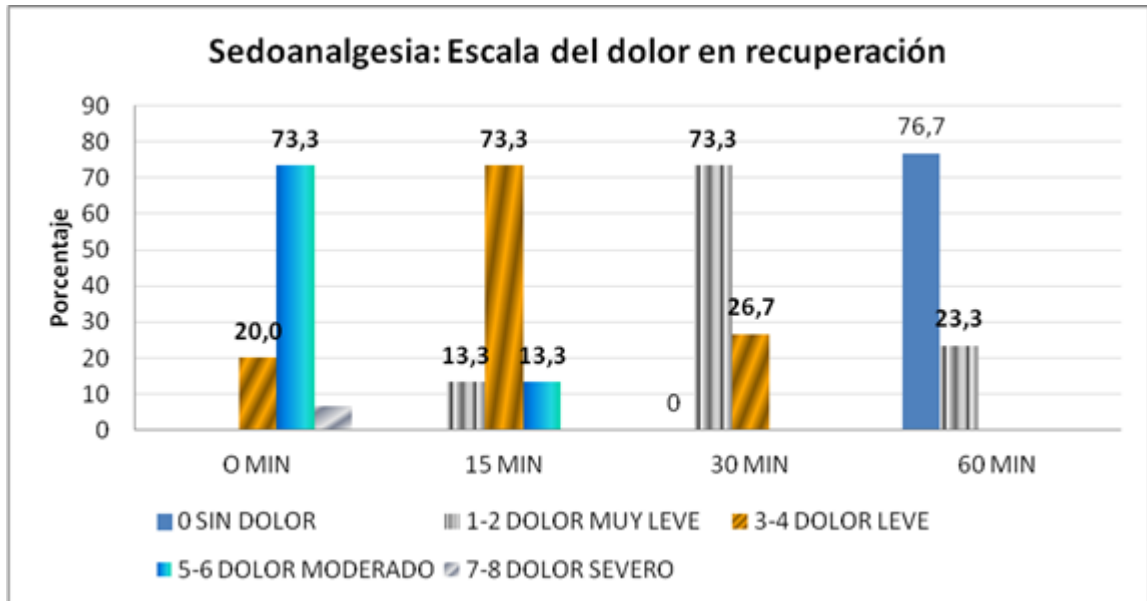


Fuente: Hoja de recolección de datos

Autora: Dra. Verónica Cevallos

El gráfico No. 3 permite observar que la escala de dolor muy leve concentra hasta los 15 minutos al 100% (30) de las pacientes tratadas con Bloqueo Raquídeo y que la totalidad de ellas (100%), en el minuto 60 alcanzan la escala sin dolor

