

# 1. Anestesia y sus tipos. Desde su origen hasta la actualidad

## ANAESTHESIA AND ITS TYPES. FROM ITS ORIGIN TO THE PRESENT

Alejandro Payo Salvatierra

Enfermero en el Hospital Universitario de Donostia, servicio de Radiología Intervencionista.

### RESUMEN

Este artículo busca reunir y explicar los diferentes tipos de anestesia y sus empleos actuales. Comenzaremos con una breve introducción a la historia de lo que actualmente conocemos como anestesia pero que es un concepto que lleva con nosotros desde el principio de las civilizaciones humanas salvo que el término de anestesia (palabra de origen griego) se acuñó años más tarde.

Una vez hayamos dado un comienzo al tema, hemos organizado los conceptos en función del espacio de acción, desde el más pequeño hasta el cuerpo entero. Es por ello por lo que empezando con las descripciones nos encontramos con la anestesia local, el tipo de anestesia más simple y como son los diferentes anestésicos locales.

Dichos anestésicos locales se pueden introducir en determinadas regiones del cuerpo y de este modo conseguir efectos regionales o más amplios, hasta llegar a lo llamamos anestesia general. La anestesia general consistiría en la privación completa y reversible de movimiento y de sensación dolorosa del paciente al que le aplique. Dichas aplicaciones han desarrollado dos vertientes como son la anestesia general total intravenosa, la cual solo emplea agentes anestésicos administrados mediante un acceso venoso y la anestesia general balanceada, la cual es un añadido de la anterior técnica al incluir a parte de agentes intravenosos, agentes inhalatorios y otro tipo de procedimientos anestésicos como la anestesia regional. Además, en este último apartado debido a su amplitud nos explayaremos en describir los diversos fármacos empleados para conseguir esa anestesia general, habiendo sido clasificados en sus diferentes objetivos: Hipnosis, analgesia y relajantes musculares.

**Palabras clave:** Anestesia, analgesia, historia, clasificación.

### ABSTRACT

*This article seeks to bring together and explain the different types of anesthesia and their current uses. We will begin with a brief introduction to the history of what we currently know as*

*anesthesia, but it is a concept that has been with us since the beginning of human civilizations except that the term anesthesia (a word of Greek origin) was coined years later.*

*Once we have started the topic, we have organized the concepts according to the space of action, from the smallest to the entire body. That is why starting with the descriptions we find local anesthesia, the simplest type of anesthesia and what the different local anesthetics are like.*

*These local anesthetics can be introduced into certain regions of the body and in this way achieve regional or broader effects, until we call it general anesthesia. General anesthesia would consist of the complete and reversible deprivation of movement and painful sensation of the patient to whom it is applied. These applications have developed two aspects such as total intravenous general anesthesia, which only uses anesthetic agents administered through venous access, and balanced general anesthesia, which is an addition to the previous technique by including, apart from intravenous agents, inhalational agents. and other types of anesthetic procedures such as regional anesthesia. Furthermore, in this last section, due to its breadth, we will go into detail describing the various drugs used to achieve general anesthesia, having been classified according to their different objectives: Hypnosis, analgesia and muscle relaxants.*

**Keywords:** Anesthesia, analgesia, history, classification.

### METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica sobre los diferentes tipos de anestesia empleados en el circuito quirúrgico. Para darle un sentido y una dirección a la hora de explicar los diferentes tipos de anestésicos hemos realizado una clasificación comenzando con la aplicación local del anestésico y terminando en la anestesia general, pasando por la anestesia regional y sus diversas aplicaciones. Dicho sistema de clasificación está respaldado por la diferente bibliografía encontrada y por el sentido lógico de ir desde un principio sencillo hasta un final más complejo. A continuación, vamos a explicar el sistema que hemos empleado para encontrar los diferentes artículos, trabajos de fin de grado, documentos y libros con los que hemos desarrollado dicha revisión.

A la hora de realizar la búsqueda bibliográfica hemos empleado diferentes tipos de bases de datos entre las que incluimos Google académico, Scielo, Pubmed utilizando los diferentes filtros: Año de publicación: 2019, Más referenciados y Texto completo en español. Hemos encontrado 85 posibles referencias bibliográficas de las cuales hemos seleccionado un total de 43 por su relación con el tema de la revisión bibliográfica y por su importancia académica. También hemos empleado diferentes libros, haciendo un uso general del libro: *Anestesiología y manejo del dolor agudo*. Hemos empleado el sistema APA a la hora de referenciar debido a la comodidad que proporciona en la lectura del trabajo y el orden que aporta.

## HISTORIA DE LA ANESTESIA

Para hablar de la historia que hay detrás de la creación de la anestesia actual debemos remontarnos a los principios de la humanidad ya que la finalidad de la anestesia era y es disminuir o inhibir el dolor, una percepción que ha acompañado a los seres humanos desde su inicio. El increíble avance que ha habido en los anestésicos y en sus variadas formas de aplicación han permitido la realización de muchas intervenciones quirúrgicas que antes serían impensables por el dolor que producirían. Pero volvamos al principio, a esos tiempos en los que la palabra “anestesia” ni siquiera había sido elegida para definir “la pérdida temporal de las sensaciones de tacto y dolor producida por un medicamento”.

La historia del origen de la anestesia y su evolución hasta los anestésicos modernos actuales comprende varias ramas de investigación. Por un lado, se investigó con los anestésicos inhalados, por otro lado, haciendo uso de los descubrimientos de los compuestos inhalados se profundizó en la posibilidad de crear anestésicos intravenosos que consiguieron esa pérdida en la sensibilidad por sí solos. Por otro lado, y de un punto de origen diferente al de los anteriores, se investigó y se crearon los anestésicos locales. Para ser respetuoso con todos los médicos, farmacólogos, investigadores y personas que estuvieron involucradas en cada uno de los pasos que han conducido los compuestos vegetales primitivos a los eficientes y seguros anestésicos actuales, voy a dividir la historia de la anestesia en tres apartados: Origen y evolución de la Anestesia Inhalada, origen y evolución de la Anestesia Intravenosa y, por último, origen y evolución de la Anestesia Local. (1)

Empezando por un principio común a cada de las diferentes ramas de la anestesia, las sociedades antiguas buscaban el mismo objetivo de disminuir el dolor, ya sea el producido por las heridas de las guerras o por las enfermedades que padecían. Empleaban remedios naturales extraídos de plantas que poseían en esas épocas como el cáñamo (marihuana), la mandrágora o la belladona, subproductos vegetales que, sí que poseían la capacidad de conseguir una ligera sedación, pero no la de bloquear el dolor. (1)(27)

Han sido muchas las civilizaciones que empleaban este tipo de sustancias para conseguir una disminución del dolor. Por ejemplo, los indios americanos utilizaban la corteza del sauce para conseguir ese objetivo, posteriormente la corteza del sauce sería empleada para crear la aspirina. Los chamanes incas solían masticar hojas de coca para realizar sus ortodoxas trepanaciones de cráneos. En la antigua Babilonia se empleaba una mezcla de cemento y semillas para tratar las caries dentales. Estos son algunos de los ejemplos de los variados remedios que se utilizaban para paliar en cierta medida el dolor.

Si avanzamos un poco más en la historia nos encontramos con el opio, un derivado de la amapola que era muy empleado por los soldados durante la guerra para paliar el dolor producido por las heridas. El uso de alcohol fue también muy empleado en China. Italia y España, pero dicha técnica conseguía cierto sopor, pero no una analgesia suficiente. Durante la Edad Media el medio más empleado para conseguir cierta anestesia era la esponja soporífera, que era una combinación de determinados productos vegetales como

el opio, la mandrágora, beleño y cicuta cocinados todas ellas en una esponja de mar. Dicha esponja se mezclaba con agua caliente y se colocaba debajo de la nariz del paciente antes de la intervención quirúrgica. Todos estos medios cayeron en desuso en el siglo XV por la Inquisición, la cual relacionaba dichas técnicas con brujería y con el culto al diablo. (1)

### Origen y evolución de la anestesia inhalada

No fue hasta el siglo XVIII, con el descubrimiento de los gases, que la anestesia no consiguió dar un paso más hasta lo que es hoy en día. En 1795 Humphry Davy inhaló óxido nitroso, lo cual le produjo una sensación de mareo, seguida por debilidad muscular y euforia. Fue por esto último que lo comenzaron a llamar “gas de la risa”. En 1800 escribió un artículo en el que explicaba como la utilización de dicho gas permitía reducir el dolor en la extracción de una muela del juicio, naciendo así los anestésicos inhalados. Pero la sustancia que verdaderamente impulsó la anestesia inhalada fue el éter dietílico. (1)(38)

El éter ya era conocido en el siglo XVI, pero durante casi trescientos años, era empleado como droga recreativa empleada por los ingleses e irlandeses pobres o por estudiantes americanos los cuales utilizaban toallas impregnadas de éter y se las colocaban en la cara. Crawford W. Long fue el primer médico en emplear el éter en una cirugía mayor. Dicha cirugía fue propuesta por el médico Crawford W en 1842 a unos de sus pacientes, James M Venable para la extirpación de dos tumores en el cuello, los cuales fueron extirpados resultando la aplicación del éter un éxito. (38)

Tanto el óxido nitroso como el éter fueron empleados por diferentes especialistas para la realización de variados procedimientos quirúrgicos, pero al final fue el éter el anestésico que mayor empleo tuvo debido a que requería menores concentraciones para conseguir la anestesia deseada, además contaba con que no producía depresiones respiratorias y que tenía un periodo de acción lento por lo que se obtenía un margen de seguridad considerable para interrumpir la aplicación. En 1846, Oliver Wendell Holmes propuso por primera vez el nombre de anestesia, palabra griega que significa pérdida de sensibilidad, para nombrar el éter. (38)

El éter fue empleado para muchos tipos de procedimientos, Long lo empleó para reducir el dolor de las parturientas en el trabajo del parto, pero debido a que la comunidad médica era en su totalidad formada por hombres, dichos procedimientos no recibieron los honores que se merecían. En 1847, James Simpson también empleó el éter para reducir considerablemente el dolor durante el parto, pero buscando un anestésico que tuviera una acción más rápida, fue como dio con el cloroformo. Descubrimiento que fue publicado en la revista The Lancet. (38)

Durante el siglo XIX, la sociedad se colocó en contra de la utilización de dichos anestésicos, alegando que iba en contra de la voluntad de Dios, ya que el dolor era una manera de expiar nuestros pecados. Por lo que las investigaciones de James Simpson se vieron obligadas a dete-

nerse. Pero el descubrimiento del cloroformo no cayó en el olvido y John Snow lo empleó para el nacimiento de los dos últimos hijos de la Reina Victoria, lo cual consiguió que la corona se posicionara a favor del empleo de los anestésicos para reducir el dolor, dando fin al debate religioso sobre el empleo o no de dichos medicamentos. A pesar de los buenos resultados que en su principio había dado el cloroformo en 1910 fue prohibido por el desenlace fatal que tuvo su aplicación en algunas intervenciones quirúrgicas. Para aportar algunos datos sobre esto: La posibilidad de morir por el uso del éter era de 1/20.000 mientras que la probabilidad de morir por el uso del cloroformo era de 1/4.000 personas. (38)

Entre la segunda mitad del siglo XIX y principios del siglo XX se investigó el potencial que podían tener otro tipo de anestésicos dando origen a compuestos como el cloruro de etilo en 1894, al gas etileno en 1923 y al ciclopropano en 1929. El problema con estos compuestos era que esos gases eran altamente inflamables y con la sombra de la primera guerra mundial acercándose, no se podían permitir su utilización en los campos de batalla por su carácter volátil, por lo que recurrió al tricloroetileno para ser empleado en esas situaciones. Una década más tarde se empezó otra línea de investigación empleando hidrocarburos fluorados los cuales reducían el punto de ebullición, se aumentaba la estabilidad de dichos compuestos y se reducía la toxicidad. (1)

Fue siguiendo esa línea cuando en 1947, un equipo de la Universidad de Maryland dirigido por el profesor de farmacología John C Krantz dio con el fluoroxeno, el primer anestésico fluorado, el cual fue comercializado entre 1947 hasta 1954. Más tarde, el halotano vio la luz de la mano de Charles Suckling en 1953, el cual fue ofrecido a Michael Johnstone, un anesthesiólogo muy importante de la ciudad de Manchester, quién fue el que reconoció las ventajas que proporcionaba el halotano frente a otros compuestos anestésicos. El halotano tuvo una gran expansión en la práctica anestésica. Le siguieron la invención de nuevos compuestos como el metoxiflurano en 1960 pero este compuesto producía una potente nefrotoxicidad debido a los metabolitos que origina por lo que en la búsqueda de un compuesto más seguro se llegó a la invención del enflurano en 1963 y del isoflurano en 1965. El enflurano tenía el problema que producía una potente depresión cardiovascular y el isoflurano poseía la peculiaridad de que era muy difícil conseguir su purificación. Por último, llegaron al mercado el desflurano en 1991 y el sevoflurano en 1994, compuestos inhalados que son muy empleados actualmente en la anestesia general balanceada. Aquí concluye el origen de la anestesia inhalada (1).

