



Impulsa tu
trayectoria
médica

Anestesiología Integral: Fundamentos, Avances y Prácticas Clínicas en el Manejo Anestésico Tomo 1

Autores:

Mariuxi Cristel Cortez Romero



Anestesiología Integral: Fundamentos, Avances y Prácticas Clínicas en el Manejo Anestésico Tomo 1

Anestesiología Integral: Fundamentos, Avances y Prácticas Clínicas en el Manejo Anestésico Tomo 1

IMPORTANTE

La información contenida en este documento no tiene como objetivo sustituir el asesoramiento profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y tratamiento de cualquier condición particular, se recomienda encarecidamente consultar a un especialista certificado. La interpretación y uso de la información proporcionada es responsabilidad del lector.

Los artículos recopilados en este documento son de exclusiva responsabilidad de sus respectivos autores. La entidad que publica este documento no se hace responsable de la veracidad ni de la exactitud de los contenidos presentados por terceros.

ISBN: 978-9942-695-75-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-695-75-8>

Una producción de Meditips. En colaboración con Previgeg CIA LTDA

Febrero 2025

Quito, Ecuador

<https://www.meditips.org/>

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, difusión, divulgación pública o modificación de esta obra solo puede llevarse a cabo con la autorización de sus propietarios, salvo las excepciones contempladas por la ley.



Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Abordaje Anestésico en Pacientes con Hipertensión Endocraneana: Estrategias para la Neuroprotección	6
Mariuxi Cristel Cortez Romero.....	6

Prólogo

Esta obra representa el resultado del esfuerzo colaborativo de un distinguido grupo de profesionales de la medicina. Su objetivo es proporcionar a la comunidad científica de Ecuador y del mundo un compendio exhaustivo y sistematizado de las patologías más frecuentes en los servicios de atención primaria. Este tratado está diseñado para ser una referencia esencial que todo médico general debe dominar, facilitando así la mejora continua de la calidad de la atención sanitaria.

MSc. Daniela Montenegro

CEO – Coordinadora Académica Meditips

Abordaje Anestésico en Pacientes con Hipertensión Endocraneana: Estrategias para la Neuroprotección

Mariuxi Cristel Cortez Romero

Médico Cirujana por la Universidad Técnica de Manabí

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional con Mención en
Salud Ocupacional por la Pontificia Universidad Católica Del

Ecuador

Médico

1. Historia y Evolución de la Anestesiología Moderna

1. Introducción

La anestesiología se ha consolidado como una especialidad médica fundamental para el progreso de la cirugía moderna y la seguridad del paciente quirúrgico. Desde sus inicios, esta disciplina ha experimentado una evolución vertiginosa, pasando de rudimentarios intentos de alivio del dolor a sistemas complejos que integran fármacos, tecnología y monitoreo avanzado. El camino hacia la anestesiología moderna ha estado marcado por hitos trascendentales, desde los descubrimientos de los anestésicos inhalatorios hasta la aparición de opioides sintéticos y bloqueadores neuromusculares. La transformación del anestesiólogo de un simple administrador de fármacos a un especialista en medicina perioperatoria ilustra la importancia creciente de esta especialidad.

2. Los Primeros Pasos: Empirismo y Descubrimiento Científico

Desde la antigüedad, las civilizaciones egipcias, griegas y romanas empleaban métodos rudimentarios para mitigar el dolor, como el uso de extractos de plantas (opio, mandrágora) y la administración de alcohol. Sin embargo, estos procedimientos carecían de precisión y presentaban riesgos considerables. No fue sino hasta el siglo XIX que la anestesia comenzó a consolidarse como una práctica

científica. En 1846, William T.G. Morton realizó la primera demostración pública del uso de éter etílico como anestésico durante una intervención quirúrgica en el Hospital General de Massachusetts, un evento considerado el nacimiento de la anestesia moderna.

A este hito le precedieron otros descubrimientos relevantes. En 1799, Humphry Davy describió las propiedades analgésicas del óxido nitroso, conocido como "gas de la risa". Posteriormente, en 1847, James Young Simpson introdujo el cloroformo como anestésico en procedimientos obstétricos, ampliando el espectro de agentes disponibles. Estas sustancias revolucionaron la cirugía, al permitir intervenciones más prolongadas y complejas con menores niveles de sufrimiento y mortalidad.

3. Desarrollo de las Técnicas Anestésicas

El avance de la anestesiología se consolidó con el desarrollo de dos grandes modalidades: la anestesia general y la anestesia regional. La anestesia general inhalatoria fue predominante durante gran parte del siglo XIX y XX, inicialmente con éter y cloroformo, y posteriormente con halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano, fármacos que ofrecieron mayor seguridad cardiovascular y recuperación más rápida. A la par, la aparición de la anestesia intravenosa, con agentes como el tiopental sódico en 1934 y el

propofol en 1989, optimizó la inducción anestésica, caracterizada por su rapidez y menor incidencia de náuseas postoperatorias.