Gráfico 4 Sedoanalgesia: Escala del Dolor en recuperación



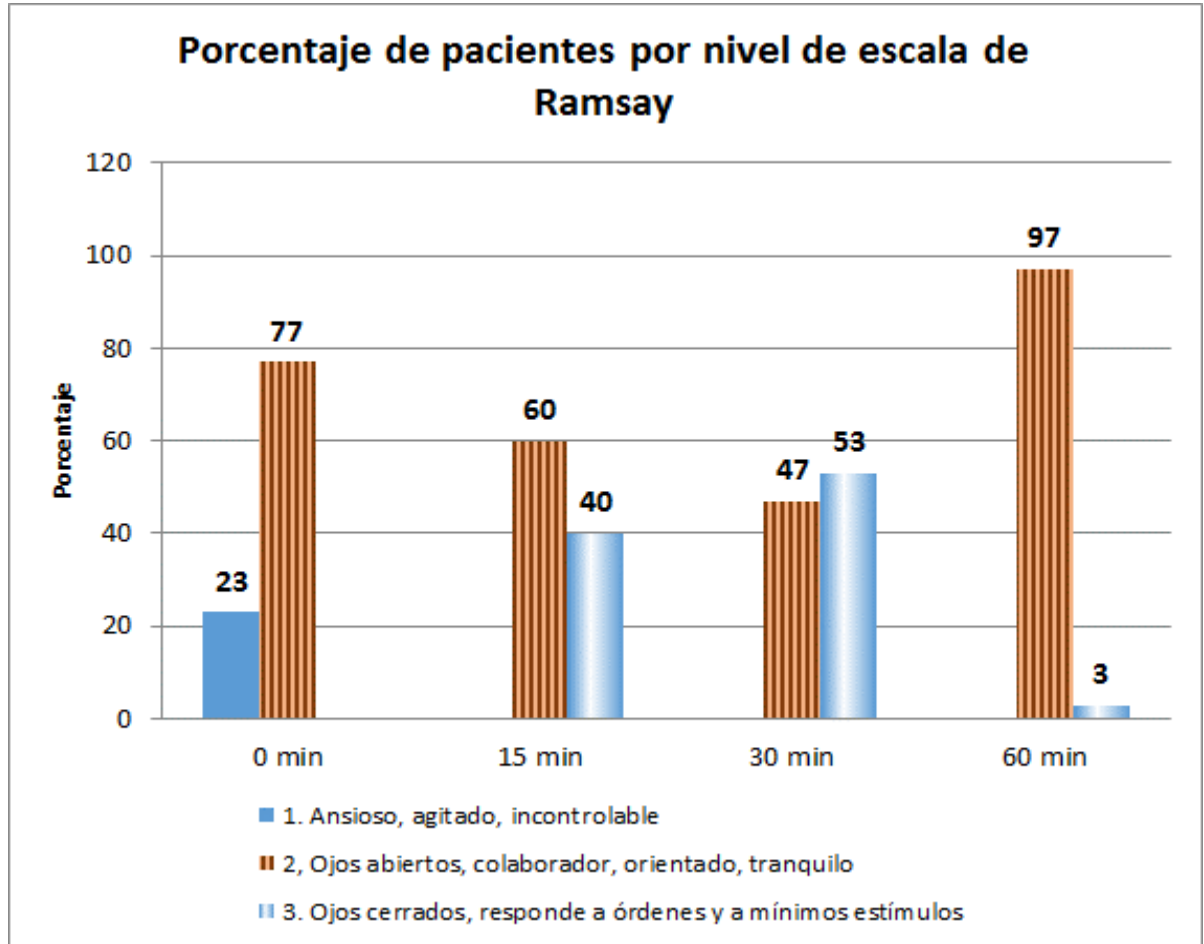
Fuente: Hoja de recolección de datos

Autora: Dra. Verónica Cevallos

El gráfico No. 4 se observa que el 73.3% de las pacientes con sedoanalgesia presentaron dolor moderado al llegar a Recuperación, el 20% dolor leve y el 6.7% dolor severo. A los 15 minutos el 73,3% presenta dolor leve y el 13,3% tienen dolor leve y muy leve