### Origen y evolución de la anestesia intravenosa

Gracias a los logros que estaba consiguiendo los gases anestésicos en el objetivo de reducir el dolor de determinadas intervenciones quirúrgicas, se pensó en la idea de ensayar con ciertos fármacos intravenosos que pudieran complementar la aplicación de los medicamentos inhalados y mejorar los resultados obtenidos. (36)

Desde 1628 se tenía demostrado el funcionamiento del sistema cardiovascular y fue en el siglo XVII cuando se empezó a tantear las primeras inyecciones de sustancias a esta vía,

pero sin fines terapéuticos. El primer en inyectar sustancias al torrente sanguíneo fue Christopher Wren, quién inyectó vino y cerveza en las venas de perros haciendo uso de una pluma de ganso y una vejiga. Dichos ensayos fueron recogidos y continuados por Robert Boyle y Robert Hooke. Estos últimos inyectaron opio y azafrán. (36)

No fue hasta 1853 cuando Alexander Wood, un médico de Edimburgo, se convertiría en el primero en, haciendo uso de una aguja hipodérmica y una jeringuilla inventadas ese mismo año por Francis Ring y Charles G Pravaz respectivamente, administrar una droga en el torrente sanguíneo. Pero se tuvo que esperar 25 años hasta que dicho tema obtuviera mayor atención acompañado del descubrimiento de los anestésicos inhalados. (36)

En 1872, un profesor de fisiología de la Universidad de Burdeos llamado Pierce Oré consigue cierta anestesia en animales empleando una solución de hidrato cloral endovenosa. Dos años más tarde se emplea dicha solución en personas, pero no consigue la atención necesaria para su empleo a gran escala. En 1898, las actualizaciones en la vía intravenosa llevadas a cabo por Dresser en Múnich permiten el descubrimiento y empleo del henodal, denominado como el primer agente anestésico intravenoso, el cual proporcionaba una suficiente anestesia en el acto quirúrgico y poseía un moderado grado de seguridad para la época en la que fue creado. El henodal adquirió fama al ser empleado de manera conjunta con el cloroformo por Krawkow y Fedoroff hasta finales del año 1908. Pero debido a que también poseía una baja solubilidad y un inicio de acción lento cayó en desuso. Los avances continuaron con la creación del cloroformo endovenoso en 1909 y el uso por primera vez de medicamentos (morfina, atropina y escopolamina) para mejorar la anestesia prequirúrgica por parte de Elisabeth Benfield en 1916, pero esta rama de investigación no se continuó. (36)

Al descubrimiento del henodal le sigue el descubrimiento en 1903 del primer derivado barbitúrico que tenía un efecto hipnótico pero debido a que tenía un efecto prolongado y a que su solubilidad era baja lo condujeron a que no se usara. Tuvimos que esperar hasta 1921 cuando se empleó el primer barbitúrico *somnifen* en la anestesia intravenosa, seguido del *pernoston* en 1927. En 1932, se sintetizó el primer barbitúrico que tenía una acción corta y un inicio de acción rápido, pero también tenía la desventaja de que tenía potentes efectos secundarios excitatorios, el hexobarbital. En 1934 se dio el origen del tiopental sódico, con el cual se conseguía una anestesia de calidad y rápida y apenas poseía efectos excitatorios. Actualmente el tiopental es considerado por muchos como el estándar de oro en los anestésicos intravenosos pero la investigación por conseguir el anestésico intravenoso ideal prosigue. Con esto damos por finalizada el origen y los acontecimientos que han dado a los anestésicos intravenosos actuales. (1)

### Origen y evolución de la anestesia local

Como hemos comentado previamente, los incas eran conocidos entre otras cosas por el empleo de hojas de coca para conseguir cierta anestesia, la cual les permitía hacer

sus procedimientos de perforar cráneos con el fin de liberar y expulsar los espíritus malignos, más tarde dicha técnica se conocería como trepanación. Pero fue en 1880 quién el doctor Scherzer publicó sus investigaciones acerca de la cocaína, explicando sus efectos psicoestimulantes y sus propiedades químicas. Scherzer llevaba empleado hojas de coca como anestésico desde 1859.

En 1884 se llevó a cabo una operación ocular por el doctor Sigmund Freud en la que se utilizaron gotas de coca como anestésico local. Dicha intervención fue un éxito y se produjo sin dolor en el paciente, consiguiendo la aceptación de dicha sustancia como anestésico por parte de la Sociedad de Oftalmólogos Alemanes.

Años más tarde, en 1904 se desarrolló el primer anestésico local sintético, la procaína, de la mano del químico Alfred Einhorn, siendo su primer uso en 1905 por el doctor Braun, marcando el inicio de una etapa muy importante para los anestésicos locales. Einhorn fue el encargado de introducir los principios de todos los ésteres de los ácidos aromáticos que afectan a la potencia del anestésico local y lo que desembocó en el descubrimiento de la procaína. Dichos principios se tienen en cuenta actualmente para la invención de anestésicos.

Estos anestésicos locales tenían la desventaja de que se inactivan rápidamente debido a la acción de las esterases que se traducía en un tiempo de efecto corto, además eran responsables de producir reacciones alérgicas. En 1930, con la tetracaína se consiguió un aumento en la duración del efecto, pero este producto era 10 veces más tóxico que la procaína.

En 1934 Löfgren y Lundquist sintetizaron por primera vez la lidocaína, dando lugar a una nueva etapa en los anestésicos locales, ya que la cadena intermedia fue sustituida por una unión amida, en vez de un grupo éster. Los años siguientes dieron lugar a numerosos anestésicos locales que empleaban dicha configuración química como la mevipracaína, la prilocaína, la bupivacaina y etidocaina. Estos nuevos anestésicos tenían una mayor selectividad por las fibras parasimpáticas y sensoriales y una menor selectividad por las fibras motoras y se combinaban con medicamentos que redujeron la circulación venosa para aumentar el tiempo de acción, dando en un aumento del efecto local del fármaco. (1)

Con esto podemos dar por finalizada la historia de la anestesia, empezando por los derivados de los productos vegetales que poseían aquellas civilizaciones, pasando por los intentos de lograr anestésicos seguros hasta llegar a los anestésicos que empleamos actualmente como el sevoflurano, el tiopental o la lidocaína.

### **Anestesia local**

Los anestésicos locales son productos de origen químico con la capacidad de bloquear de forma transitoria y reversible la conducción de determinados estímulos nerviosos con el fin de la pérdida de la sensibilidad. (4) Los pacientes mantienen la conciencia en todo momento.

La historia acerca de los descubrimientos e investigaciones que nos han llevado a los anestésicos locales modernos

empieza en 1879 con Van Anrep. Descubrió los efectos anestésicos que poseía la cocaína en la garganta, pero no fue sino Karl Koller quién observó todas las propiedades anestésicas de la cocaína y las empleó por primera vez en una intervención ocular. Todos los médicos empleaban la cocaína como anestésico local, pero se llegó a la conclusión de que era una sustancia sumamente tóxica puesto que entre 1884 y 1891 se notificaron 200 casos de toxicidad y se produjeron un total de 13 muertes. La cocaína se identificó como una sustancia adictiva por lo que los médicos de la época se vieron obligados a buscar derivados y estudiar la estructura química de la cocaína. Fue entonces cuando se descubrió la novocaína que posteriormente se denominó procaína en 1904. La procaína era un amidaéster de acción corta, siendo algo inestable y relacionado con reacciones adversas, aun así, hasta 1940 se consideró el anestésico local por excelencia. En 1940 Löfgren y Lundqvist encontraron otro compuesto al que llamaron xilocaína, aunque también conocido como lidocaína. La lidocaína es un aminoamida que sustituyó rápidamente a la procaína y que se convirtió en el AL de elección hasta nuestros días. Sus propiedades clínicas llevaron al estudio y descubrimiento de nuevos compuestos de base amida como la mepivacaina (1960), la prilocaína (1965), bupivacaina (1972) y etidocaina (1976) (9).

### **Mecanismo de acción**

Su acción de manera más concreta se basa en la modificación de la permeabilidad iónica de las fibras nerviosas, produciendo un bloqueo reversible en ellas. Se impide la apertura de los canales de Na<sup>+</sup>, por lo que las fibras nerviosas se encuentran totalmente polarizadas, a su vez, se niega la conducción del Na<sup>+</sup> y por último se impide la despolarización y propagación del impulso nervioso y con él, la sensación dolorosa (5)(8)

Hay que mencionar que las fibras nerviosas de menor diámetro son más sensibles con respecto a las de mayor diámetro para bloquear la conducción nerviosa. También cabe mencionar que en cuanto a transmisión del dolor poseemos dos tipos de fibras: las fibras A $\delta$  y las fibras C (10) Por lo que teniendo en cuenta el diámetro de las fibras la secuencia de anestesia sería de la siguiente manera: tras la aplicación de un AL se produce un bloqueo de las fibras ortosimpáticas y las parasimpáticas dando lugar a una vasodilatación. A continuación, se produce un bloqueo de las fibras nociceptivas (fibras C) produciendo una interrupción del dolor. Luego se consigue un bloqueo de la sensibilidad térmica. Se sigue con la interrupción de la transmisión de las fibras de sensibilidad dolorosa (fibras A $\delta$ ) y propioceptivas.

La aplicación de los anestésicos locales es muy empleada en biopsias, suturas de la piel, punciones lumbares, punciones de venas profundas, punciones de líquido ascítico o de derrame pleural. (6)

### **Tipos de anestésicos locales**

Los anestésicos locales los podemos clasificar según su composición química: en Aminoamidas y Aminoésteres,

y según su modo de administración: tópico, infiltración y bloqueo regional.

En cuanto a la clasificación de los AL en función de su estructura química, todos los AL cuentan con un anillo aromático, la porción lipofílica que es la que confiere las propiedades anestésicas (10), una cadena intermedia que puede ser una amida(-COO) o un éster (-NHCO-), y una amida terminal, que constituye la porción lipofílica (10). Las posibles variaciones en su estructura afectan a su hidrosolubilidad y solubilidad y por lo tanto a su duración media. (7)

- **Aminoamidas:** Son anestésicos locales de mayor duración, cuya metabolización es hepática. Suelen ser productos estables. (4) Dentro de este grupo encontramos la Bupivacaina, Articaina, Rupivacaina, Mepivacaina, Lidocaína y Etidocaína (5)
- **Aminoésteres:** estos anestésicos poseían unos problemas importantes ya que uno de sus metabolitos resultantes aportaba un riesgo mayor de reacciones de hipersensibilidad. (7) Por el contrario de los anteriores, estos son inestables y su metabolización se produce en el plasma. (4) Encontramos en este grupo la Clorprocaína, la Procaína y la Tetracaína. (5).

Tabla 1. Cuadro explicativo de los anestésicos locales. Fuente: Elaboración propia.

Aminoamidas	Aminoésteres
Bupivacaina	Clorprocaína
Articaina	Procaína
Rupivacaina	Tetracaína
Mepivacaina	
Lidocaína	
Etidocaína	

Otra manera de clasificar los diferentes tipos de anestésicos locales es por su modo de administración:

- **Tópica:** Llegando a afectar a la capa epidérmica y la mucosa. En dicho procedimiento el anestésico se aplica directamente sobre la piel consiguiendo un bloqueo temporal de las sensaciones dolorosas. Encontramos la crema de lidocaína y prilocaína (EMLA) y la crioaestesia. La EMLA es la combinación de dos anestésicos junto con otros excipientes, tienen un efecto de una hora tras su aplicación y su presentación es en forma de crema o parches. La crioaestesia como su nombre indica es el uso de frío como manera de reducir los impulsos nerviosos, su forma de aplicación en general es en aerosol, siendo su efecto muy corto, ya que la exposición del aerosol a una zona durante 5 segundos consigue unos 2-5 segundos de anestesia local. (4)
- **Infiltración (percutánea):** es una opción muy elegida en intervenciones de cirugía menor. La técnica consiste en administrar el anestésico local en un tejido subcutáneo y dermis y de este modo interrumpir la excitación de las terminaciones nerviosas. Primero se realiza un habón intradérmico y se masajea la zona para acelerar el efecto y

umentar la zona de acción. A continuación, se introduce la aguja en la profundidad deseada y se va administrando el anestésico previamente comprobando que no estás en territorio vascular mediante aspiración de la jeringa. (4)

- **Bloqueo regional:** El bloqueo regional es una técnica anestésica que utiliza un anestésico local para bloquear la nocicepción de una región concreta. Explicaré con más profundidad este concepto en el apartado que corresponde únicamente al bloqueo regional. (4)

## Reacciones adversas

Para hablar de las reacciones de hipersensibilidad primero debemos clasificar y explicar los diferentes tipos de éstas en función del mecanismo que las produce: Están las reacciones tipo I las cuales están mediadas por las IgE, luego se encuentran el tipo II de origen citotóxico, las producidas por complejos inmunes son el tipo III y las que estas mediadas por células tipo T corresponden al tipo IV. En los AL los principales tipos de reacciones alérgicas son las correspondientes al tipo I y IV. (7)

- **Reacciones tipo I.** Este tipo de reacción requiere un contacto previo al alérgeno y las principales reacciones son eritema a nivel local, habones o angioedemas y prurito; y a nivel respiratorio se puede producir broncoespasmo y un aumento de las secreciones bronquiales.
- **Reacciones tipo IV.** Estas reacciones mediadas por linfocitos T son más tardías llegando a desarrollarse 12 horas después del contacto con el antígeno. (7)

## Anestesia regional

La anestesia regional se refiere a toda técnica que se realiza en el plano del neuro-eje o de nervios periféricos con el objetivo de conseguir una insensibilidad al dolor en una determinada zona. Dicha zona es más amplia que con la aplicación de un anestésico local y mucho más profunda. (25) anestesia regional es un tipo de anestesia que se ha popularizado en los últimos años debido a su seguridad, su disminución de complicaciones postquirúrgicas como son una reducción de las tasas de complicaciones cardíaca, y a sus múltiples beneficios demostrados entre las que destacamos periodos más cortos en las salas de recuperación, una disminución de las tasas de reingresos, una mejora de la hipercoagulabilidad de la sangre, por lo que se evitan sangrados y requerimientos transfusionales, también una preservación del sistema inmune (11). La anestesia regional es un subgrupo de la anestesia local (4) pero nosotros lo vamos a considerar un tipo diferente de conseguir una disminución del dolor (11).

Fue hace unos 100 años cuando se realizó el primer bloqueo de un nervio periférico, procedimiento realizado por Hirschel, (11) y en los últimos años ha recibido un gran aumento en su utilización debido a los aparatos de ultrasonidos. Las primeras evidencias en la realización de bloqueos guiados por ecografía son de hace aproximadamente 20 años, pero debido a la mejora de estos sistemas y al desa-

Tabla 2. Tabla simplificada de los tipos de bloqueos. Fuente: Elaboración propia.

<b>Bloqueos de nervios periféricos</b>	<b>Extremidades superiores</b>	Bloqueo del plexo braquial
		Bloqueo de los nervios radial, mediano y cubital del antebrazo
		Bloqueo de los nervios supraescapular y axilar
	<b>Extremidades inferiores</b>	Bloqueo del plexo lumbar
		Bloqueo del nervio femoral
		Bloqueo del nervio femorocutáneo lateral
		Bloqueo del nervio obturador
		Bloqueo de la fascia iliaca
		Bloqueo del nervio ciático
		Bloqueo de los nervios del pie

rollo de ecógrafos portátiles la utilización de los bloqueos regionales ha aumentado. El hecho de emplear sistemas de ecografía posibilita visualizar las diferentes estructuras en tiempo real, así de visualizar cómo es la difusión del anestésico local en el nervio anestesiado con lo que se limita una sobredosificación y una posible toxicidad sistémica. (25)

Dentro de la anestesia regional podemos hablar de Bloqueo de nervios periféricos, anestesia epidural y raquídea, y anestesia intravenosa regional (11). Vamos a empezar a describir los bloqueos de los nervios periféricos.