La anestesia regional, por otro lado, encontró sus cimientos en el trabajo de Karl Koller, quien en 1884 utilizó cocaína como anestésico local en cirugía oftálmica. Posteriormente, August Bier en 1898 realizó la primera anestesia espinal con cocaína, mientras que Fidel Pagés describió en 1921 la técnica peridural, perfeccionada años después por Achille Dogliotti. Estas técnicas permitieron el bloqueo selectivo de áreas anatómicas, reduciendo los riesgos asociados a la anestesia general y promoviendo la recuperación postoperatoria temprana.

4. La Consolidación de la Especialidad en el Siglo XX

La anestesiología adquirió autonomía como especialidad médica a mediados del siglo XX, impulsada por la creación de sociedades científicas como la American Society of Anesthesiologists (ASA) en 1905 y la European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC). Estos organismos establecieron estándares de práctica que promovieron la seguridad y calidad en la atención perioperatoria.

En paralelo, la farmacología anestésica experimentó avances significativos. La introducción de los opioides sintéticos, como el fentanilo en 1960, revolucionó la analgesia intraoperatoria,

permitiendo el control del dolor de manera más efectiva y con menores dosis de anestésicos generales. Asimismo, los relajantes musculares derivados del curare, como el rocuronio y el cisatracurio, facilitaron la intubación orotraqueal y el mantenimiento de la relajación muscular durante cirugías prolongadas.

La seguridad del paciente se fortaleció con la incorporación de dispositivos de monitoreo intraoperatorio. En la década de 1980, la oximetría de pulso y la capnografía se establecieron como estándares, lo que redujo significativamente la incidencia de hipoxemia y complicaciones respiratorias. Posteriormente, el desarrollo del índice bispectral (BIS) y la electroencefalografía procesada permitieron valorar el nivel de hipnosis anestésica, evitando tanto el infradosaje como el sobredosaje de agentes anestésicos.

5. Hacia la Anestesiología Perioperatoria y el Futuro

En las últimas décadas, el rol del anestesiólogo ha trascendido el ámbito quirúrgico, evolucionando hacia el concepto de medicina perioperatoria. Esta visión integral abarca la evaluación preoperatoria, la optimización del paciente con comorbilidades, el manejo del dolor postoperatorio y la atención del paciente crítico. Modelos como el Perioperative Surgical Home (PSH) y los

programas de recuperación mejorada tras cirugía (ERAS) reflejan este cambio de paradigma.

La tecnología continúa transformando la práctica anestésica. La ecografía ha optimizado la precisión de los bloqueos nerviosos regionales, mientras que la automatización de bombas de infusión y el desarrollo de algoritmos de inteligencia artificial prometen mejorar el control anestésico y reducir errores humanos. Paralelamente, la anestesia de bajo flujo y los sistemas de circuito cerrado buscan disminuir el consumo de gases anestésicos y minimizar el impacto ambiental.

2. Anatomía y Fisiología Aplicadas al Manejo Anestésico

1. Introducción

El conocimiento detallado de la anatomía y fisiología humana constituye la piedra angular para una práctica anestésica segura y eficaz. Cada decisión tomada durante la inducción, mantenimiento y recuperación anestésica se fundamenta en la interacción entre los fármacos administrados y los sistemas orgánicos del paciente. Comprender la respuesta del organismo frente a los anestésicos, así como las adaptaciones fisiológicas a las agresiones quirúrgicas, permite optimizar el manejo intraoperatorio y prevenir complicaciones.

El anestesiólogo debe poseer una visión integral que abarque desde las vías aéreas hasta los mecanismos de regulación hemodinámica, pasando por el control respiratorio, la perfusión cerebral y el equilibrio hidroelectrolítico. Este capítulo aborda los aspectos anatómicos y fisiológicos más relevantes que guían el manejo anestésico contemporáneo.

2. Vía Aérea: Anatomía Funcional y Consideraciones en Anestesia

La vía aérea superior comprende estructuras que van desde la cavidad oral y nasal hasta la tráquea. Los puntos críticos en anestesiología son el espacio retromolar, la epiglotis y las cuerdas vocales. La laringe, situada entre las vértebras C3 y C6, constituye el paso final hacia la tráquea y los pulmones.

El conocimiento anatómico es esencial durante la intubación orotraqueal y la ventilación con mascarilla. La visualización directa de las estructuras laríngeas mediante laringoscopia requiere familiaridad con las variantes anatómicas, como el edema de lengua, la hiperplasia amigdalal o la retrognatía. La valoración preoperatoria de la vía aérea (Escala de Mallampati, apertura oral, distancia tiromentoniana) permite predecir dificultades y planificar alternativas como videolaringoscopios o dispositivos supraglóticos.

Fisiológicamente, la manipulación de la vía aérea genera reflejos protectores como laringoespasma y taquicardia. Los anestésicos generales deprimen estos reflejos, facilitando la instrumentación pero aumentando el riesgo de obstrucción e hipoventilación. La oxigenación preinductiva y el monitoreo continuo de la saturación son medidas clave para evitar la hipoxemia.