Al minuto 60 el 76,6% se encuentra ya sin dolor y el 23,3% tiene dolor leve

Gráfico 5 Porcentaje de pacientes por nivel de escala de Ramsay

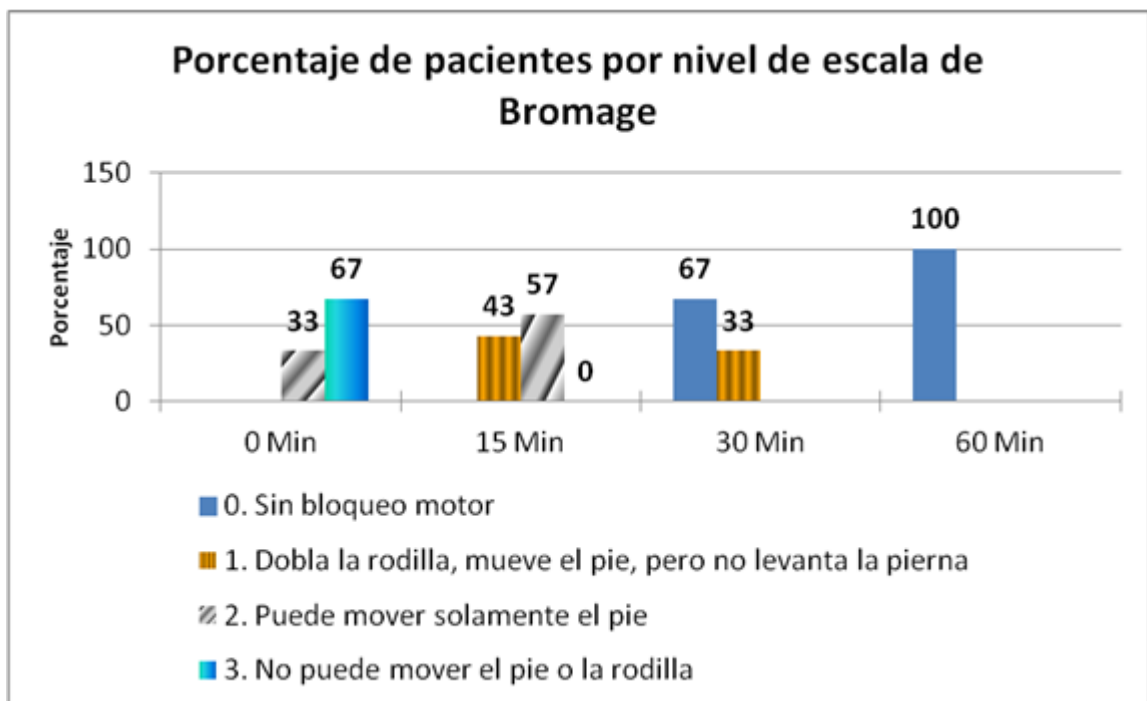


Fuente: Hoja de recolección de datos
Autora: Dra. Verónica Cevallos

En el presente gráfico se demuestra el estado de conciencia y que al inicio del período de recuperación (minuto 0), el 77% de las pacientes se encuentran totalmente lúcidas (curva de escala 2). En el minuto 15 el 60% de las pacientes permanecen con los ojos cerrados con respuesta a estímulos mínimos (curva de escala 3) y el 40% están dormidas con respuesta estímulos luminosos o auditivos (curva de escala 4). En el minuto 30 el 53% de los pacientes caen

dentro de la escala 3 y el 47% se encuentran ya en la escala 2. En el minuto 60, el 97% de las pacientes ya se encuentran en el nivel 2, mientras que el 3% permanecen en la escala 3

Gráfico



6 Porcentaje de pacientes por escala Bromage

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autora: Dra. Verónica Cevallos

Gráficamente se observa que al inicio del período de recuperación (minuto 0) el 67% se concentra en la curva de escala 3, en el que la acción motora está altamente bloqueada. En el minuto 15, las pacientes van recuperando su capacidad motora y el 43% ha se ubica en la curva de la escala 1 y el 57% se concentra en la curva de la escala 2, en estos niveles las pacientes demuestran una alta, pero no completa motricidad. En el minuto 30 el 67% ya ha

alcanzado la capacidad motora completa (curva de escala 0). En el minuto 60 han recuperado totalmente su capacidad de motricidad.

Complicaciones

COMPLICACIONES					
TECNICA	COMPLICACIONES				
	NAUSEA/VOMITO	DEPRESIÓN RESPIRATORIA	HIPOTENSIÓN/BRADICARDIA	ANAFILAXIA	CEFALEA POSPUNCIÓN
SEDOANALGESIA	No	No	No	No	N/A
BLOQUEO RAQUIDEO	No	No	No	No	No

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autora: Dra. Verónica Cevallos

Durante la realización del presente estudio no se presentaron reacciones adversas ni complicaciones relacionados con las dos técnicas

7. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Durante el presente estudio al realizar el análisis comparativo de las dos técnicas en lo que concierne a la hemodinamia medida a través de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, se evidenció que en las pacientes de sedoanalgesia existió cierto grado de variación hemodinámica traduciéndose en una disminución leve de estos parámetros(reflejados en la medición de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca tanto al inicio, durante el mantenimiento y la etapa final o de recuperación del procedimiento, fundamentalmente originados por el efecto directo que tiene la droga utilizada (propofol) a nivel cardiovascular, es importante tomar en cuenta que en esta técnica por sus características de aplicación es mandatorio mantener un buen control de la vía aérea. Con la técnica de bloqueo raquídeo no se evidenciaron cambios marcados o grandes variaciones de estos parámetros a nivel hemodinámico tanto a nivel de la tensión arterial como de la frecuencia cardíaca ya sea en el inicio, mantenimiento o el estadio de recuperación lo probablemente debido a que la dosis utilizada para el bloqueo fue baja, lo que se traduce en una mayor estabilidad hemodinámica, además es importante indicar que no hay manipulación de la vía aérea y tenemos una paciente que se mantiene despierta y colaboradora.

Al comparar con otros estudios, en el año 2009 la biblioteca de Cochrane realizó un metanálisis acerca los cambios hemodinámicos durante el aborto quirúrgico en el primer trimestre del embarazo, este incluyó 40 estudios

controlados y aleatorizados con un total de 5131 pacientes, en los resultados se concluyó que la anestesia general balanceada (anestésico inhalado y endovenoso) es una técnica eficaz, con escasos cambios hemodinámicos.