Los bloqueos de nervios periféricos, BNP, se han extendido mucho en las últimas décadas por ejemplo en el año 2010 se realizaron una encuesta a anestelistas chilenos que afirmaron que un 74% de los encuestados recurrían a esta técnica en su práctica clínica (13). Este aumento en su frecuencia de uso es debido a sus beneficios ya que los BNP están asociados a una mejora del dolor post operación y a una disminución en el uso de opioides en las salas de recuperación. Para dicho procedimiento se están beneficiando los

anestelistas de medios de ultrasonidos como son las ecografías para ir de una manera más dirigida y controlada al nervio en cuestión. (12)

Dentro de los BNP existen una amplia gama de intervenciones, pero para clasificarlos de un modo que me permita su explicación con claridad vamos a recurrir a su localización. De ese modo obtenemos: BNP de extremidades superiores y BNP de extremidades inferiores (14)

Entre los BNP de extremidades superiores encontramos los siguientes tipos de bloqueos regionales:

### Bloqueo del plexo braquial

#### Anatomía del plexo braquial

El plexo braquial es una red de nervios formada por las ramas primarias ventrales de los nervios C5-C8 junto con el primer nervio T1. Esta red de nervios a su vez se subdivide para dar lugar a los diferentes troncos. El tronco superior

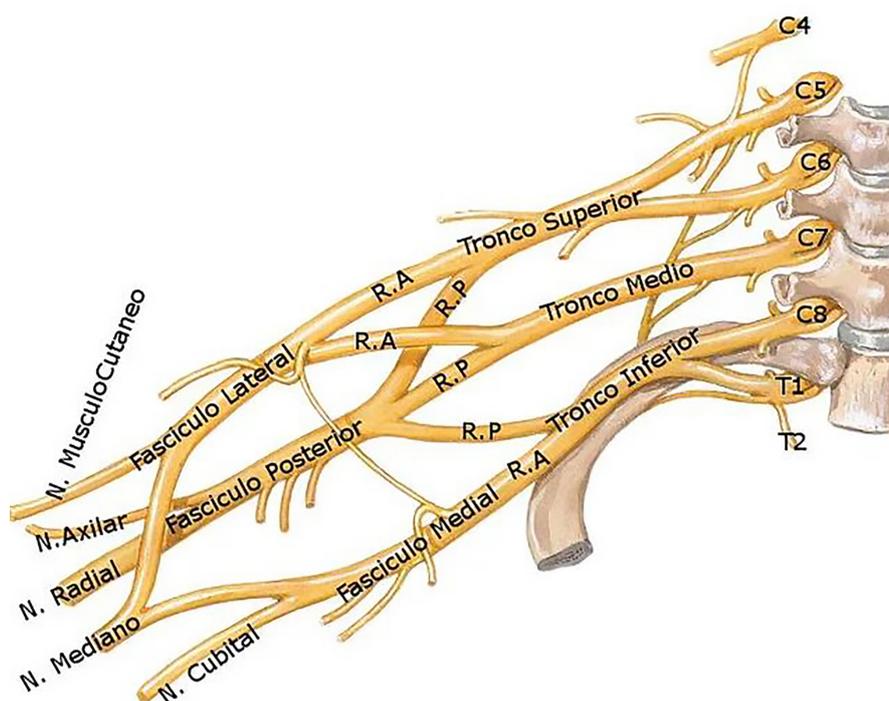


Ilustración 1. Plexo braquial (44).

formado por la C5-C6, el tronco intermedio formado por el C7 y el tronco inferior formado por las C8 y T1. Estos troncos nerviosos continúan dividiéndose, dando lugar cada uno a dos ramas: una posterior y otra anterior. Estas ramas posteriores y anteriores se agrupan de diferentes maneras para dar lugar a tres fascículos que son los siguientes: el fascículo lateral compuesto por las divisiones anteriores de los troncos superior y medio, el fascículo posterior que está formado por las divisiones posteriores de las tres divisiones anteriores y el fascículo medial que está formado con la división anterior del tronco inferior. Estos fascículos forman ramas terminales que son las explicadas a continuación: De estos fascículos surgen las 5 ramas terminales organizadas de la siguiente manera: La rama musculocutánea está compuesta por una rama del fascículo lateral. La rama axial está formada por una de las ramas del fascículo posterior, del mismo modo que la rama radial está formada por la otra división del fascículo posterior. La rama mediana está organizada mediante los fascículos lateral y medial. Por último, la rama cubital surge de una sección del fascículo medial. (15)

Actualmente el bloqueo del plexo braquial se ha convertido en una técnica muy utilizada llevando a cabo mediante tres diferentes procedimientos: Bloqueo supraclavicular, infraclavicular y axilar. (14)

El bloqueo supraclavicular se considera un tipo de anestesia completa, debido a que se consigue anestésiar todo el miembro superior mediante una única inyección. Una característica de este bloqueo es que se consigue un bloqueo más rápido y homogéneo, debido a que la zona de inyección se sitúa donde todos los troncos están agrupados entre sí. Este tipo de BNP es muy aplicado en procedimientos que se van a dar en las siguientes regiones: brazos, antebrazos y manos. La anestesia empleada en estos bloqueos depende del tipo de cirugía y del tiempo postoperatorio que se estima.

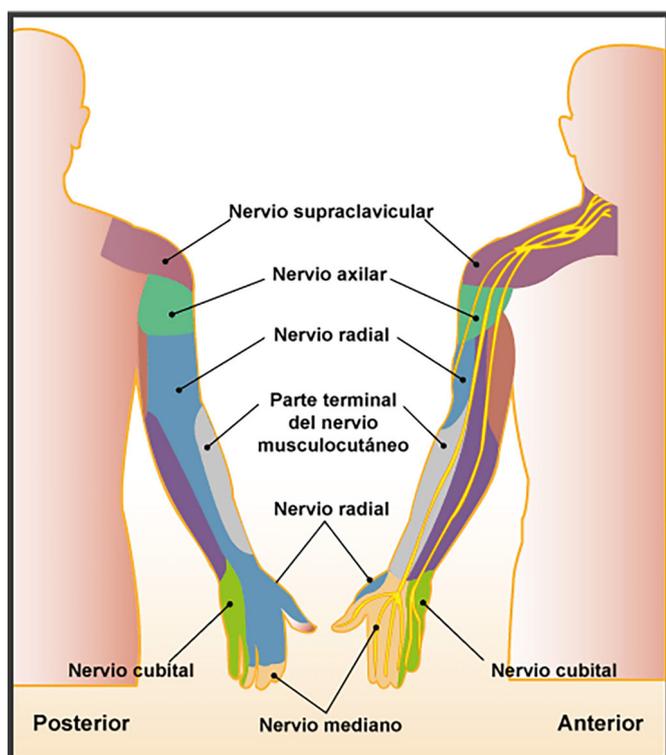


Ilustración 2. Imagen de los nervios de la extremidad superior. (43).

Encontramos dos posibles opciones utilizar bupivacaína (0.25%-0.5%) levobupivacaína (0.25%-0.5%) ropivacaína (0.2%-0.75%) con el que se consigue una acción relativamente rápida, lidocaína (1%-2%) o procaína (1%). La cantidad de AL debe situarse entre unos 20-30 ml. (15)(16)

El bloqueo infraclavicular es un tipo de bloqueo en el que la anestesia se administra por debajo de la clavícula, en una región limitada por los pectorales mayor y menor por la zona anterior, por la zona posterior con el músculo subescapular, por la zona lateral con el hueso húmero y por la zona media con la pared torácica. Al igual que en el bloqueo supraclavicular este tipo de BNP es empleado en cirugías de mano, antebrazo y brazos. (15)(16)

El bloqueo axilar se inyecta AL en la zona medial axilar donde podemos encontrar los primeros nervios terminales que inervan el miembro superior localizados alrededor de la arteria. Es utilizado para cirugías que van desde el antebrazo a distal siendo una técnica eficaz y segura siempre y cuando se empleen ultrasonidos. (16)

### Bloqueo de los nervios radial, mediano y cubital en el antebrazo

#### *Anatomía de los nervios radial, cubital y mediano*

Los nervios mediano, cubital y radial son los encargados de inervar la mano en su mayoría, siendo la excepción el dorso del 1º dedo que está inervado por el nervio musculocutáneo. De manera más concreta el nervio mediano es el encargado de inervar la palma de la mano desde el 1º dedo hasta la mitad del 4º. Desde ese punto hasta el 5º dedo la inervación está a cargo del nervio cubital. En lo referente al dorso de la mano la configuración de los nervios es así: Desde el dorso de la mano del 1º dedo hasta la mitad del 4º corre a cargo del nervio radial. Las dos últimas falanges de los dedos 2º, 3º y 4º se encuentran inervados por el nervio mediano. Desde la mitad del 4º dedo hasta el 5º dedo inclusive está inervado por el nervio cubital. Eso desde un punto de vista profundo, si vamos a un plano más profundo, la configuración es tal que así: El nervio cubital inerva los músculos intrínsecos de la mano, junto con el aductor y oponente del pulgar. El nervio mediano tiene inervados los restantes músculos tenares. Por otro lado, las estructuras óseas de la mano están inervadas en su mayoría por el nervio cubital y en una menor proporción por el nervio radial y mediano. (16)

Este tipo de bloqueos es muy empleado en una serie de indicaciones:

- Cuando la cirugía se va a centrar en la mano sin necesidad de torniquete
- Para completar un bloqueo de plexo braquial
- Cuando la cirugía involucra ambas extremidades superiores.
- Cuando la cirugía va a tener lugar en una zona limitada por un solo nervio (16)

Los anestésicos empleados para este tipo de bloqueos dependen de la supuesta duración de la intervención: para

procedimientos que se suponen que son cortos se suele emplear lidocaína al 2%, para procedimientos que se esperan que sean largos se emplea bupivacaína al 0.375-.5% o ropivacaína al 0.5-0.75%. (16)

## Bloqueo de los nervios supraescapular y axilar

### *Anatomía del nervio supraescapular*

El nervio supraescapular es un nervio mixto, por lo que tiene inervaciones motoras y sensitivas. Es una rama procedente del tronco superior del plexo braquial, el cual se forma por la fusión de las raíces C5 y C6. Este nervio como se ha comentado previamente tiene fibras sensitivas encargadas de la sensibilización del 70% de la articulación del hombro, unas fibras motoras inervan los músculos supra, infraespinoso y una porción del redondo menor.

El bloqueo del nervio supraescapular (BNSE) reduce el dolor y las molestias de la zona anterior e inferior de la articulación y es un bloqueo que está indicado en intervenciones como:

1. Enfermedad del manguito de los rotadores
2. Artrosis glenohumeral y acromioclavicular
3. Artritis glenohumeral
4. Capsulitis adhesiva, patología caracterizada por dolor y limitación de los movimientos tanto activos como pasivos.
5. Fractura de escápula
6. Síndrome miofascial
7. Hombro hemipléjico derivado de un accidente cerebrovascular que suele producirse entre el 16% y el 84% de los pacientes y cuya causa es desconocida hasta el momento.
8. Dolor inespecífico en hombro
9. Luxación anterior del hombro
10. Cirugía del hombro la cual es conocida que suele cursar con mucho dolor postoperatorio se ha demostrado que mejora dicha sintomatología con el BNSE
11. Distrofia simpática refleja
12. Metástasis en cabeza humeral o escápula.

La elección de los anestésicos empleados para el bloqueo va a depender como en anteriores ocasiones de la duración de la intervención y del tiempo estimado de postoperatorio. La utilización de anestésicos locales de larga duración como pueden ser la bupivacaína o la ropivacaína pueden producir una analgesia que dure entre 10 y 18 horas, sin necesidad adyacente de consumir otros analgésicos y con un EVA de 0 a 3 en las primeras horas de posoperatorio.

Por otro lado, en cuanto a los BNP de las extremidades inferiores podemos distinguir los siguientes tipos de bloqueos:

## Bloqueo del plexo lumbar

Este tipo de bloqueo regional ha sido poco utilizado en el tiempo por la complejidad de la técnica en cuestión y por existir otras variantes con la misma eficacia anestésica y mucho más sencillas como puede ser la anestesia epidural o espinal. Aun así, el bloqueo del plexo lumbar se ha visto que resulta eficaz para fracturas de la diáfisis y el cuello femoral, como también para procedimientos que tienen lugar en la rodilla. Sin embargo, si se va a realizar una intervención mayor de la extremidad inferior el bloqueo del plexo lumbar es insuficiente, aunque se combine con otro bloqueo regional como puede ser el ciático. Estudios han aportado que el 22% de los pacientes en los que se ha empleado este bloqueo combinado ha acabado en anestesia general.

### *Anatomía del plexo lumbar*

El plexo lumbar se compone por las ramas anteriores de los nervios espinales del L1 al L4. Tiene forma triangular siendo la base la parte en dirección craneal y con una ligera curvatura que acompaña la lordosis lumbar. La localización exacta del plexo lumbar ha sido un tema bastante controvertido llegando a situar antes entre los músculos psoas y el quadratus lumborum, pero investigaciones recientes han situado en el interior del psoas el plexo lumbar antes de llegar a la apófisis transversa. El plexo lumbar se direcciona hacia abajo y se mantiene compacto hasta el nivel L5-S1 donde una vez superado se ramifica en el nervio femorocutáneo lateral (originado por los nervios procedentes de L1-L2), nervio femoral (formado por los nervios cuyo origen están en L2-L3-L4) y obturador (compuesto por los mismos nervios que producen el nervio femoral). (18) (22)

Para acceder al plexo lumbar se puede hacer de manera anterior o posterior. La manera posterior es el verdadero bloqueo del plexo lumbar pero debido a la complejidad de la técnica y al elevado número de complicaciones de dicho abordaje, se suele realizar con mayor frecuencia bloqueos del plexo lumbar con abordaje anterior, el cual no se podría definir como bloqueo del plexo lumbar debido a que se consiguen anestesiar las ramas terminales del plexo.

El bloqueo del plexo lumbar está indicado para cirugías que se vayan a producir en la cadera, en el fémur y rodilla, siendo en este último una opción mejor el bloqueo del nervio femoral. Este procedimiento necesita de una gran cantidad de anestésico local para llegar a un bloqueo completo del plexo, independientemente del fin último del bloqueo. A la hora de inyectar el anestésico local se aconseja hacerlo de manera lenta y paulatina debido a la velocidad de absorción de los lechos musculares, así como de una posible propagación epidural. Por último, debido a la naturaleza vascular que está presente en el plexo lumbar, se suele administrar conjuntamente adrenalina. (18)(25)

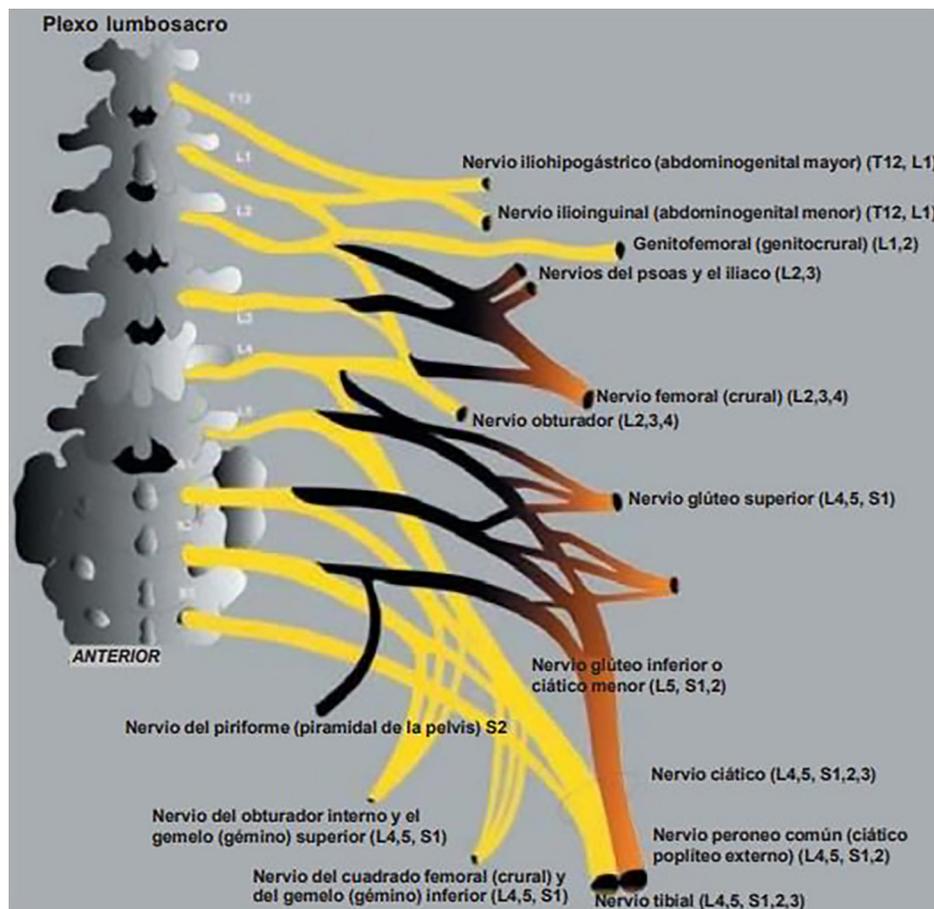


Ilustración 3. Plexo lumbosacro (25).