3. Sistema Respiratorio: Ventilación y Perfusión Pulmonar

El manejo anestésico condiciona profundamente la función pulmonar. Los anestésicos volátiles y opioides deprimen el centro respiratorio bulbar, reduciendo la sensibilidad a la hipercapnia. La ventilación mecánica es, por tanto, imprescindible en anestesia general, pero esta debe ajustarse a las características fisiológicas del paciente.

El pulmón presenta un patrón de ventilación y perfusión heterogéneo. En decúbito supino, las zonas basales reciben mayor flujo sanguíneo por efecto de la gravedad, mientras que las áreas superiores son mejor ventiladas. Esta distribución puede alterarse durante la anestesia, generando atelectasias y desequilibrios ventilación/perfusión (V/Q). El empleo de ventilación protectora con bajos volúmenes corrientes (6-8 mL/kg de peso ideal) y presiones

plateau menores a 30 cmH₂O reduce el riesgo de barotrauma y lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica.

El oxígeno suplementario es esencial durante el periodo intraoperatorio, pero su administración excesiva puede provocar toxicidad pulmonar por radicales libres. La capnografía permite evaluar la eficacia ventilatoria y detectar eventos como hipoventilación, broncoespasmo o intubación esofágica.

4. Sistema Cardiovascular: Regulación Hemodinámica y Respuesta al Estrés Quirúrgico

El sistema cardiovascular es particularmente sensible a los cambios inducidos por la anestesia. Los anestésicos generales provocan vasodilatación y depresión miocárdica, lo que puede resultar en hipotensión, especialmente en pacientes con reserva cardiovascular limitada.

La respuesta al estrés quirúrgico activa el eje simpático-adrenal, liberando catecolaminas que aumentan la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica. Esta reacción puede ser perjudicial en pacientes con cardiopatías isquémicas, ya que incrementa el consumo miocárdico de oxígeno. El bloqueo adecuado de la respuesta adrenérgica mediante opioides, betabloqueadores o anestesia regional contribuye a reducir la morbilidad cardiovascular perioperatoria.

El monitoreo electrocardiográfico continuo es esencial para la detección temprana de arritmias e isquemia. La presión arterial invasiva se recomienda en cirugías de alto riesgo, permitiendo un control preciso de la perfusión tisular. En pacientes críticos, la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria ofrece información hemodinámica en tiempo real, optimizando la toma de decisiones.

5. Sistema Nervioso Central: Perfusión Cerebral y Nivel de Conciencia

El cerebro es un órgano particularmente vulnerable a la hipoxia y la hipotensión. La autorregulación cerebral mantiene el flujo sanguíneo constante entre presiones arteriales medias de 50-150 mmHg. Sin embargo, este mecanismo puede estar alterado en pacientes hipertensos o con patología neurológica.

Los anestésicos inhalatorios reducen el metabolismo cerebral y producen vasodilatación cerebral, aumentando el flujo sanguíneo y la presión intracraneal. En neurocirugía, se prefieren agentes como el propofol, que reduce tanto el flujo como el metabolismo cerebral, favoreciendo condiciones quirúrgicas óptimas.

La monitorización del nivel de conciencia mediante el índice bispectral (BIS) y la electroencefalografía procesada permite ajustar la profundidad anestésica, evitando tanto el despertar intraoperatorio

como la sobredosificación de fármacos. La hipotermia moderada se emplea en procedimientos neuroquirúrgicos complejos para reducir el daño isquémico.

6. Sistema Renal y Equilibrio Hidroelectrolítico

El riñón es altamente dependiente de la perfusión adecuada. La hipotensión prolongada durante la anestesia puede comprometer el filtrado glomerular, provocando insuficiencia renal aguda. Los anestésicos volátiles suelen preservar la función renal, aunque se recomienda evitar concentraciones elevadas de sevoflurano en pacientes con disfunción renal por el riesgo teórico de toxicidad por compuestos fluorados.

El equilibrio hidroelectrolítico es otro aspecto crítico. Las pérdidas insensibles, el sangrado y el secuestro de líquidos en el tercer espacio requieren una reposición cuidadosa. La sobrecarga hídrica se asocia a edema pulmonar y mayor morbilidad, por lo que se favorecen estrategias restrictivas guiadas por parámetros hemodinámicos.

3. Anatomía y Fisiología Aplicadas al Manejo Anestésico

1. Introducción

El adecuado desempeño del anestesiólogo exige un profundo conocimiento de la anatomía y fisiología humanas, ya que la

administración de agentes anestésicos, el manejo de la vía aérea, la monitorización hemodinámica y las técnicas de anestesia regional dependen directamente de la interacción precisa con las estructuras anatómicas y las respuestas fisiológicas del organismo. Durante el acto anestésico, las funciones cardiovascular, respiratoria y neuromuscular se ven modificadas de manera significativa, lo que exige del profesional la capacidad de interpretar estos cambios en tiempo real y actuar con rapidez ante cualquier desviación de la normalidad. Por tanto, este capítulo revisa los aspectos anatómicos y fisiológicos más relevantes aplicados a la práctica diaria de la anestesiología.