En otro estudio, Castellanos J, en el año 2012, al hacer la comparación de la técnica de anestesia general endovenosa utilizando propofol y remifentanilo, con anestesia espinal utilizando bupivacaína y fentanilo concluye que las dos técnicas son igual de ventajosas para la realización del legrado uterino instrumental, ya que en lo relacionado a la hemodinamia (tensión arterial y frecuencia cardíaca) para los técnicas las pacientes no tuvieron cambios significativos

En lo relacionado al control del dolor se observó que existe un mejor manejo y control del dolor reflejándose en ausencia total de dolor (Nivel 0: sin dolor) con la técnica de bloqueo raquídeo debido al bloqueo sensitivo residual, en contraste con las pacientes con sedoanlagesia en que el 73,3% presentaron dolor leve y el 6,7% con dolor severo (Nivel 7: severo), al final de la recuperación (minuto 60) se observó que el 76,6% ya no presentaron dolor frente al 23,3% que se mantuvieron con dolor leve(Nivel 2 :moderado)

En el mismo estudio del año 2009 de la biblioteca Cochrane se demostró que la anestesia general endovenosa es igual de efectiva a la anestesia balanceada, con adecuado control del dolor, menor sangrado transoperatorio y menor tiempo de recuperación; de los agentes hipnóticos el que mejor resultado mostró fue el propofol, obteniendo menor tiempo de recuperación

En el estudio antes mencionado de Castellanos J., en año 2012, en relación al parámetro dolor menciona que la técnica de anestesia espinal tiene ofrece mejores condiciones para el control del dolor debido a la pérdida de sensibilidad dolorosa que se logra con este método.

Para valorar el tiempo de recuperación de la anestesia, en las pacientes con sedoanalgesia se utilizó la escala de Ramsay y para el grupo con la técnica espinal se utilizó la escala de Bromage encontrándose que:

En el grupo de sedoanalgesia el mayor porcentaje de las pacientes(77%) al minuto 0 se encuentran en la escala 2 (Ojos abiertos, colaborador, orientado y tranquilo), en el minuto 15-30 el 60% de las pacientes están en la escala 3 (Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos) frente al 40% que se encuentra en la escala 4 (Dormido, responde rápidamente a estímulos lumínicos o auditivos), conforme avanza la recuperación durante el minuto 30 se ve que el 53% ya está en el nivel 3 y el 47% se encuentra la escala 2, al final de la recuperación(minuto 60) vemos que el mayor porcentaje de pacientes es decir el 97% se ubica en el nivel 2 frente al 3% que aún permanece en el nivel 3, es decir que la minuto 30 el 100% de las pacientes se encuentran en condiciones de alta.

Para el grupo de anestesia espinal consideramos lo siguiente: al inicio (minuto 0), el mayor porcentaje de pacientes (67%) está en el nivel 3 de bloqueo, en la fase de mantenimiento (minuto 15) el mayor porcentaje se ubica en la escala 2 (Puede mover solamente el pie), al minuto 30 un alto porcentaje (67%) ya están

el nivel 0(Sin bloqueo motor) y al final de la recuperación (minuto 0) todas las pacientes(100%) ya se encuentran sin bloqueo motor(nivel 0), es decir que al minuto 30 el 67% de las pacientes y de igual forma al minuto 60 el 100% de las pacientes ya se encuentran en condiciones para el alta.

Durante el estudio no se presentaron efectos colaterales y/o complicaciones asociadas y /o relacionadas con la aplicación de las técnicas.

8. CONCLUSIONES

- Las dos técnicas son adecuadas para la realización de procedimientos ginecobstétricos como el legrado uterino instrumental
- Los cambios hemodinámicos con la técnica de sedoanalgesia fueron moderados pero sin repercusión marcada sobre el estado de la paciente, en contraste a lo que sucede con la técnica del bloqueo raquídeo en la cual los cambios a nivel hemodinámico no existen
- La analgesia proporcionada por la técnica raquídea fue de ausencia de dolor en todas las pacientes debido a la presencia del bloqueo sensitivo residual al contrario de las pacientes sometidas a sedoanalgesia que al llegar la sala de recuperación en un gran porcentaje tuvieron dolor moderado
- El tiempo que permanecieron en recuperación las pacientes con la técnica de sedoanalgesia fue de 30 minutos, mientras, que para el bloqueo raquídeo fue de 60 minutos
- No se presentaron complicaciones con ninguna de las dos técnicas

9. RECOMENDACIONES

- Implementar la utilización de la técnica de anestesia raquídea para la realización de legrado uterino instrumental para un mejor control de la ventilación así como un excelente manejo del dolor
- Provocar entre gineco-obstetras el interés en la familiarización con esta técnica en función del bienestar, confort y seguridad de las pacientes
- Promover en las instituciones de salud la ejecución de estudios científicos comparando la relación costo – beneficio, factibilidad así como ventajas y desventajas en la aplicación de las dos técnicas anestésicas
- Establecer programas de entrenamiento y educación continua para la elaboración de protocolos de procedimientos que permitan al profesional de Anestesiología generar el conocimiento para el perfeccionamiento de estas técnicas