### Bloqueo del nervio femoral

El nervio femoral también conocido como nervio crural, es un nervio cuyo bloqueo es muy empleado en intervenciones quirúrgicas que tienen lugar en la cara anterior del muslo y también para un control y manejo del dolor postoperatorio. Este tipo de bloqueo por sí solo es muy empleado, pero también se emplea con otros bloqueos para conseguir analgesias completas de determinadas zonas, como es el caso de la rodilla que se consigue su bloqueo completo, anestesiando el nervio femoral como el nervio ciático. (25)

### Anatomía del nervio femoral

El nervio femoral es el más grande de los nervios procedentes del plexo lumbar previamente comentado. Está compuesto por los nervios espinales L2, L3 y L4, en concreto por las ramas anteriores. El nervio femoral es el encargado de inervar las ramas musculares del ilíaco y pectíneo, así como los músculos del muslo anterior exceptuando la fascia lata. También es el encargado de inervar sensitivamente las ramas laterales y frontales del muslo medio, la pierna y el pie de forma medial como también las ramas articulares de la rodilla y la cadera. (19)(22)

El nervio femoral a la hora de realizar su bloqueo se hace a nivel de la ingle, es muy de utilidad la utilización del ecógrafo para dicho procedimiento. Se ubica el transductor a la altura del pliegue inguinal y se localiza la arteria femoral. En la mayoría de las ocasiones el nervio inguinal se encuentra inmediatamente lateral a la arteria femoral. Con este proce-

dimiento buscamos anestésiar la cara lateral del nervio femoral y comprobar si se está anestésiando correctamente porque por ecografía vemos elevarse el nervio al inyectar el anestésico local. (19) La cantidad de anestésico local que se suele emplear en estos procedimientos rondan los 20 ml, pues dosis mayores de anestésico no implican tasas de éxito más elevadas. También suele ser de utilidad añadir 0.1ml de adrenalina en la inyección con el objetivo de evitar una punción vascular.

Las complicaciones de dicho procedimiento son escasas y relativamente infrecuentes siendo las siguientes: Hematoma al puncionar la arteria o vena femoral, lesión nerviosa e infección del catéter en el caso de dejar colocado un catéter continuo, los cuales es común su contaminación bacteriana pasadas las 48 horas. (19)

### Bloqueo del nervio femorocutáneo lateral

#### Anatomía del nervio femorocutáneo lateral

El nervio femorocutáneo lateral es un nervio puramente sensitivo compuesto por las raíces nerviosas L2, L3 y L4. Es un nervio que tras pasar la zona inguinal sufre una bifurcación dando lugar a dos ramas, una anterior que se dirige hacia la fascia lata y transmite la sensación anterolateral del muslo, mientras que la rama posterior es de un tamaño pequeño e inerva la región lateral del muslo.

Este tipo de bloqueo se emplea para cirugías que van a tener lugar en zonas superficiales como a la hora de colocar

un injerto, o bien cuando van a tener lugar en la cara lateral del muslo, también es muy utilizada en el tratamiento de la meralgia parestésica.

A la hora de abordar el bloqueo del nervio, se hace uso de ultrasonidos para ir de manera ecoguiada hasta el nervio y una vez llegado a ese punto los anestésicos por elección suelen ser la mepivacaina o bupivacaina en combinación, a veces, con triamcinolona o metilprednisolona (21)(22).

## **Bloqueo del nervio obturador**

### ***Anatomía del nervio obturador***

El nervio obturador es un nervio compuesto por los nervios raquídeos que se originan en L2, L3 y L4. En su transcurso sale por dentro del borde medial del músculo psoas y sale por la pared lateral de la pelvis, para después bifurcarse y dar lugar a dos ramas terminales.

Una anterior que recorre los músculos obturadores externo, aductor corto y largo, y pectíneo. Se encarga de inervar el músculo pectíneo, el músculo aductor corto, largo y grácil, y la cara interna del muslo de manera cutánea. Una rama posterior cuyo recorrido va entre el músculo pectíneo y el músculo obturador externo y a continuación por delante de la porción oblicua del músculo aductor mayor y por detrás del aductor corto. La rama posterior del nervio obturador inerva el músculo obturador externo, el músculo aductor mayor, la articulación coxo-femoral y de manera cutánea la región poplíteo. (22)(23)

A la hora de hacer un bloqueo percutáneo del nervio obturador se suele recurrir como en casi todos los bloqueos a sistemas de ultrasonidos para ir de manera ecoguiada hacia el nervio, pero en el concreto caso del nervio obturador hay dos técnicas a la hora de realizar un bloqueo del nervio que se realizan sin sistemas de ecografía, que son la técnica de Labat y la técnica paravascular. La técnica de Labat se realiza mediante una punción a 1.5 cm lateral y caudal de la espina del pubis y la técnica paravascular se realiza a través de una punción en el punto medio de una línea imaginaria que se extiende sobre el ligamento inguinal desde la arteria femoral hasta el tendón del músculo aductor largo. (22)(23)

También cabe destacar en este apartado el bloqueo tres en uno, un tipo de bloqueo cuyo objetivo es anestésicar mediante una sola inyección de anestésico local, tanto el nervio femoral, el nervio femorocutáneo como el nervio obturador.

## **Bloqueo de la fascia ilíaca**

### ***Anatomía de la fascia ilíaca***

La fascia iliaca se encuentra limitada por la cresta iliaca en los márgenes caudal y anterior, por el estrecho superior de la pelvis y la sínfisis del sacro en el margen anterior. Dentro de la anatomía topográfica de la fosa iliaca cabe destacar que es una hoja aponeurótica que en lo ancho de su perímetro se inserta en los límites de la fosa ilíaca. Por debajo de la fascia iliaca se encuentran los nervios femoral y femorocutáneo. (24)

El bloqueo de la fascia ilíaca es un procedimiento que surge como alternativa al bloqueo femoral o el bloqueo del plexo lumbar. La idea de este tipo de bloqueo consiste en que tanto el nervio femoral como el nervio femorocutáneo lateral se sitúan bajo la fascia ilíaca por lo que una cantidad suficiente de anestésico local colocado por debajo de la fascia iliaca sería capaz de anestésicar ambos nervios. (22)(24)

El uso del ecógrafo es muy empleado en el uso de bloqueos para ir de manera dirigida y evitar errores, por lo que se suele emplear un transductor lineal para la intervención. Aunque la arteria femoral sirve de utilidad para localizar más rápido la fascia lata no hace falta su palpación previa ya que con el ecógrafo también se puede ver correctamente. Con una aguja de un calibre 22 por ejemplo se atraviesa la piel previamente anestésica y el objetivo es ver en el ecógrafo que se atraviesa la fascia al mismo modo que se siente con la aguja. Se comprueba que estamos en el sitio correcto, es decir entre el músculo iliopsoas y la fascia, aspirando y poniendo 2 ml de anestésico. Una vez asegurada la zona del bloqueo se administran de 30-40 ml de anestésico local con el fin de realizar un bloqueo exitoso de ambos nervios. El bloqueo del nervio obturador con esta técnica es incierto. (24)

Las complicaciones de este tipo de bloqueo son escasas con una tasa de incidencia baja siendo las más habituales: Falla del bloqueo, hematomas locales en el sitio de la punción, neuropraxia, toxicidad sistémica por anestésico local, debilidad del cuádriceps, perforación de la cavidad peritoneal y punción vesical. En cuanto a una posible punción del vaso o del nervio es muy raro debido a la distancia que se realiza el bloqueo respecto al paquete neurovascular. (22)(24)

## **Bloqueo del nervio ciático**

### ***Anatomía del nervio ciático***

El nervio ciático es considerado el nervio periférico de mayor tamaño de todo el cuerpo, llegando a medir más de 1 cm en su origen. El nervio ciático comienza su recorrido desde la pelvis, saliendo por la escotadura ciática mayor, continúa por la parte posterior del muslo y llegando al tercio inferior del fémur, sufre una división dando lugar al nervio tibial, que también se puede nombrar nervio ciático poplíteo interno y al nervio peroneo común, también conocido como nervio ciático poplíteo externo. El nervio tibial resulta ser el nervio más grande resultante de la división, siendo sus ramas terminales el nervio plantar medial y el nervio lateral. El nervio peroneo por otro lado sus ramas principales se encuentran alrededor de la articulación de la rodilla y hacia ramas superficiales como es el nervio sural o safeno externo. Las ramas terminales del nervio peroneo son el nervio musculocutáneo de la pierna y el profundo o tibial posterior. A veces esta división se da desde el origen del origen del nervio ciático, en el plexo sacro. (22)(25)

Aunque se trata de un nervio de un gran tamaño la cantidad de anestésico local necesaria para lograr su bloqueo no es tan grande. En la mayoría de los casos, con una can-

tividad en torno a los 20 ml de AL es suficiente para conseguir un bloqueo efectivo. En cuanto a la elección del anestésico local, hay que tener en cuenta la función principal del bloqueo, es decir si el bloqueo del nervio ciático tiene fines quirúrgicos o fines analgésicos. (22)(25) El bloqueo del nervio ciático puede darse en dos lugares distintos, puede hacerse mediante un acceso posterior, sea bien de manera clásica o de acceso parasacra en la zona glútea o mediante un acceso posterior en el hueco poplíteo. Es un tipo de anestesia regional muy empleado para las siguientes intervenciones:

- Intervención quirúrgica de rodilla
- Intervención quirúrgica de pantorrilla
- Tratamiento sintomático del tendón de Aquiles, el tobillo y el pie.

Las complicaciones de este tipo de bloqueo son poco comunes y son las siguientes: Espasmo local del músculo del bíceps crural, del vasto lateral o externo, punción vascular y espasmos musculares del pie o de los dedos del pie. (25)

## Bloqueo de los nervios del pie

### *Anatomía nerviosa del pie*

El pie se encuentra inervado por cinco nervios diferentes: La cara medial del pie es responsable el nervio safeno interno de su inervación y el resto del pie es inervado por ramas del nervio ciático que son: El nervio sural, o safeno externo, que se encarga de la cara lateral del pie. El nervio tibial posterior que inerva las estructuras plantares profundas, así como los músculos y la planta del pie. El nervio peroneo superficial, o nervio musculocutáneo de la pierna, es el encargado del dorso del pie. Por último, el nervio peroneo profundo, o tibial anterior, es el encargado de la inervación de las estructuras dorsales profundas y del espacio interdigital entre el 1º y el 2º dedo. En resumen, la inervación del pie corre a cargo de los siguientes nervios:

- Nervio safeno interno
- Nervio safeno externo
- Nervio tibial posterior
- Nervio peroneo superficial
- Nervio peroneo profundo (25)

Es por ello por lo que dependiendo de la zona donde va a tener lugar la intervención el lugar de la punción del anestésico local va a variar, llegando incluso a bloquear los cinco nervios simultáneamente. También cabe mencionar que algunos de los nervios nombrados inervan estructuras o regiones profundas como son los casos de los nervios tibial anterior y tibial posterior, por lo que dependiendo del tipo de procedimiento no se requiere un bloqueo completo del pie. Aun así, estudios recientes han demostrado que el bloqueo selectivo del pie para una cirugía de la parte delantera comparado con el bloqueo completo, en este último el 89% de los pacientes refirieron no tener dolor, frente al 43% de los pacientes a los que se les aplicó un bloqueo selectivo del pie. (25)

En lo referente al anestésico local, la elección de un tipo u otro depende del tipo de cirugía a la que se va a intervenir el paciente. Siendo los anestésicos más empleados la lidocaína al 0.5% o al 2%, la mepivacaína al 1%, la bupivacaína al 0.5% o al 0.75% y ropivacaína al 0.75%, la lidocaína se emplea para intervenciones cortas, ya que proporcionan una 1h como mínimo de anestesia quirúrgica, mientras que la bupivacaína o la ropivacaína, ofrecen entre 14 a 17h de cobertura analgésica. La mepivacaína se quedaría como una opción intermedia. También cabe la posibilidad de realizar combinaciones de anestésicos sumando los efectos beneficiosos de ambos, como por ejemplo lidocaína al 1.5% y ropivacaína al 0.75% ofreciendo una analgesia que dura en promedio unas 8h. (25)

Dada por finalizada la explicación de bloqueos de nervios periféricos (BNP), vamos a seguir explicando el resto de posibles tipos de bloqueos regionales; en concreto el bloqueo regional espinal, el cual lo vamos a dividir en anestesia espinal, aquella que se infunde el anestésico local en el espacio subaracnoideo y la anestesia epidural, parecida a la anterior, pero con la diferencia del lugar de administración, el espacio epidural.