2. Anatomía de la Vía Aérea y su Relevancia Anestésica

La manipulación de la vía aérea es una de las competencias centrales en la práctica anestésica. La anatomía de esta región es determinante para la elección de dispositivos, las maniobras de intubación y las estrategias para abordar situaciones de vía aérea difícil.

La vía aérea superior se compone de la cavidad oral, la cavidad nasal, la faringe y la laringe. La cavidad oral ofrece un acceso directo a la orofaringe, pero puede verse limitada por la presencia de macroglosia, retrognatia o limitación en la apertura bucal. La cavidad nasal, por su parte, permite el paso de sondas y dispositivos

supraglóticos, aunque presenta mayor riesgo de sangrado debido a la vascularización del plexo de Kiesselbach.

La faringe es una estructura musculomembranosa dividida en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. Durante la anestesia general, el tono muscular disminuye, lo que puede provocar colapso de la vía aérea a este nivel, siendo la causa más frecuente de obstrucción respiratoria.

La laringe, localizada entre la cuarta y sexta vértebras cervicales, constituye el acceso a la vía aérea inferior. Está formada por los cartílagos tiroideos, cricoides y aritenoides, junto con pliegues vocales que regulan el paso de aire y protegen contra la aspiración. El conocimiento de la glotis y sus relaciones es fundamental durante la laringoscopia e intubación orotraqueal.

El manejo anestésico de la vía aérea exige evaluar previamente las características anatómicas del paciente mediante escalas predictivas como la de Mallampati, la apertura bucal, la distancia tiromentoniana y la movilidad cervical. La identificación de alteraciones anatómicas permite planificar estrategias de vía aérea difícil, incluyendo el uso de videolaringoscopios, mascarillas laríngeas de segunda generación y fibrobronoscopios.

3. Sistema Respiratorio: Mecanismos Ventilatorios y Efectos de la Anestesia

El sistema respiratorio es especialmente vulnerable durante la anestesia, dado que la depresión central causada por los anestésicos generales y opioides compromete la ventilación espontánea. La respiración es el resultado de la interacción entre el sistema nervioso central, la caja torácica y los pulmones. El diafragma constituye el principal músculo inspiratorio, apoyado por los intercostales externos. Los músculos accesorios, como los esternocleidomastoideos y escalenos, se activan en situaciones de esfuerzo respiratorio.

La ventilación depende de la generación de presiones intratorácicas negativas que permiten la entrada de aire. Durante la anestesia general, el diafragma y los músculos intercostales se relajan, reduciendo la capacidad residual funcional (CRF), lo que favorece el colapso alveolar y la hipoxemia. Además, la relajación del tono bronquial por agentes como los halogenados puede aumentar el espacio muerto y deteriorar la relación ventilación/perfusión.

El anestesiólogo debe comprender las propiedades pulmonares como la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea para ajustar los parámetros ventilatorios. La ventilación mecánica intraoperatoria busca mantener un volumen tidal adecuado (6-8 ml/kg de peso ideal),

minimizar la presión plateau y prevenir la atelectasia mediante la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

4. Sistema Cardiovascular: Regulación Hemodinámica e Impacto de la Anestesia

El sistema cardiovascular es el eje central de la perfusión tisular durante el acto anestésico. Su función es mantener el gasto cardíaco y la oxigenación de órganos vitales. El corazón está compuesto por cuatro cámaras y se divide en dos bombas funcionales: el circuito pulmonar de baja presión y el circuito sistémico de alta presión.

El gasto cardíaco resulta del producto entre la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, este último determinado por la precarga, la contractilidad y la poscarga. Durante la anestesia general, los agentes inhalatorios como el sevoflurano y el isoflurano inducen vasodilatación sistémica y depresión miocárdica, lo que reduce el gasto cardíaco y la presión arterial. Los anestésicos intravenosos como el propofol también causan hipotensión por vasodilatación y disminución del retorno venoso.

El anestesiólogo debe interpretar constantemente los parámetros hemodinámicos, como la presión arterial invasiva y no invasiva, la frecuencia cardíaca y el índice de perfusión tisular. El uso de soluciones cristaloides, coloides y agentes vasopresores

(noradrenalina, fenilefrina) permite modular la estabilidad hemodinámica y evitar la hipoperfusión tisular.

5. Sistema Nervioso: Control del Dolor y Conducción Nerviosa

El sistema nervioso es el responsable de la transmisión y percepción del dolor, así como del mantenimiento de funciones vitales durante el estado anestésico. La nocicepción implica la activación de nociceptores periféricos que conducen impulsos a través de fibras A δ y C hacia el asta dorsal de la médula espinal, donde se produce la modulación del dolor antes de alcanzar la corteza somatosensorial.

Los anestésicos generales deprimen la actividad cortical, mientras que los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa por inhibición de los canales de sodio dependientes de voltaje. La lidocaína, bupivacaína y ropivacaína son ejemplos de fármacos que interrumpen la transmisión del impulso nervioso en procedimientos de anestesia regional.