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Ecuador, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2011). Anuario de estadísticas hospitalarias: camas y egresos. Disponible en <http://www.inec.gob.ec>
2. Vargas, D. y Rubio, J. Aborto. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/2795/3/9789584476180.01.pdf>
3. Alarcón M. El legrado uterino, indicaciones, beneficios y riesgos. *Rev. Med. UIS* Vol.20 (2007)151-56
4. El aborto en cifras. Disponible en: http://www.womenslinkworldwide.org/pdf_programs/es_prog_rr_col_factsheets_cifras.pdf
5. Bonilla A et al (2007). Evaluación de la técnica anestésica con remifentanilo y midazolam en el legrado obstétrico. *Rev. Col. Anest.* Vol. 35, 215-219
6. Hernández De La Vega, L. (2004) Sedación consciente e inconsciente. *Rev. Mex. Anest.* Vol. 27. Supl. 1, 95-97
7. Manual analgesia y sedación en urgencias de Pediatría SEUP. Disponible en: http://www.seup.org/pdf_public/gt/analg_manual.pdf
8. Doyle, L. (2006). Sedación y analgesia en procedimientos pediátricos. *Pediatr Clin N Am* 53, 279 29

9. Povar, et al. (2000). Analgesia y sedación en urgencias. *Emergencias* 12 272-279. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol12_4/272-279.pdf
10. Monitorización del paciente en régimen de sedación o analgesia. Escalas de valoración. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c120203.html>
11. Evaluación y medición del dolor. Disponible en: http://www.analgesia.com/documents/MDA_02.pdf
12. Chamorro, C. et al. (2008). Monitorización de la sedación. *Med Intensiva* 32 (2008) Supl 1:45-52
13. Fármacos en sedación consciente. Disponible en: <http://www.anestesiavirtual.com>
14. Lobato, E. (2011). Complicaciones de la sedación y monitoreo anestésico. *Rev. Mex. Anest.* Vol. 3. Supl. 1 Abril- Junio, S254-S263
15. Hurford W. et al. (2005) *Anesthesia, Department of Anesthesia and Critical Care. Massachusetts General Hospital.* (6ta Ed.) Marban 156-165
16. Miller, R. (2006). *Anestesia.* (6ta Ed). Elsevier
17. Morgan, E et al (2003). *Anestesiología clínica* (3ra. Ed.) El Manual Moderno
18. Urman, R. et al (2011). *Anestesia de bolsillo.* Wolter Kluwer Health España S.A.

19. Corujo A. Fisiología de la raquianestesia. Disponible en: www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1143/c.pdf
20. Liu S. et al Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* Vol. 94(2001) 888-906
21. Pollock, J. et al. Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 93 (2000): 728-34.
22. De Carlos, JM., Viamonte, MA. Farmacología de los anestésicos locales. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/suple2.html>
23. Farmacología de los anestésicos locales y material en anestesia locoregional. Disponible en: http://www.grupoaran.com/sedar2005/cursos_talleres/taller3/Capitulo1/FARMA COL Y MATERIAL.pdf
24. Sala de recuperación postanestésica. Disponible en <http://www.anestesiología.ucr.ar.cr/recuperación.htm>
25. Renner R.M, Jensen J.T, Nichols M.D, Edelman A; Pain control in first trimester surgical abortion; Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15;(2):CD006712. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19370649>

26. Castellanos Rincón, JC. (2012). *Comparación de dos técnicas anestésicas para legrado uterino* (Tesis de especialización) Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

11 ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

“ANESTESIA RAQUIDEA VS. SEDOANALGESIA PARA LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL”

Antes de realizar el procedimiento Ud. Debe leer este Consentimiento Informado, conversarlo con el médico y aclarar sus dudas. Es muy importante que usted entregue toda la información que le solicite el médico anesthesiólogo al momento de efectuar la evaluación preoperatoria

Si Ud. Está de acuerdo se le solicitará su firma autorizando al médico a realizar el Procedimiento Anestésico

Yo, _____, con número de cédula _____, autorizo al personal médico a realizar dicho procedimiento con mi colaboración como paciente, habiendo sido oportuna y completamente sobre los beneficios, riesgos y complicaciones del mismo. Además la autora del estudio podrá revisar mis registros médicos para obtener toda la información necesaria

Firma: _____

Fecha: Loja, _____ de _____ de 20