## BLOQUEO REGIONAL ESPINAL

### Historia de la anestesia espinal

Hay que reconocer al cirujano alemán August Bier como el primero en describir el concepto de anestesia espinal en 1898. Años más tarde, él mismo publicó en 1899 los resultados de seis pacientes tratados mediante esta nueva técnica, describiendo los efectos que se iban dando en los pacientes y los trastornos clínicos producidos como la cefalea post procedimiento y los mareos al levantarse. Para llegar al descubrimiento de la anestesia espinal debemos tener en cuenta los antecedentes anatómicos que dieron lugar a este procedimiento, así como de la invención de material apto para hacerlo. (26)

En lo referente a los antecedentes anatómicos debemos empezar con Antonio Valsalva, quién en sus estudios explica la presencia de un líquido claro en el interior de la columna. En 1764, Dominico Cotugno y en 1825, Francois Magendie profundizaron mucho más en ese líquido claro, recibiendo el nombre de líquido cefalorraquídeo. Unos años más tarde, Heinrich Quincke fue el encargado de realizar las primeras punciones lumbares en el año 1891. En 1885 James L. Corning, médico neurólogo estadounidense, buscando una manera de tratar y revertir afecciones neuronales sería el primero en administrar cocaína mediante un abordaje intervertebral bajo a un perro y posteriormente a una persona. Este episodio, este capítulo es reconocido por muchos como la primera anestesia espinal de la historia y fue el propio Corning quien acuñó el término de "anestesia espinal". (26)

En lo que respecta a los antecedentes farmacológicos poco cabe mencionar que no haya sido explicado ya, la hoja de la coca fue la precursora de los anestésicos locales. Aunque el efecto anestésico de las hojas de coca fue descrito y explicado por Hipólito Unane por primera vez, la planta se trasladó a Europa y fue estudiada Albert Nie-

mann, logrando aislar el compuesto activo en 1860 y por Carl Koller en sus intervenciones de oftalmología. (26)

Sobre el tema de las agujas, desde la antigüedad el ser humano ha utilizado diversos utensilios proporcionados por la naturaleza con el fin de drenar colecciones o desobstruir vejigas. La invención de la primera jeringa y aguja es un descubrimiento que se encuentra situado entre Rynd, Pravaz y Wood, sin haber un claro ganador de quien fue el primero en dicho descubrimiento. Corning en sus estudios desarrolló su propio sistema de aguja espinal y más tarde Quincke en sus trabajos diseñó y creó su propia aguja. Siendo esta última la que posiblemente utilizó Bier. (26)

Después de Bier y su descripción de la anestesia espinal hay que mencionar una serie de sucesos que impulsaron su uso hasta nuestros días. El cirujano francés Théodore Tuffier, en 1900 y en el Congreso Médico Internacional, haría demostraciones de inyecciones espinales de cocaína. En 1904 y habiendo aumentado la incidencia de la técnica en todo el mundo se descubre la estovaína y la procaína sustituyendo a la cocaína y los problemas de toxicidad que iba cargando. Este último, la procaína, se convirtió en el anestésico local de elección debido a su baja toxicidad, y aunque fuera de corta duración se compensaba asociando adrenalina, la cual prolongaba el efecto. Más tarde, aparecieron en el mercado la spinocaína y la tetracaína, pero fue en 1949 con el descubrimiento de la lidocaína cuando se impulsó las técnicas regionales. A las innovaciones de los anestésicos locales hay que añadirle mejoras en las agujas, como la invención de aguja de punta redondeada aguzada conocida como "atraumática" y más tarde como punta de lápiz, agujas que estudios posteriores demostraron que producían menos cefaleas. Es en la segunda mitad del siglo XX cuando debido a dos casos de daño neurológico post anestesia espinal y a las mejoras en lo referente a la anestesia general es cuando se empieza a abandonar la práctica de la anestesia espinal. No es hasta 1970 cuando con la incorporación de nuevos anestésicos locales, mejoras definitivas en las agujas, un conocimiento mayor de la fisiología de la anestesia espinal, así como de sus efectos adversos y su manejo vuelve a la anestesia espinal o raquianestesia una opción segura y eficaz en los procedimientos anestésicos actuales. (26)

### Mecanismo de acción

El bloqueo espinal funciona inyectando anestésico local en el espacio subaracnoideo, en una determinada cantidad y concentración para que se pueda producir una interrupción del impulso nervioso desde los nervios periféricos hasta el sistema nervioso central y de manera viceversa también. Esta interrupción del impulso se puede traducir en una insensibilidad a estímulos sensitivos, una parálisis motora y bloqueo de los reflejos viscerales, unas condiciones aptas para muchos procedimientos. (27)

Durante el bloqueo anestésico se pueden diferenciar diferentes efectos en diferentes tiempos en el bloqueo de las fibras motoras y sensitivas. Una vez instalado el anestésico local se produce una vasodilatación cutánea y una sensación de calor, a continuación, se produce la pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica, le sigue la pérdida de la sensibilidad al tacto y acaba por producirse un bloqueo motor. (27)

A la hora de producirse la absorción del anestésico hay que tener en cuenta que no se produce de igual manera en todo el neuroeje, sino que hay diferencias estructurales de los nervios que producen diferencias en la absorción del fármaco. Las fibras que poseen mielina son más sensibles que las fibras que no poseen mielina. Dentro de las fibras mielínicas, hay que mencionar que el bloqueo está determinado por los nódulos de Ranvier consecutivos y la capacidad que tenga en anestésico para difundir por el axón, en otras palabras, los nervios más largos son más sensibles al anestésico que los nervios más gruesos. También se encuentran diferencias en función del anestésico empleado, por ejemplo, la etidocaína tiene más preferencia por las fibras motoras que la bupivacaína. Y, por último, los axones que poseen impulsos de alta frecuencia son más sensibles. (27)

El bloqueo espinal como cualquier bloqueo regional depende del efecto del AL sobre los canales de  $\text{Na}^+$  de las neuronas. Teniendo eso en cuenta se requiere bloquear el 80% de los canales de  $\text{Na}^+$  de una neurona para evitar el envío del estímulo, y se sabe que si se consigue un bloqueo del 84% en tres nodos consecutivos se evita cualquier propagación eléctrica. (27)

Pero, aun así, las características del bloqueo espinal van a depender de tres factores: Distribución del anestésico por el neuroeje, la absorción del AL por el tejido neural y la eliminación del AL. (27)

En cuanto a la distribución del anestésico se han descrito unos 25 factores que pueden variar la distribución del AL; el sexo, barbotage, difusión del AL en el LCR, composición del LCR, presión del LCR, concentración del anestésico local, uso de vasoconstrictores, edad, altura, configuración anatómica de la espalda, sitio de inyección, dirección de la aguja, volumen del LCR, densidad del LCR, baricidad del AL, posición del paciente, dosis, volumen del AL ( se ha podido evidenciar que si se administra un 10% más de AL que de LCR, el anestésico se puede detectar en el cerebro), peso del paciente, dirección del bisel, velocidad de inyección, pulsatilidad del LCR, microanatomía intratecal, circulación del LCR y uso de la técnica de extensión con volumen epidural. Algunos de esos factores tienen un papel importante a la hora de distribuir el anestésico y están demostrados como son los casos de edad y altura. Otros por otro lado están actualmente en un punto controversial como son el peso del paciente o la circulación del LCR, pero el principal factor que se ha visto que tiene una variabilidad del 80% en lo referente a la distribución es el volumen del LCR. Por desgracia, la medición clínica del volumen del LCR actualmente no es posible. (27)

La absorción también es un factor capaz de alterar las propiedades del bloqueo espinal. Se puede confirmar que la absorción del AL será mayor en aquellas regiones donde su concentración sea mayor, pero al igual que con la distribución hay factores en la absorción que modifican la concentración: accesibilidad, contenido lipídico y flujo sanguíneo tisular. La médula espinal se considera muy accesible al AL que se encuentra disuelto en el LCR. La mayoría de los anestésicos locales son bastante solubles en lípidos, la mielina es bastante rica en lípidos por lo que las fibras más mielinizadas tendrán una absorción mayor. El

flujo sanguíneo tisular influye a la hora de remover el AL por el tejido nervioso, a mayor flujo sanguíneo mayor anestésico es removido por él. La traducción clínica de los factores explicados sería la siguiente:(27)

Primero se bloquean las fibras A delta (encargadas de la temperatura y del dolor), luego las fibras B, a continuación, las fibras C, después se bloquean las fibras A gama (produciendo una denervación simpática preganglionar), luego las fibras A beta (fibras sensitivas somáticas) y por último las fibras A alfa (fibras motoras somáticas) (27)

El último factor para tener en cuenta es la eliminación la cual se produce por la absorción vascular intratecal, vascular medular y por difusión a través de la duramadre-aracnoides hacia el espacio epidural. (27)

## **BLOQUEO REGIONAL EPIDURAL**

### ***Historia de la anestesia epidural***

A la hora de hablar de la anestesia espinal debemos empezar por su descubridor y el que impulsó su técnica: Fidel Pagés Miravé. El Dr. Pagés nació en Huesca en 1886 y obtuvo su titulación en medicina en 1908 en la Universidad de Zaragoza. Años más tarde, en 1914 obtiene plaza en el Hospital Provincial de Madrid, pero en 1915 consigue la plaza como cirujano de beneficencia en el Hospital General de Madrid. Debido a su popularidad creciente y a su dominio del francés como del alemán, es destinado como delegado del Embajador de España en Viena, con el fin de supeditar y vigilar los campamentos de prisioneros de la primera guerra mundial. (28)(29)

En 1918, se convierte en secretario de redacción de la Revista de Sanidad Militar y es en 1919 cuando funda la Revista Española de Cirugía, acompañado de Ramírez de la Mata. Su publicación más importante, pero no la única ya que a lo largo de los años había realizado numerosos trabajos y publicaciones, es en 1921 titulada "Anestesia Metamérica", artículo con el que se realiza una descripción detallada de la técnica que más tarde se conocería con el nombre de Anestesia Epidural. Pero el gran difusor de tu técnica fue el profesor Doggliotti cuando publicó en una revista norteamericana 10 años más tarde sobre la Anestesia Peridural segmentaria. Se desconoce cuál fue el motivo del robo de la patente de la anestesia epidural por parte de Dogliotti, pero se piensa que fue por desconocimiento. Años más tarde la Sociedad Italiana de Anestesia reconoció a Fidel Pagés como el creador y descubridor de la anestesia epidural, empezando a llamar la técnica como el método Pagés-Dogliotti. (28) (29)

### ***Mecanismo de acción***

El espacio epidural es un espacio delimitado por el ligamento amarillo en su parte externa y por la duramadre en su cara interna. Dicho espacio empieza en el agujero occipital del cráneo y llega hasta la membrana sacrococcígea. La punción epidural se puede realizar en cualquier nivel, pero se suele hacer a nivel lumbar por las facilidades que aporta dicha región como que las apófisis espinosas no poseen una posición tan angulosa en respecto al cuerpo vertebral y

se añade que el espacio epidural es mayor en dicha zona, dificultando un supuesto rasguño de la duramadre. (29)

Consiste en la administración de un AL en dicho espacio epidural. En función del volumen de anestésico administrado, el efecto anestésico se produce en los dermatomas inferiores dando lugar a una anestesia caudal o bien puede afectar niveles superiores dando lugar a una anestesia epidural sacrolumbar. Ya que el anestésico local tiene la capacidad de distribuirse de manera ascendente o descendente en dicho espacio, se puede producir un bloqueo de los nervios espinales en su recorrido que empieza en la médula espinal y llega a los orificios intervertebrales correspondientes. (29)

Este tipo de anestesia también conocida con los nombres de anestesia peridural o extradural se puede abordar a nivel cervical, a nivel torácico, a nivel lumbar o a nivel sacro y se produce un bloqueo en todas las funciones del sistema nervioso, ya sea en su función motora, como en su función sensitiva, como en su función autonómica. (29)

Entre los anestésicos locales empleados en este procedimiento se suele tener en cuenta la duración de la cirugía como la seguridad considerando al paciente y su intervención de una manera individual, pero hablando en términos generales hablamos de utilizar lidocaína al 1% o 2% que tiene un periodo de latencia de 10-15 minutos aproximadamente y una duración en su efecto de unos 120 minutos, 180 minutos si se administra conjuntamente adrenalina, o de la bupivacaína al 0.25, 0.5 o 0.75% cuyo inicio es a los 20 minutos aproximadamente y tiene una duración en su efecto de 225 minutos si se emplea junto con adrenalina. (30)

Es un tipo de procedimiento muy empleado en la analgesia del trabajo de parto. (29)

## **ANESTESIA COMBINADA ESPINAL EPIDURAL**

Una modalidad de la anestesia regional epidural es la conocida como anestesia combinada epidural espinal (CEE) la cual emplea la anestesia espinal con la anestesia epidural, con el fin de aumentar las ventajas que ambos tipos de anestesia proporcionan y disminuir las desventajas propias. Entre las ventajas que aparecen al combinar ambos tipos de anestesia encontramos la necesidad de menos concentraciones de anestésicos, lo que conlleva a una disminución del riesgo de toxicidad sistémica, además en este procedimiento se suele dejar un catéter peridural con lo que se pueden regular los niveles de bloqueo, controlar dicho bloqueo para operaciones de larga duración y evitar dolores postoperatorios de mejor y más eficaz manera. (31)

Al principio, cuando se inventó este procedimiento consistían en dar dos punciones en diferentes regiones, empezando por una punción intratecal para después hacer una punción peridural. Más tarde se configuró una nueva técnica que simplifica ambas punciones en una sola, llamada aguja sobre aguja. En esta nueva técnica se realiza una punción peridural y a través de dicha punción se realiza una punción espinal que alcanza la duramadre y

se inyecta el anestésico. Una vez inyectado el AL, se retira la aguja con la que se ha realizado la punción espinal y se introduce el catéter epidural. (31)

Existen dos maneras de emplear dicho procedimiento para conseguir un bloqueo. La primera de ellas consiste en administrar una cantidad suficiente de anestésico local en el espacio subaracnoideo y una vez que su efecto se vaya eliminando, utilizar el catéter epidural. La segunda manera consiste en utilizar una dosis más baja de AL en el bloqueo espinal y emplear al mismo tiempo el catéter epidural de manera complementaria, con lo que se consigue un bloqueo más ajustado a las necesidades quirúrgicas y se evitan efectos adversos como un bloqueo simpático excesivo y rápido. (31)

Todavía está bajo estudio la posible interacción entre ambas técnicas, aunque actualmente poseemos varias teorías acerca de cómo se complementan la anestesia espinal con la epidural. La primera de ellas es que al administrar un AL en el espacio dural este aumenta de presión, comprimiendo el espacio subaracnoideo y facilitando la dispersión del anestésico en dicho espacio. La segunda de ellas es que al producir un bloqueo en diferentes zonas de una fibra nerviosa facilita y mejora el bloqueo completo de dicho nervio. La última teoría hace mención de que es posible que parte del anestésico administrado por el catéter epidural pase a través de la duramadre-aracnoides por el orificio originado por la punción espinal y pase AL espacio subaracnoideo. (31)

En cuanto a las desventajas o controversias que presenta la CEE son la incidencia de cefalea, la posibilidad de daño neurológico, las posibles infecciones o paso de partículas metálicas provenientes del agua al espacio subaracnoideo y el mayor riesgo de cateterización intratecal. (31)

## ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

La anestesia regional intravenosa (IVRA) consiste en administrar un anestésico local en una extremidad ya sea superior o inferior en la que previamente se ha colocado un torniquete para limitar el flujo sanguíneo e impedir el paso del AL al torrente sanguíneo central. Fue August Bier quien en 1908 creó esta técnica como una opción de conseguir anestesiar una extremidad para cirugías de corta duración. En sus inicios August Bier empleaba procaína en concentraciones del 0.25-0.5% y se fijó en que se conseguía una "anestesia directa" casi de manera inmediata y que a los 5-7 minutos de haber terminado la administración se conseguía una "anestesia indirecta" en regiones distales con respecto al torniquete más alejado. (25)

Se dedujo que la supuesta "anestesia directa" se debía al paso del AL de los vasos a las terminaciones nerviosas y que la "anestesia indirecta" se debía a la posible microcirculación que riega algunas fibras nerviosas conocidas como vasa nervorum. (25)

Dicho tipo de bloqueo puede ser empleado para procedimientos cuya duración sea breve, ya sea quirúrgicos o de manipulación en las extremidades. procedimientos como, por ejemplo: gangliectomías, liberación del túnel carpiano, contracturas de Dupuytren o en la reducción de fracturas.