La neuroprotección es una prioridad en neurocirugía y situaciones de isquemia cerebral. La hipotermia moderada, el control de la presión intracraneal y la reducción del metabolismo cerebral mediante agentes como el propofol son estrategias comunes para preservar la función neurológica.

4. Farmacología de los Anestésicos Generales y Locales

1. Introducción

La farmacología es el pilar que sostiene la práctica anestésica moderna. El manejo anestésico depende de la selección y administración adecuada de agentes que inducen hipnosis, analgesia, amnesia y relajación muscular, manteniendo en todo momento la estabilidad hemodinámica y la seguridad del paciente. Los anestésicos generales y locales son los grupos farmacológicos fundamentales en esta especialidad, y su comprensión resulta imprescindible para optimizar la técnica anestésica y prevenir complicaciones.

Los anestésicos generales inducen un estado de depresión reversible del sistema nervioso central, caracterizado por pérdida de conciencia y disminución de las respuestas a estímulos dolorosos. Estos pueden ser administrados por vía inhalatoria o intravenosa, con mecanismos de acción diversos que convergen en la alteración de la transmisión sináptica y la modulación de los receptores neuronales. Por otro lado, los anestésicos locales actúan bloqueando la conducción de los impulsos nerviosos periféricos, interfiriendo directamente con la excitabilidad neuronal.

2. Anestésicos Generales Inhalatorios

Los agentes inhalatorios constituyen la piedra angular de la anestesia general desde el siglo XIX. Actualmente, los halogenados volátiles y el óxido nitroso son los más empleados en el entorno quirúrgico.

Los halogenados más utilizados son el sevoflurano, el isoflurano y el desflurano. Estos compuestos ejercen su acción a través de la potenciación de los receptores GABA-A, lo que reduce la excitabilidad neuronal y provoca depresión del sistema nervioso central. Además, presentan efectos cardiovasculares y respiratorios significativos: producen vasodilatación sistémica, disminuyen la contractilidad miocárdica y deprimen la ventilación espontánea.

El sevoflurano es actualmente el anestésico inhalatorio de elección para la inducción inhalatoria, por su baja irritación de la vía aérea y su rápida recuperación. El isoflurano, aunque menos empleado en la inducción, mantiene un papel importante en cirugías prolongadas por su estabilidad cardiovascular. El desflurano destaca por su bajo coeficiente de solubilidad en sangre, que permite una recuperación rápida, aunque puede provocar irritación respiratoria y taquicardia en altas concentraciones.

El óxido nitroso, pese a su larga historia de uso, ha caído en desuso en algunos centros debido a su débil potencia anestésica y sus efectos adversos como la hipoxia difusional y la inhibición de la síntesis de vitamina B12. No obstante, sigue siendo valorado por sus propiedades analgésicas y su efecto sinérgico con otros agentes.

El mínimo alveolar (MAC) es la concentración alveolar de un anestésico que impide la respuesta motora ante un estímulo quirúrgico en el 50% de los pacientes. Es un parámetro fundamental que orienta la dosificación de los agentes inhalatorios y refleja tanto su potencia como las variaciones interindividuales.

3. Anestésicos Generales Intravenosos

Los anestésicos intravenosos permiten una inducción rápida y controlada de la anestesia, siendo el propofol, el tiopental, la ketamina y el etomidato los principales fármacos utilizados.

El propofol es el hipnótico intravenoso por excelencia. Su acción rápida y su recuperación suave lo hacen ideal tanto para la inducción como para el mantenimiento anestésico. Actúa sobre los receptores GABA-A, disminuyendo el tono simpático y provocando vasodilatación, lo que puede conducir a hipotensión, especialmente en pacientes hipovolémicos o ancianos. Su efecto antiemético y su

capacidad para suprimir las náuseas postoperatorias lo convierten en una opción preferida en cirugía ambulatoria.

El tiopental, un barbitúrico de acción ultracorta, fue durante décadas el agente estándar para la inducción anestésica. Su uso ha disminuido en favor del propofol, aunque conserva indicaciones específicas en neurocirugía por sus propiedades neuroprotectoras.

La ketamina es un anestésico disociativo que bloquea los receptores NMDA. Produce analgesia, sedación y amnesia sin comprometer la función respiratoria, lo que la hace especialmente útil en pacientes hemodinámicamente inestables, en procedimientos de trauma y en anestesia pediátrica. No obstante, su asociación con reacciones psicomiméticas y alucinaciones ha limitado su uso rutinario en adultos.

El etomidato es un agente de inducción que destaca por su estabilidad cardiovascular. Es el fármaco de elección en pacientes con riesgo de hipotensión. Sin embargo, inhibe la síntesis suprarrenal de cortisol tras dosis únicas, lo que ha restringido su empleo continuado.

4. Anestésicos Locales

Los anestésicos locales bloquean de manera reversible la conducción nerviosa al inhibir los canales de sodio dependientes de voltaje,

evitando la despolarización neuronal. Se clasifican en dos grupos según su estructura química: aminoamidas (lidocaína, bupivacaína, ropivacaína) y aminoésteres (procaína, tetracaína).