Otro uso que se le puede dar a este bloqueo es en el tratamiento del síndrome de dolor regional complejo (CRPS) (25)

A la hora de elegir el anestésico he comentado que previamente Bier utilizaba procaína, pero actualmente el anestésico de elección es la lidocaína en diferentes concentraciones, en concreto se suele emplear lidocaína al 0.5% y al 2%. La dosis habitual de este AL sin coadyuvantes es de 3 mg/kg, una cantidad muy elevada con su respectivo riesgo de toxicidad sistémica si por cualquier motivo falla el torniquete o el sistema neumático.

En términos generales para las extremidades superiores se suelen emplear:

- 30 - 50 ml de lidocaína al 0.5%
- 12 - 15 ml de lidocaína al 2%

Y en extremidades inferiores se suele emplear de manera habitual:

- 50 - 100 ml de lidocaína al 0.5%
- 15 - 30 ml de lidocaína al 2% (25)

Con esto acabaríamos el bloque que explica y describe los diferentes tipos de anestesia, A continuación, voy a empezar a describir y explicar el concepto de anestesia general:

## ANESTESIA GENERAL

La anestesia general (AG) tiene muchas definiciones, pero vamos a coger la definición que nos aporta la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (ASA). ASA describe la anestesia general como una "pérdida de conciencia inducida por fármacos durante la cual los pacientes no pueden despertarse, ni siquiera mediante estimulación dolorosa". La Anestesia general se puede clasificar mediante las diferentes vías de administración, pero hemos considerado clasificarlas en las dos vertientes más empleadas actualmente: Anestesia General Total Intravenosa y Anestesia General Balanceada.

A la hora de realizar una anestesia general de calidad, los anestesiólogos buscan tres objetivos clínicos que deben tener la condición de ser reversibles. Estos objetivos son:

- Un estado de inconsciencia mantenido mediante diferentes medicamentos
- Amnesia que imposibilita ningún tipo de recuerdo sobre el procedimiento quirúrgico
- Inmovilidad del paciente que aporte seguridad al acto quirúrgico

Para conseguir dichos efectos se ha visto que el uso combinado de diferentes fármacos posibilita menores dosis de medicamentos, que, si fueran administrados por sí solos, lo que conlleva a una reducción de los efectos no deseados. Los fármacos que se emplean para conseguir el objetivo anestésico es la conocida triada básica de la anestesia: (38)



Ilustración 4. Esquema de la triada básica de anestesia. Fuente: Elaboración propia.

### **Anestesia general total intravenosa (TIVA)**

Empezamos hablando un poco del origen de este procedimiento. Desde el descubrimiento del sistema circulatorio se ha tenido la idea o más bien el deseo de poder administrar medicaciones a través de él. Con los consiguientes descubrimientos de la aguja hueca y de la jeringa dicho anhelo se vio cumplido.

A finales del siglo XIX es cuando comienza la historia de la anestesia intravenosa con Pierre-Cyprien Oré quien en 1875 publicó un estudio sobre el uso endovenoso de hidrato de cloral. Al empezar el siglo XX se descubrió un derivado del uretano (hedonal) que es considerado como el primer agente anestésico intravenoso. Producía una anestesia adecuada y poseía un moderado nivel de riesgo, pero debido a su baja solubilidad en agua, a que su tiempo de inicio de acción era lento y a que sus efectos duraban mucho cayó en desuso. Al hedonal le siguieron numerosos agentes hipnóticos que buscaban mejorar a su predecesor en alguno de sus puntos flacos y fue en 1934 cuando se consiguió la elaboración del tiopental sódico, un barbitúrico que tenía efectos hipnóticos rápidos con escasos efectos excitatorios. Actualmente el tiopental sigue siendo el “estándar de oro” y se utiliza como referencia para comparar otros agentes anestésicos. (1)

Entrando en detalles la anestesia general total intravenosa (TIVA) se podría definir como “la combinación de varios agentes intravenosos para inducción y mantenimiento de la anestesia general, entre ellos: barbitúricos, hipnóticos no barbitúricos, opioides, agentes bloqueantes neuromusculares, alfas agonistas, anestésicos locales, en ausencia absoluta de cualquier agente anestésico inhalado”. (34)

El enfoque de dicho procedimiento sería el de administrar medicamentos de manera endovenosa en función de los diferentes escenarios que se dan en el acto quirúrgico. Dicha administración de fármacos se puede hacer en bolos, los cuales pueden ser únicos o repetirse en función de si se alcanza o no la ventana terapéutica, para ello debemos comprender lo que es la ventana terapéutica. La ventana terapéutica menciona la dosis-efectiva que tienen los me-

dicamentos una vez se administran en el organismo. Las concentraciones superiores a la dosis máxima pueden conducir a efectos no deseados y reacciones de hipersensibilidad, por el contrario, las concentraciones que se encuentren por debajo de las dosis mínimas van a derivar en un efecto escaso o inexistente del fármaco. Por lo tanto, es interesante mantener el medicamento en unas concentraciones adecuadas en el organismo para lograr esos efectos que buscamos, pero debemos tener en cuenta la tasa de eliminación del medicamento una vez se distribuye por todo el cuerpo. Es por este motivo que la perfusión continua en ve de la administración de bolos intermitentes nos permite movernos con mayor seguridad entre esos márgenes en los que el fármaco hace el efecto deseado sin producir otro tipo de interacciones. Es en este punto donde las bombas de perfusión han permitido que la TIVA sea tan usada y segura en el momento actual de la anestesia. (39)

En la actualidad, la TIVA ha sufrido un aumento en su utilización debido a las mejoras que se han realizado en los sistemas de perfusión y al descubrimiento de nuevos medicamentos. En lo referente a los sistemas de perfusión se han conseguido avances a través de bombas de perfusión como la TCI (Target controlled infusion) que se emplean para la administración de agentes intravenosos como el propofol, el remifentanilo, el fentanilo... Entre las ventajas de la utilización de bombas de perfusión podemos decir que se consigue una mejor estabilidad hemodinámica del paciente, una profundidad anestésica más equilibrada, una recuperación más predecible y rápida, al mismo tiempo que se emplea menos cantidad de medicamentos y por lo tanto hay una menor toxicidad sistémica.

En lo que respecta a los medicamentos, los nuevos medicamentos han conseguido modificar la vida media de estos, su tasa de aclaramiento y en el metabolismo de los medicamentos los cuales ya no solo tiene lugar su metabolización de una manera hepática sino urinaria o respiratoria. Los medicamentos empleados en la anestesia general, en concreto en esta modalidad de anestesia, interaccionan con tres tipos de receptores para dar lugar

a sus efectos: receptores GABA, receptores de N metil de aspartato (NMDA) y uno o varios receptores opioides y fármacos que actúan sobre los receptores adrenérgicos alfa 2.

### **Anestesia general balanceada**

La anestesia balanceada nace de la idea de la complementariedad y la sinergia propia de determinados medicamentos, incluidos los medicamentos anestésicos. Siguiendo esta idea de la sinergia dentro de la práctica anestésica consiste en la aplicación de un fármaco anestésico inhalado que se absorba de forma pulmonar y un narcótico que se administra de manera intravenosa con los cuales se consigue ese estado anestésico.

Pero empecemos por el principio, el concepto de anestesia balanceada fue una idea originada y acuñada en el año 1925 por John Silas Lundy, quién quería emplear una serie de medicamentos para que al combinarlos se diera esa anestesia. El resultado de esa combinación fue que se usó menor cantidad de cada de los medicamentos que si se emplearan por separado. En esos inicios de la anestesia balanceada, John Silas empleaba determinados medicamentos cuyo objetivo era que funcionaran como premedicación, para posteriormente inducir una anestesia general ligera. También solía aplicar anestesia regional en sus procedimientos. Con los posteriores descubrimientos del ciclopropano en el año 1930, del tiopental en el 1934 y del curare en 1942 se llegó a una forma inicial de la anestesia balanceada, denominada anestesia combinada. Dicho procedimiento implicaba usar una cantidad pequeña de hipnótico (el tiopental en este caso), de analgesia ligera (que podía ser el etileno o el ciclopropano) y un relajante muscular (que era el curare) y de esta combinación se conseguía una anestesia suficiente para realizar los procedimientos propios de la época evitando una anestesia general profunda y sus posibles efectos secundarios.

La anestesia combinada solía utilizar el mismo acceso para introducir los medicamentos en el organismo, pero después de una publicación en la revista *Anesthesiology* en mayo de 1954 que llevaba por título *Anestesia balanceada moderna*, ampliaba el concepto de anestesia balanceada definiéndose como "el empleo de diferentes agentes, administrados a menudo por diferentes rutas". Este mismo artículo también mencionaba cuáles deberían ser los diferentes mínimos que debía tener la anestesia balanceada: Hipnosis, oxigenación, analgesia, una relajación muscular, remoción de los productos de desecho, mantenimiento del sistema cardiovascular, control sobre la actividad refleja, equilibrio ácido-base y electrolítico, así como unas óptimas condiciones para realizar el procedimiento quirúrgico y una pronta recuperación o retorno al estado fisiológico. Siguiendo estos principios o estos requerimientos se han ido investigando y haciendo pruebas con diferentes combinaciones de medicamentos buscando el objetivo o la meta de aumentar la eficacia del estado anestésico al mismo tiempo que se reducen los efectos adversos y los costos.

En la actualidad, la anestesia balanceada es el procedimiento por el cual se busca conseguir amnesia, analgesia, hipnosis, protección neurovegetativa e inmovilidad mediante diferentes medicamentos. La protección neurovegetativa

y la amnesia corre a cargo de los agentes opioides. Los agentes intravenosos como el tiopental, el propofol, el etomidato y las benzodiazepinas producen amnesia, pero también hipnosis, y los relajantes neuromusculares son los encargados de producir esa inmovilidad. Los diferentes medicamentos no son capaces de producir todos los efectos deseados para un seguro acto anestésico.

Pero todos los efectos anestésicos que se buscan se pueden conseguir mediante los agentes inhalados los cuales dependiendo de sus concentraciones en el organismo si pueden desarrollar todos los objetivos que se buscan. Poniendo un ejemplo específico tenemos el sevoflurano que cuando sus concentraciones alveolares rondan el 1-2% se produce un amnesia e hipnosis en el paciente, con concentraciones alveolares entre 2-4% se obtiene analgesia e hipnosis, con concentraciones mayores al 4% es cuando se alcanza cierta protección neurovegetativa. El problema, o problemas, que trae consigo dichas concentraciones es que se produce un incremento exponencial en los procesos adversos, sobre todo a nivel cardiovascular y por otra parte un aumento de los costos de la técnica.

Actualmente, a parte de los objetivos que previamente hemos explicado también se busca una rápida inducción, un rápido y agradable despertar, tener un amplio rango de seguridad y ser costo-efectiva.

A la hora de realizar un procedimiento quirúrgico mediante esta técnica existen diversas versiones de la técnica. Un tipo de anestesia balanceada puede consistir en una parte de anestesia regional encargada de producir analgesia e inmovilidad del paciente, unida a un agente anestésico inhalado (sevoflurano a concentraciones menores del 1%) o un agente anestésico intravenoso (propofol, benzodiazepina) los cuales proporcionan amnesia e hipnosis. Otro tipo de anestesia balanceada sería la combinación de un agente anestésico que proporciona amnesia e hipnosis y otro agente anestésico que produzca analgesia, inmovilidad y protección neurovegetativa.

Por lo tanto, recapitulando todo lo relacionado con la anestesia balanceada podemos definirla como el procedimiento que busca un estado anestésico estable y eficaz mediante la combinación de diferentes fármacos los cuales por separado no consiguen todos los objetivos necesarios para dicho estado pero que al combinarlos se reduce la dosis efectiva necesaria y se reducen los efectos adversos derivados de usar dosis mayores. Es por ello por lo que la base de la anestesia balanceada es la interacción medicamentosa, es decir que un medicamento o fármaco es capaz de afectar a otro medicamento diferente y viceversa. De los posibles efectos derivados de estas interacciones medicamentosa los más importantes son los efectos en la farmacodinamia de los medicamentos y dentro de la farmacodinamia nos encontramos con cuatro fenómenos diferentes que son: Adición, sinergismo, antagonismo y potenciación.

- *Adición*: La adición se produce cuando dos medicamentos diferentes pero que pertenecen a la misma familia al administrarse conjuntamente, sus efectos se suman. Un ejemplo muy característico de la adición es cuando se administran dos agentes anestésicos inhalados.

- **Sinergismo:** El sinergismo es el efecto supra aditivo de emplear dos o más medicamentos cuyos mecanismos de acción son similares, al igual que su sitio de acción y sus propiedades farmacológicas. Un ejemplo del sinergismo se da cuando interacciones un agente anestésico inhalado y un opioide.
- **Antagonismo:** El antagonismo es el efecto de anular o reducir la acción farmacológica de un medicamento que se considere agonista. Es decir, aquellos fármacos que poseen el mismo tipo de receptor, pero producen efectos opuestos.
- **Potenciación:** La potenciación es similar en base al sinergismo con la diferencia de que los medicamentos tienen diferentes mecanismos de acción y diferentes efectos farmacológicos. Dicho proceso se debe a modificaciones en el ácido-base y electrolitos o la inhibición enzimática.

A continuación, vamos a explicar más específicamente cuáles son los principales fármacos que desempeñan esos objetivos. Los medicamentos que se emplean en la anestesia no suelen producir un efecto único sí que influyen en diferentes objetivos de la anestesia, pero vamos a organizarlos en sus efectos principales o en sus usos principales. Dicha clasificación quedaría tal que así:

### 1. Analgesia y protección neurovegetativa

Esta función en la actualidad es desempeñada por los agentes anestésicos de carácter opioide como puede ser el fentanilo, el remifentanilo o el alfentanilo.

#### Fentanilo

El fentanilo es un opioide muy empleado en los procedimientos anestésicos. Es un agonista puro y selectivo del receptor u opioide. Su origen comienza en la empresa farma-

céutica Janssen en el año 1960, la cual tenía como objetivo la búsqueda de un analgésico más potente, más específico que los analgésicos de la época y cuyo inicio de acción fuera rápido. Añadido a esos objetivos se incluía el objetivo de que fuera más seguro que la morfina y que produjera menos efectos adversos. Es por ello por lo que el fentanilo es más potente que la morfina, tiene un breve comienzo y duración, no está involucrado en la liberación de histamina y los riesgos cardiovasculares propios del uso de la morfina son mucho menores. (40)

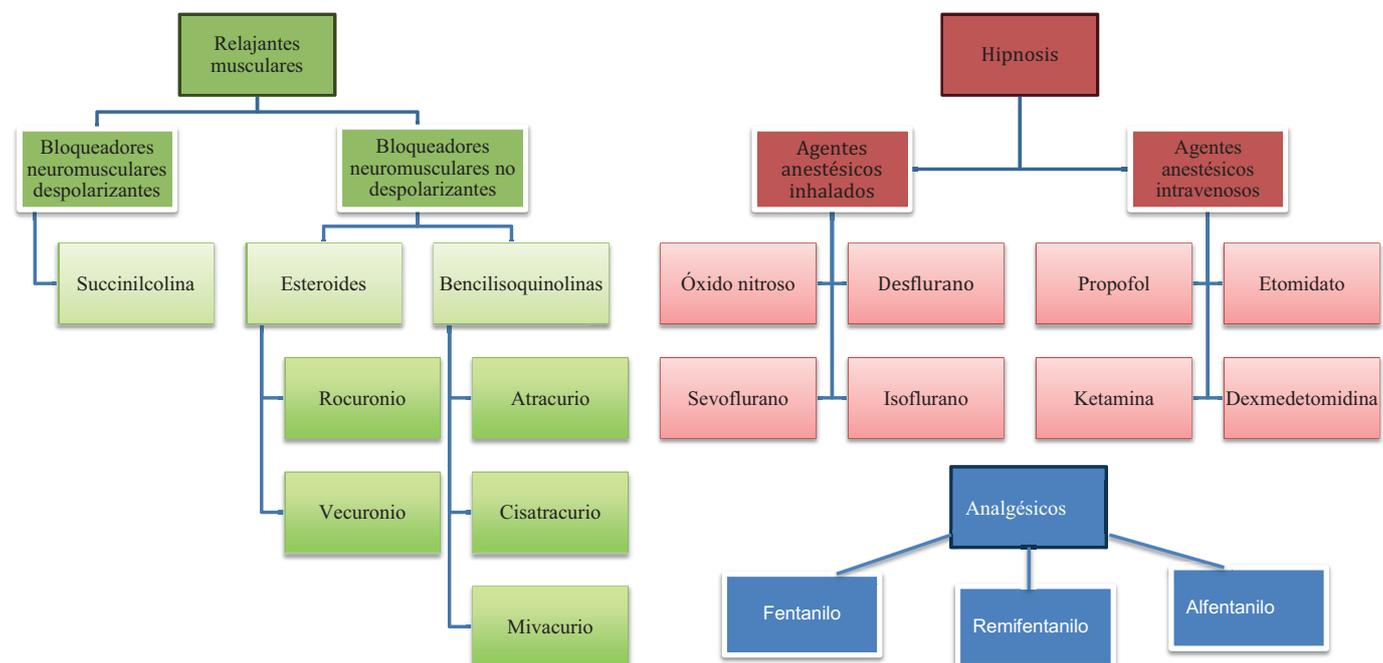
La potencia del fentanilo es unas 50-100 veces más potentes que la morfina. La concentración necesaria para ser efectiva es de 0.2-1.2 ng/ml en pacientes que no hayan consumido opioides, teniendo que aumentar la concentración en aquellos pacientes que hayan desarrollado tolerancia a los opioides. (40). El inicio de acción del fentanilo varía en función de la vía de administración, como la más habitual es la intravenosa vamos a centrarnos en los datos referentes a esta vía. Si la administración es endovenosa el inicio de acción se da a los 30 segundos siendo su duración de acción de 30-60 minutos aproximadamente. (45)

El margen terapéutico que posee el fentanilo es muy estrecho es por ello por lo que sea peligroso su uso como droga recreativa. Su liposolubilidad es superior a la morfina en una proporción 580:1, debido a esto su inicio de acción es tan rápido. (40)

#### Remifentanilo

El remifentanilo es un opioide sintético el cual es agonista selectivo de los receptores opiáceos mu. Es un fármaco bastante similar al fentanilo en lo que a potencia analgésica se refiere, siendo unas 100 veces más potente que la morfina. Su inicio de acción es de 1 minuto y un tiempo de recuperación considerablemente rápido de entre 3-10 minutos. Sus efectos farmacológicos son iguales a los de

Tabla 3. Cuadro conceptual de los diferentes medicamentos que se emplean habitualmente en la anestesia general. Fuente: elaboración propia.



otros opioides, producen analgesia, una disminución de la motilidad intestinal, euforia... pero el remifentanilo rara vez produce alteraciones hemodinámicas y en muy pocas ocasiones produce bradicardia o hipotensión arterial. (35)

A la hora de su eliminación, es independiente de la función hepática o renal, es decir, una primera eliminación se da de manera extrahepática, gracias a las enzimas esterases plasmáticas, produciendo un metabolito que aún conserva cierto efecto analgésico, pero 1/4600 veces inferior al remifentanilo. Dicho metabolito se termina de eliminar en un 90% por el riñón, independientemente de la función renal, teniendo una tasa de aclaramiento bastante elevada, por lo que se deduce que el tiempo que duran sus efectos se debe a dicho aclaramiento y no a que se pueda difundir entre compartimentos. (35)

### *Alfentanilo*

El alfentanilo se considera un opioide sintético agonista, el cual es un análogo del fentanilo. Su inicio de acción suele aparecer a los 2 minutos, pero posee la desventaja de que su potencial analgésico es menor y su duración de acción se sitúa en torno a los 10 minutos.

A la hora de la eliminación del alfentanilo su tiempo medio se encuentra alrededor de los 70-98 minutos, tiempo más breve que el fentanilo. Esto último debido a su rápida manera de distribuirse por los tejidos y a ser metabolizado por el hígado. Ya que el metabolismo hepático se encarga del 96% de la eliminación del alfentanilo, dando como resultado un metabolito inactivo. (45)

## **2. Hipnosis**

Dentro de la hipnosis que se busca en el acto anestésico, incluimos la amnesia, la sedación e hipnosis. Para conseguir dichos efectos se suele usar agentes anestésicos inhalados o intravenosos. Dentro de los agentes anestésicos inhalados vamos a describir los más conocidos: Óxido nitroso, Isoflurano, Sevoflurano y Desflurano. Por otro lado, los agentes anestésicos intravenosos principales, vamos a explicar los principales agentes: Propofol, etomidato, ketamina y dexmedetomidina. (36) (42)

### **Agentes anestésicos inhalados**

#### *Óxido nitroso*

El óxido nitroso es el único agente anestésico inhalado que se mantiene en estado gaseoso cuando se encuentra a temperatura ambiente. Es un anestésico con una potencia baja y por motivos de seguridad sólo puede alcanzarse como máximo una concentración del 70%, siendo el 30% restante oxígeno. El óxido nitroso está muy relacionado con hipoxia durante una emergencia, ya que, al suspenderse la administración del óxido nitroso, éste difunde masivamente a los alvéolos proviniendo de la sangre. Dicha urgencia se previene con la administración de oxígeno al 100%. Además, el óxido nitroso está muy vinculado con la teratogenicidad y a la producción de anemia por deficiencia de vitamina B12. (42)

#### *Isoflurano*

El isoflurano es un agente anestésico inhalado halogenado. Todos los agentes halogenados comparten las características y su perfil de efectos adversos entre los que podemos destacar: Depresión de la contractibilidad miocárdica y vasodilatación periférica, disminución del volumen corriente, alteración de la frecuencia respiratoria y una disminución del consumo de oxígeno por parte del cerebro. El isoflurano destaca por ser el más económico de entre los gases halogenados y por no afectar en tanta medida al flujo hepático. (42)

#### *Desflurano*

El desflurano es un gas que a temperatura ambiente puede hervir debido a que su presión de vapor es cercana a la presión atmosférica a una temperatura de 20 °C. Por ello el cartucho que contiene el desflurano a parte de almacenar el gas también se encarga de calentarlo y presurizarlo antes de su administración al paciente. Es un gas que si se alcanzan altas concentraciones de una manera rápida puede activar de manera puntual el sistema simpático con sus consiguientes alteraciones (taquicardia e hipertensión) (42)

#### *Sevoflurano*

El sevoflurano es un agente anestésico inhalatorio volátil el cual es muy empleado para la inducción y el mantenimiento del acto anestésico tanto en adultos como en niños. Una de sus características más peculiares es su olor, que resulta agradable y no es irritante. (36)(42)

Como todo agente anestésico su mecanismo de acción es el de producir una hiperpolarización en las neuronas receptoras al estimular de manera reversible sus receptores GABA. Que sea tan utilizado actualmente se debe a sus propiedades farmacodinámicas, farmacocinéticas y el hecho de que no produzca efectos secundarios importantes en los órganos.

Posee un bajo coeficiente sangre/gas que se encuentra entre el 0,63 y el 0,69 lo que se traduce en una rápida inducción. Del mismo modo, también posee una rápida eliminación que en un 95% es a través de la vía pulmonar, siendo el 5% restante metabolizado por el hígado y eliminado finalmente por la orina. A concentraciones alveolares mínimas, lo que se conoce como CAM, del 2% se consigue una ausencia del movimiento completa en el 50% de los pacientes. Dichos valores medibles de la CAM son dependientes de la edad, siendo a mayor edad menores valores de CAM.

Entrando a explicar los anestésicos endovenosos, nos vamos a centrar en los más populares, ya sea por su uso actual en la práctica quirúrgica o por su implicación en los avances que han ayudado a alcanzar

#### *Propofol*

El propofol entra en la lista de los anestésicos intravenosos más utilizados en este campo. Se emplea de dos maneras:

Una de ellas mediante bolo para la inducción de la anestesia y la segunda manera como perfusión para el mantenimiento. El propofol es un fármaco que actúa sobre los receptores A del GABA por lo que su activación produce efectos hipnóticos, sedantes y amnésicos.

Entre los efectos cardiovasculares que también produce el propofol incluimos una disminución ligera o mantenimiento del gasto cardiaco y una disminución en torno al 15% de la presión arterial. Dichos efectos están aumentados en personas ancianas y en personas con problemas cardiacos. A nivel respiratorio el propofol es capaz de producir una depresión en la ventilación ya que ejerce una hipotonía en los músculos faringo laríngeos favoreciendo a su vez una obstrucción de las vías respiratorias superiores. En el resto de los sistemas tiene muy poco o nulo efecto. Es un fármaco que como he apuntado es muy empleado en todo tipo de cirugías (34)

### *Etomidato*

Es un agente inductor que es diferente del resto de agentes por su estructura química pero que posee un efecto bastante similar al propofol, ambos aumentan la afinidad del neurotransmisor GABA con su receptor.

Es un agente anestésico de rápida acción, de unos 30 segundos aproximadamente, cuyo efecto tiene una duración de 3-5 minutos al administrarse como dosis única. Una de las características principales que tiene el etomidato es la estabilidad hemodinámica que proporciona, por lo tanto, es muy empleado en pacientes con tendencia a la hipotensión, o con fallo cardiaco.

Los efectos adversos que tiene el etomidato son los siguientes: Mioclonías que pueden no relacionarse con el etomidato por el uso de bloqueadores neuromusculares y supresión en la respuesta al estrés por inhibición del colesterol en cortisol. Es por este motivo que el etomidato no puede usarse como perfusión continua ya que la respuesta al estrés es muy importante en la tarea de defensa frente a agresiones como la sepsis.

### *Ketamina*

La ketamina es un agente derivado de la fenciclidina, el cual ocasiona un estado de conciencia llamado anestesia disociativa, que se desarrolla por catalepsia, catatonía, analgesia y amnesia, mientras el paciente permanece con los ojos abiertos, pero sin que exista respuesta a ningún estímulo. El uso de ketamina no implica una pérdida de conciencia total o un estado de anestesia general.

Tiene un inicio de acción un poco más lento que el etomidato al empezar su efecto a los 45-60 segundos siendo la duración de su efecto de unos 5-15 minutos, aunque el paciente tarda más tiempo en volver a su estado consciente previo. Un beneficio que tiene la ketamina frente al resto de agentes es que su administración puede darse por vía intramuscular cuando el paciente no posee vía endovenosa.

Su mecanismo de acción se basa en la interacción con receptores de N-metil-D-Aspartato (NMDA) los cuales son unos receptores opioides, monoaminérgicos, muscarínicos y de

calcio. Es por esta razón, que el mecanismo de acción de la ketamina es tan complejo pero dichos receptores son muy empleados por el sistema nervioso central.

La ketamina se emplea con muchos fines, pero entre sus usos podemos encontrarlos: Sedación, analgesia intra y postoperatorio e inductor de la anestesia general. Gracias a su poder analgésico también se puede emplear de manera única o añadido a alguna benzodiacepina para que sus efectos sean menores.

El efecto adverso principal de la ketamina es su producción de alucinaciones. Dicho efecto adverso es más frecuente en adultos por lo que su uso se restringe bastante en adultos y se emplea principalmente en pacientes pediátricos. La creación de esas alucinaciones convierte a la ketamina en una droga recreativa muy empleada por los jóvenes.

### *Dexmedetomidina*

Es una agonista alfa 2 muy selectivo de la acción nerviosa central. Es culpable de producir sedación y analgesia sin provocar depresión respiratoria sustancial

Los receptores alfa 2, en los que actúa la dexmedetomidina, se encuentran en una región cerebral encargada del despertar y la actividad simpática. Al activar dichos receptores se produce la inhibición de las catecolaminas por lo que se produce de manera secundaria la disminución de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. También podemos encontrar esos receptores en la médula espinal relacionados con la transmisión del dolor.

Su uso, en los procedimientos quirúrgicos, se centra en la sedación, aunque también se emplea de manera coadyuvante a los analgésicos en aquellos pacientes que poseen tolerancia a los opioides, o para disminuir el uso de opioides si hay riesgo de depresión respiratoria. Su uso como perfusión continua tiene un alto riesgo de hipertensión y arritmias de rebote cuando se suspende la perfusión.

### *Midazolam*

El midazolam es un medicamento muy utilizado en las diferentes etapas operatorias. Lo que hace tan especial a este fármaco es su solubilidad en el agua, dando lugar a inicios de acción rápidos y su uso en estados epilépticos. El midazolam suele emplearse como ansiolítico e hipnótico durante la fase de mantenimiento en una anestesia general.

También es empleado como coadyuvante en anestias regionales o locales ya sea en procedimientos terapéuticos o diagnósticos. La acción del midazolam se debe a la acumulación de GABA y la afinidad de estos por los receptores de benzodiacepinas. Los receptores GABA y benzodiacepinas se comunican a un mismo canal de cloruro por lo que se produce un aumento en la frecuencia de su apertura, dando lugar a estados de hiperpolarización de la membrana y por lo tanto de inhibición neuronal. Los muchos efectos que produce el midazolam se deben casi todo a sus efectos sobre los receptores GABA, efectos como la relajación muscular, la disminución de la ansiedad, la sedación, la paramnesia, y los efectos anticonvulsivos. (36)

### 3. Relajantes musculares

Los relajantes musculares o bloqueadores neuromusculares (BNM) son un grupo de medicamentos cuyo uso suele darse en el momento de la intubación orotraqueal de los pacientes. Dentro de los relajantes musculares encontramos dos tipos: Los relajantes musculares despolarizantes como es el caso de la succinilcolina y los relajantes musculares no despolarizantes como el rocuronio o el atracurio. (36)

#### *Succinilcolina*

Los BNM despolarizantes tienen la capacidad de unirse rápidamente a los receptores acetilcolinas (ACh) y producen una contracción muscular, pero se mantienen unidos a los receptores logrando una despolarización prolongada con la consiguiente relajación de la placa terminal de los músculos. Es decir, los BNM despolarizantes son agonistas de los receptores de ACh y su eliminación se produce por su cualidad de hidrolizarse en plasma e hígado por la pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa, enzimas hepáticas. Dentro de este grupo debemos destacar la succinilcolina. Dicho fármaco está formado por dos moléculas de acetilcolina unidas entre sí. Posee un inicio de acción muy rápido, de unos 30-60 segundos, y una duración de acción también corta, siendo de menos de 10 minutos. Se emplea generalmente en secuencias de intubación endotraqueal rápidas y de manera más concreta en intubaciones con un elevado riesgo de regurgitación o de aspiración bronquial.