La lidocaína es el anestésico local más versátil, empleado tanto en infiltración como en bloqueos nerviosos y anestesia tópica. Su inicio de acción es rápido, y su duración es moderada. En dosis bajas, también se utiliza como adyuvante en anestesia general por sus propiedades antiinflamatorias y antiarritmogénicas.

La bupivacaína es un anestésico de acción prolongada, ampliamente usado en anestesia regional, bloqueos epidurales y analgesia postoperatoria. Sin embargo, presenta el riesgo de cardiotoxicidad en sobredosis, caracterizada por arritmias ventriculares y depresión miocárdica. La ropivacaína, estructuralmente similar, ofrece menor cardiotoxicidad y perfil sensitivo-motor diferenciado, lo que la convierte en una alternativa más segura en anestesia obstétrica y bloqueos periféricos.

Los ésteres, como la procaína, son menos utilizados debido a su corta duración y mayor incidencia de reacciones alérgicas, relacionadas con su metabolismo a ácido para-aminobenzoico (PABA).

El uso de vasoconstrictores como la adrenalina prolonga el efecto de los anestésicos locales y reduce su absorción sistémica,

disminuyendo el riesgo de toxicidad. Sin embargo, debe evitarse en áreas con circulación terminal (dedos, nariz, orejas) por el riesgo de isquemia.

5. Efectos Adversos y Toxicidad

Los anestésicos generales pueden provocar hipotensión, depresión respiratoria, bradicardia y náuseas postoperatorias. Los halogenados están asociados a hipertermia maligna en pacientes susceptibles, mientras que el propofol puede causar síndrome de infusión prolongada en dosis elevadas.

Los anestésicos locales presentan riesgo de toxicidad sistémica (LAST), manifestada por síntomas neurológicos (agitación, convulsiones) y cardiovasculares (bradicardia, colapso circulatorio). La administración de emulsión lipídica es el tratamiento específico ante intoxicación por bupivacaína y otros locales lipofílicos.

Farmacocinética y Farmacodinámica de los Opioides y Coadyuvantes

1. Introducción

Los opioides constituyen una categoría esencial de fármacos en anestesiología y analgesia perioperatoria, debido a su capacidad para

modular la percepción del dolor mediante la interacción con receptores específicos en el sistema nervioso central y periférico. Su adecuado empleo permite controlar el dolor agudo, reducir los requerimientos de anestésicos generales y optimizar el bienestar del paciente. Sin embargo, su uso inadecuado o excesivo se asocia con efectos adversos como depresión respiratoria, tolerancia, dependencia y retraso en el alta postoperatoria.

Junto a los opioides, los fármacos coadyuvantes, como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), ketamina, alfa-2 agonistas, gabapentinoides y anestésicos locales sistémicos, forman parte de los esquemas de analgesia multimodal. Esta estrategia busca potenciar los efectos analgésicos por diferentes vías de acción, minimizando el consumo de opioides y sus efectos secundarios.

2. Farmacocinética de los Opioides

La farmacocinética de los opioides está determinada por su absorción, distribución, metabolismo y eliminación, factores que condicionan su inicio de acción, potencia y duración del efecto analgésico.

La administración intravenosa es la más frecuente en el ámbito quirúrgico, ya que garantiza un rápido acceso al sistema nervioso central. Los opioides lipofílicos, como el fentanilo y sus análogos,

atravesaban con facilidad la barrera hematoencefálica, produciendo un inicio de acción casi inmediato. En contraste, la morfina, menos lipofílica, presenta un inicio más lento.

Tras su distribución inicial, los opioides se redistribuyen hacia compartimentos periféricos, lo que explica la corta duración de acción de fármacos como el fentanilo cuando se utilizan en bolo. El metabolismo hepático, principalmente por el sistema enzimático del citocromo P450, transforma a la mayoría de los opioides en metabolitos inactivos, que se eliminan por vía renal. Una excepción es la morfina, que genera metabolitos activos (M-6-glucurónido), con propiedades analgésicas y potencial acumulativo en pacientes con insuficiencia renal.

El contexto de infusión es especialmente relevante en anestesiología. Fármacos como el remifentanilo presentan un contexto de vida media independiente de la duración de la infusión, lo que permite un cese rápido de sus efectos tras suspender su administración. Esto se debe a su metabolismo por esterasa plasmática, lo que lo convierte en una opción ideal para cirugías de corta duración o procedimientos que requieren despertar precoz.

3. Farmacodinámica de los Opioides

Los opioides ejercen su acción principalmente sobre los receptores μ (mu), aunque también interactúan con los receptores δ (delta) y κ (kappa). La activación de los receptores μ inhibe la transmisión nociceptiva a nivel del asta dorsal medular y en el sistema nervioso central, disminuyendo la liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato y la sustancia P.

Los efectos farmacodinámicos de los opioides son dosis-dependientes y abarcan tanto acciones beneficiosas como efectos adversos. Entre los efectos deseados destaca la analgesia, con reducción de las respuestas simpáticas ante el estímulo quirúrgico, mejor control hemodinámico y disminución de los requerimientos de anestésicos inhalatorios y intravenosos.

No obstante, los efectos adversos son frecuentes y relevantes en la práctica clínica. La depresión respiratoria es el más temido, resultado de la reducción de la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono. La bradicardia, las náuseas y vómitos postoperatorios, el prurito y la retención urinaria también son comunes. En el uso prolongado, pueden presentarse tolerancia, hiperalgesia inducida por opioides y dependencia.

Entre los opioides más utilizados se encuentran:

- **Fentanilo:** Alta potencia (100 veces más que la morfina), inicio rápido y duración corta. Ideal para bolos intraoperatorios y analgesia por infusión continua.
- **Remifentanilo:** Inicio ultrarrápido, duración ultracorta, metabolismo por esterasa plasmática. Permite ajustar con precisión el nivel analgésico durante procedimientos delicados.
- **Morfina:** Inicio lento, duración prolongada. Utilizada en analgesia postoperatoria y en técnicas neuroaxiales, aunque con mayor riesgo de depresión respiratoria tardía.
- **Sufentanilo:** Mayor potencia que el fentanilo, usado en cirugía cardiovascular por su estabilidad hemodinámica.
- **Tramadol:** Agonista μ débil con efecto inhibitorio de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Menor riesgo de depresión respiratoria, pero más asociado a náuseas.

4. Fármacos Coadyuvantes en la Analgesia Multimodal

La analgesia multimodal se basa en la combinación de diferentes fármacos con mecanismos complementarios, lo que permite reducir la dosis de opioides y sus efectos secundarios.

Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) inhiben la ciclooxigenasa (COX), reduciendo la síntesis de prostaglandinas mediadoras del dolor. Ketorolaco y dexketoprofeno son frecuentemente empleados en el perioperatorio, aunque su uso debe ser cauteloso en pacientes con riesgo de sangrado o insuficiencia renal.

La ketamina, a dosis subanestésicas (0,1-0,5 mg/kg), actúa como antagonista del receptor NMDA, modulando el dolor neuropático y previniendo la hiperalgesia postoperatoria. Su perfil simpaticomimético la hace útil en pacientes hipotensos, aunque sus efectos psicomiciméticos limitan su uso en ciertas poblaciones.

Los alfa-2 agonistas, como la clonidina y la dexmedetomidina, reducen la liberación de noradrenalina en el sistema nervioso central, produciendo sedación y analgesia sin depresión respiratoria. Su uso perioperatorio mejora la estabilidad hemodinámica y disminuye el consumo de opioides.

Los gabapentinoides (pregabalina y gabapentina) inhiben la liberación de neurotransmisores excitatorios a nivel central, siendo útiles en el dolor neuropático y en la prevención de dolor crónico postoperatorio.

Los anestésicos locales intravenosos, como la lidocaína, tienen efectos antiinflamatorios y modulan la excitabilidad neuronal central.

La infusión de lidocaína (1-2 mg/kg/h) reduce el dolor postoperatorio y favorece la recuperación intestinal tras cirugía abdominal.

Bases Neurofisiológicas de la Conducción del Dolor y la Sedación

1. Introducción

El dolor es una experiencia sensorial y emocional compleja que surge como respuesta a una amenaza real o potencial a los tejidos. Su percepción involucra una red neurofisiológica que abarca desde los receptores periféricos hasta la corteza cerebral, pasando por sistemas moduladores a nivel medular y supraespinal. Comprender los mecanismos que subyacen a la transmisión nociceptiva y los procesos de sedación resulta crucial en anestesiología, ya que permite la aplicación racional de técnicas y fármacos destinados a bloquear el dolor y lograr el adecuado estado hipnótico en el paciente quirúrgico.

2. Neuroanatomía y Fisiología del Dolor

La nocicepción se inicia con la activación de nociceptores periféricos, terminaciones nerviosas libres presentes en piel, vísceras, músculos y articulaciones. Estos receptores son sensibles a estímulos mecánicos, térmicos y químicos, y se activan ante lesiones tisulares que liberan mediadores como prostaglandinas, bradicinina,

serotonina, histamina y sustancias provenientes de mastocitos y plaquetas.

Las fibras nerviosas que conducen la información nociceptiva son de dos tipos principales: las fibras A δ , mielinizadas, que transmiten el dolor agudo y localizado, y las fibras C, amielínicas, responsables del dolor sordo, difuso y de mayor duración. Estos axones convergen hacia el asta dorsal de la médula espinal, donde establecen sinapsis en la lámina I y II (sustancia gelatinosa) del asta posterior.

El neurotransmisor más relevante en esta primera sinapsis es el glutamato, que activa receptores AMPA y NMDA, produciendo despolarización y propagación de la señal nociceptiva hacia las vías ascendentes. También participan neuropéptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que sensibilizan las neuronas y amplifican la respuesta dolorosa.

Desde la médula espinal, las fibras ascendentes ascienden principalmente por el tracto espinotalámico hasta el tálamo, donde se produce el primer relevo sensorial cortical. Desde aquí, la información dolorosa se proyecta a la corteza somatosensorial, responsable de la localización e intensidad del dolor, y al sistema límbico, encargado de la dimensión afectiva y emocional del dolor.