En cuanto a los BNM no despolarizantes (BNMND) emplean los mismos receptores ACh, pero al unirse no producen ningún tipo de potencial eléctrico. Su mecanismo de acción consiste en saturar los receptores ACh impidiendo que la acetilcolina se una a ellos. A diferencia de los BNM despolarizantes, este tipo de relajantes musculares actúan como antagonistas competitivos. A su vez este tipo de bloqueadores neuromusculares se clasifican en fármacos aminoesteroides (rocuronio, vecuronio y pancuronio) y fármacos bencilisoquinolínicos (atracurio, cisatracurio y mivacurio) (36) (41). Vamos a explicar los BNMND más empleados actualmente en la práctica anestésica:

#### *Rocuronio*

Los BNMND aminoesteroides suelen tener un efecto vagolítico por lo que pueden producir taquicardia e hipertensión. Dentro de este grupo debemos hacer mención del bromuro de rocuronio. Dicho fármaco tiene un inicio de acción similar a la succinilcolina, pero difiere en la duración en su acción de 40 minutos aproximadamente. Se emplea en secuencias de intubación de urgencia y su eliminación es puramente hepática, sin producirse metabolitos activos por lo que se pueden repetir dosis. Además, hay que mencionar que el rocuronio no posee efectos cardiovasculares y no produce una liberación de histamina. Las reacciones de hipersensibilidad a los BNM son muy raras, pero dentro de las posibles reacciones alérgicas el fármaco que más produce dichas reacciones es el rocuronio, por suerte poseemos actualmente un reversor específico del rocuronio que es el sugammadex. (37)(42)

#### *Vecuronio*

El bromuro de vecuronio cuyo nombre comercial es Norcurón es un BNMND de duración intermedia y tiempo de acción intermedio.

Es un fármaco en el que el 80% de su metabolismo se hace de manera hepática siendo su principal metabolito el 3-desacetil metabolito, el cual sigue siendo un potente relajante muscular con tendencia a acumularse. A la hora de excretar el vecuronio, entre el 25 y el 50% se hace a través de la bilis siempre y cuando el vecuronio se haya administrado de manera endovenosa en las primeras 24 horas.

Con una dosis de 0.1 mg/kg se consigue un tiempo de acción de unos 2,5 minutos aproximadamente, siendo su duración media de 35 a 45 minutos, pero con una duración total de 60 a 75 minutos hasta que el paciente vuelve a su estado inicial prequirúrgico.

El uso de vecuronio está contraindicado en pacientes con patología hepática severa por la ruta metabólica que emplea, pero es muy usado en pacientes con patologías cardiovasculares por su ausencia de efectos en el sistema cardiovascular. (42)

#### *Atracurio*

El besilato de atracurio tiene por nombre comercial el Tracrium y al igual que el vecuronio su tiempo de inicio de acción y la duración de dicha acción se consideran intermedios.

A diferencia del vecuronio, cuyo metabolismo es casi en su totalidad hepático, el atracurio posee diferentes vías de eliminación, lo que conlleva a que su concentración en el torrente sanguíneo disminuya rápidamente. Sus principales vías de eliminación son: hidrólisis del enlace éster y la eliminación de Hofmann (reacción química que ocurre de manera espontánea a temperatura corporal)

Con una dosis de 0.5 mg/kg conseguimos un tiempo de comienzo de acción de aproximadamente 2,5 minutos. La duración clínica que conseguimos es de 50 minutos, pero la duración total (hasta que el paciente revierte a su estado inicial) es de 80 minutos.

Los efectos adversos que posee el atracurio se deben a la liberación de histamina que produce, que a efectos visuales se resumen en un enrojecimiento de la piel pero que a nivel clínico se definen en una posible hipotensión y taquicardia. Dichos efectos son proporcionales a la dosis y a la velocidad de la administración. Debemos mencionar que uno de los metabolitos producidos es el laudanosino, un compuesto neurotóxico, por lo que teóricamente hablando si se emplean grandes dosis de atracurio en pacientes con fallo multiorgánico se podría producir signos irritación cerebral.

Todos los BNMND poseen cierto porcentaje de eliminación renal, pero, junto con el mivacurio, el atracurio es el que menos emplea dicha vía de eliminación, siendo de aproximadamente de un 10%. Es por ello por lo que es el

relajante muscular de elección en aquellos pacientes con insuficiencia renal o hepatopatía aguda o crónica. (42)

### Cisatracurio

El besilato de cisatracurio, es comúnmente conocido de manera comercial como Nimbox. Su inicio de acción es largo pero la duración de su efecto es considerada como intermedia.

El cisatracurio es el resultado del aislamiento de una de las moléculas similares que conforman el atracurio. Dicho origen se traduce en que poseen los mismos efectos que el atracurio, pero se reducen los posibles efectos colaterales. Comparte muchas características con el atracurio, por ejemplo, posee las mismas vías de eliminación que el atracurio, pero en el caso de cisatracurio, emplea en mayor medida la eliminación de Hofmann.

Con una dosis de 0,1 mg/kg podemos obtener un comienzo de acción de aproximadamente 5 minutos, superior a la que se consigue con el atracurio, pero su duración clínica es de 45 minutos y la duración total de 70 minutos, muy similar a los tiempos que manejamos con el uso del atracurio.

Para explicar los posibles efectos adversos que produce el cisatracurio tenemos que basarnos en su origen. Al usar una sola molécula proveniente del atracurio provoca que el cisatracurio sea mucho más potente que su predecesor, ya que se necesita una quinta parte de la dosis de cisatracurio para producir el mismo efecto que el atracurio. Esto se puede traducir en que al precisar menos dosis de relajante muscular no se produzca una liberación de histamina ni se produzca compuestos neurotóxicos. (42)

### CONCLUSIÓN

La anestesia lleva con nosotros más tiempo del que la gente normal piensa, aunque haya recibido diferentes nombres a lo largo de la historia. Los avances de la anestesia han sido fruto de muchas investigaciones llevadas a cabo por hombres y mujeres que buscaban la mejor manera de evitar el dolor de sus procedimientos. Aún quedan muchas líneas de investigación hasta encontrar el anestésico perfecto pero los actuales permiten hacer intervenciones, las cuales eran impensables décadas pasadas, con una grandísima seguridad para el paciente y para los cirujanos. De manera simultánea a los avances de los anestésicos se han ido desarrollando diferentes técnicas que han permitido colocar dichos anestésicos en espacios casi virtuales, técnicas que se hacen con instrumentos que las hacen seguras y eficaces. Actualmente contamos con un gran arsenal de procedimientos y medicamentos que permiten realizar intervenciones seguras casi independientemente de los factores de riesgo que posea los pacientes a ser intervenidos.

### BIBLIOGRAFÍA

- VÁSQUEZ, V. A. I. Historia de la anestesia y anestesiología. 2021
- Stoica, D. C.). Uso de la anestesia local en la técnica de gasometría arterial. Revisión integradora. 2023.
- Collado-Chagoya, R., Cruz-Pantoja, R. A., Hernández-Romero, J., León-Oviedo, C., Velasco-Medina, A. A., Velázquez-Sámano, G., & Chávez-Ortega, S. G. . Alergia a anestésicos locales: serie de casos y revisión literatura. Revista mexicana de anestesiología, 42(4). 2019, 296-301.
- Briones, I. M. S., López, J. J. P., Ochoa, D. R. M., Tejena, B. L. M., Menéndez, E. C. H., & Barrezueta, E. A. M. Tipos de anestésicos suministrados a pacientes sometidos a cirugía. RECIAMUC, 3(4),2019. 362-375.
- Jolín Rodrigo, L. (2019). Alergia a anestésicos locales. Una propuesta diagnóstica.
- Vincent, A., Bernard, L., & Léone, M. . Farmacología de los anestésicos locales. EMC-Podología, 21(4);2019. 1-19.
- Coello Alvarado, A. M. Capítulo libro de farmacología: Anestésicos locales en Odontología. 2022.
- pKa Toxicidad, L. Estructura química, propiedades fisicoquímicas. Donado. Cirugía bucal: Patología y técnica, 12(20), 2019. 71.
- Farak, J. C. P., Castro, A. C. C., Silgado, M. A. C., Unibio, K. T. V., Monterroza, J. C. E., Novoa, A. L. A., ... & Cortés, M. C. V. Anestesia regional local en cirugía urológica. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 7(4), 2023. 920-931.
- Vélez, N. P. A., Carbo, L. E. P., Maquilon, A. G. C., & Maldonado, J. F. D. El bloqueo de nervios periféricos en el manejo del dolor postoperatorio. RECIAMUC, 3(3),2019. 863-880.
- Ramos, C. Práctica de los bloqueos nerviosos periféricos en Uruguay: Resultados de una encuesta en línea. Rev Chil Anest, 49, 2020. 882-888.
- Tognù, A. Bloqueos nerviosos ecoguiados.
- Cornejo Murillo, J. L. Comparación de La Eficacia Anestésica del Bloqueo Supraclavicular e Infraclavicular del Plexo Braquial para Cirugía Traumatológica de Húmero. Hospital III Yanahuara, Arequipa 2019-2021. 2019.
- Aires, G. A. R. B. Bloqueo distal de los nervios periféricos en la extremidad superior. Revista Argentina de Anestesiología, 2004. 463.
- Porrero, M. C., & Clavero, M. M. BLOQUEO DEL NERVI SUPRAESCAPULAR SU UTILIDAD EN CIRUGÍA DEL HOMBRO Y ANALGESIA POSTOPERATORIA. Guidelines in multidisciplinary pain management, 335.
- Narcisi, J. G. Bloqueo del plexo lumbar. Rev Chil Anestesia, 36, 32-48.
- Bloqueo del nervio femoral JE, Camacho-Del Ángel - Revista Mexicana de Anestesiología, 2016.

18. Stebler, K., Swisser, F., Fournier, R., & Albrecht, E. Técnicas de anestesia regional periférica del miembro inferior. *EMC-Anestesia-Reanimación*, 49(2), 2023. 1-18.
19. Villalobos, M. S., Delgado, J. E., & Jarquín, D. R. Meralgia parestésica: manejo y tratamiento. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 7(1), 2023. 79-86.
20. Álvaro, R. M. L., Agromayor, E. G., Obregón, A. L., Sáenz, J. A., Formoso, R. D. L. P., & Arce, A. B. B. Anatomía y sonografía de los principales nervios en EEII. *Seram*, 1(1). 2021.
21. Mansilla, S., Cancela, N., & Borgno, L. M. Abordaje anatómico-quirúrgico del nervio obturador. *Revista Argentina de Anatomía Online*, 9(1). 2018.
22. Espinoza Morales, K. Utilización del bloqueo de la fascia iliaca para el control del dolor preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio en cirugía por fractura de cadera. 2020.
23. Tratado de anestesia y manejo del dolor agudo.
24. De La Cuadra, J. C., Altermatt, F., Kychenthal, C., Irrázaval, M. J., & Lacassie, H. Anestesia espinal: Parte I. Historia. *Rev Chil Anest [Internet]*, 50(2), 2020. 393-97.
25. Lacassie, H., Altermatt, F., Irrázaval, M. J., Kychenthal, C., & de La Cuadra, F. Anestesia espinal parte III. Mecanismos de acción. *Rev Chil Anest*, 50(3), 2021. 526-532.
26. Álvarez, S. L., Reza, P. C., & del Río Fernández, S. Centenario de la anestesia epidural. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 69(1), 2022. 4-11.
27. Gilsanz Rodríguez, F., Emilia Guasch Arévalo, E., & Brogly, N. Fidel Pagés Miravé en el centenario de su publicación de 1921. Historia de la anestesia epidural. *Rev. esp. investig. quir*, 2021. 71-82.
28. Sánchez Fustamante, S. Y. Eficacia de la anestesia peridural en colecistectomía laparoscópica en el Hospital Belén de Lambayeque, 2022.
29. Altermatt, C. F., De La Cuadra, J. C. F., Kychenthal, L. C., Irrázaval, M. M. J., & Lacassie, Q. H. Anestesia espinal parte IV. Técnica de la anestesia espinal y sus variaciones. *Revista Chilena de Anestesia*, 50(3), 2021. 533-540.
30. Ramírez-Segura, E. H., & Nava-López, J. A. Anestesia total intravenosa. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 38(S3), 2015. 430-432.
31. Botero, L. F. Anestesia balanceada en neurocirugía. *Anestesia balanceada*, 122.
32. Haberer, J. P. Propofol: farmacodinámica y uso práctico. *EMC-Anestesia-Reanimación*, 47(1), 2021. 1-91.
33. Rodríguez, F. G., & Arévalo, E. V. G. . Implicaciones del remifentanilo en la analgesia y anestesia obstétrica. *Actualidad en farmacología y terapéutica*, 21(1), 2023. 28-36.
34. Lozada, J. M. S., & Caballero, M. V. C. . MIDAZOLAM EN ANESTESIOLOGÍA: Artículo de Revisión. *Ciencia Ecuador*, 5(23), 2023. 18-33.
35. Gutiérrez Romero, Estrella Martínez Ubieto, Javier; Ortega Lucea, Sonia María. Manejo de los relajantes musculares en anestesia y la aparición del bloqueo neuromuscular residual. Universidad de Zaragoza. 2021.
36. Zarate Román, V. Interacciones farmacológicas de medicamentos anestésicos. Universidad Autónoma Metropolitana, 2022.
37. Delgado-Cortés, R., & Martínez-Segura, R. T.. Anestesia total intravenosa manual: pros y contras. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 36(S1), 2013 259-261.
38. GONZÁLEZ, A. TÍTULO: fentanilo al opio (Doctoral dissertation, UNIVERSIDAD COMPLUTENSE). 2019.
39. Protocolo de uso de relajantes musculares en UCIP. Ana M.ª Marcos Oltra, José Domingo López Castilla, Kay Boris Brandstrup Azuero. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2020
40. Ávila Ávila, M., Tórrez Herrera, F., & Bustamante Bozzo, R. . Conceptos básicos de anestesiología. Universidad de Santiago de Chile. 2023.
41. Compresión y lesión de nervio periférico en la extremidad superior. Sabrina Silver, DO, y Christopher C. Ledford, MD, *Revista Atención médica*. 2021
42. Resumen del plexo braquial. Dr. Daniel Restituyo. *Medium*. 2016.
43. Ortiz, J. R., & Ji, L. T. Opiáceos: Fentanilo, Alfentanilo, Sufentanilo, Remifentanilo. *Anestesia Total Intravenosa. Principios básicos.*, Segunda edición, Capítulo, 5, 2009. 123-145.