3. Modulación del Dolor

El dolor no es una experiencia pasiva; está sujeto a mecanismos de modulación que pueden amplificar o inhibir la percepción dolorosa. La teoría del "control de compuerta", propuesta por Melzack y Wall en 1965, describe cómo la activación de fibras no nociceptivas (fibras A β) inhibe la transmisión dolorosa a nivel medular, explicando el alivio que se experimenta al frotar una zona lesionada. Existen también vías descendentes inhibitorias, que parten de estructuras como el mesencéfalo (sustancia gris periacueductal) y el bulbo rostral ventromedial, liberando neurotransmisores como serotonina, noradrenalina y encefalinas. Estos sistemas modulan negativamente la liberación de neurotransmisores excitatorios a nivel medular, reduciendo la transmisión nociceptiva.

Los opioides exógenos actúan sobre estos sistemas inhibitorios, mimetizando el efecto de las endorfinas, dinorfinas y encefalinas. Su activación reduce la liberación presináptica de glutamato y sustancia P, y disminuye la excitabilidad neuronal postsináptica, logrando analgesia eficaz.

4. Neurofisiología de la Sedación y la Hipnosis

La sedación e hipnosis son estados inducidos por fármacos que reducen el nivel de conciencia, disminuyen la percepción ambiental y

atenúan la respuesta ante estímulos nocivos. Estos estados son fundamentales en anestesiología, ya que permiten la realización de procedimientos quirúrgicos minimizando el sufrimiento del paciente. Los mecanismos neurofisiológicos de la sedación e hipnosis involucran la inhibición de redes neuronales activadoras y la potenciación de vías inhibitorias en el sistema nervioso central. El sistema reticular activador ascendente (SRAA), ubicado en el tronco encefálico, es el principal regulador del estado de vigilia. Su actividad se modula por neurotransmisores como el glutamato, la acetilcolina, la noradrenalina y la histamina.

Los agentes sedantes e hipnóticos, como el propofol y las benzodiazepinas, potencian la actividad del receptor GABA-A, aumentando la entrada de iones cloruro a la célula, lo que provoca hiperpolarización neuronal e inhibición de la transmisión excitatoria. Este efecto sobre el sistema reticular activa la transición hacia estados de sedación y pérdida de conciencia.

Los anestésicos inhalatorios, por su parte, también potencian GABA-A y actúan sobre canales iónicos como el receptor de glicina y canales de potasio, provocando una reducción generalizada de la excitabilidad neuronal. La ketamina es una excepción, ya que su

mecanismo se basa en la inhibición de los receptores NMDA, bloqueando la transmisión glutamatérgica y generando un estado de disociación entre la percepción sensorial y la conciencia.

5. Plasticidad Neuronal y Dolor Crónico

La sensibilización central es un fenómeno clave en la transición del dolor agudo al dolor crónico. Se caracteriza por un aumento sostenido de la excitabilidad de las neuronas del asta dorsal tras una estimulación nociceptiva intensa o prolongada. Este fenómeno se asocia con activación prolongada de los receptores NMDA, incremento en la liberación de sustancia P y cambios en la expresión génica neuronal.

El dolor neuropático surge de lesiones o disfunciones del sistema nervioso, y se manifiesta como alodinia (dolor ante estímulos no dolorosos) e hiperalgesia (respuesta exagerada al dolor). Su tratamiento requiere enfoques multimodales, que incluyen antiepilépticos (gabapentina, pregabalina), antidepresivos tricíclicos, opioides débiles y bloqueos nerviosos.

6. Implicaciones Clínicas en Anestesiología

El conocimiento de estos mecanismos permite implementar estrategias específicas para cada fase del manejo perioperatorio del

dolor. La analgesia preventiva busca bloquear la sensibilización central mediante la administración precoz de opioides, AINEs, anestésicos locales y antagonistas NMDA como la ketamina. Los bloqueos nerviosos regionales interrumpen la transmisión nociceptiva desde la periferia, mientras que la sedación con propofol, dexmedetomidina o benzodiazepinas facilita procedimientos quirúrgicos menores sin requerir anestesia general.

Por otro lado, la evaluación intraoperatoria del nivel de hipnosis mediante dispositivos como el índice bispectral (BIS) y la entropía EEG optimiza la dosificación de anestésicos, reduciendo la sobredosis y acelerando la recuperación postanestésica.

ANEXOS TOMO 1 – SECCIÓN I: FUNDAMENTOS DE LA ANESTESIOLOGÍA

TABLA 1. Clasificación de los Anestésicos Generales

Tipo	Ejemplos	Vía de Administración	Inicio de Acción	Características Destacadas
Inhalatorios	Sevoflurano, Isoflurano, Desflurano, Óxido Nitroso	Inhalatoria	Rápido-Modificado	Ajuste fácil de profundidad anestésica,

				Depresión CV variable
Intravenosos	Propofol, Tiopental, Etomidato, Ketamina	Intravenosa	Rápido	Inducción rápida, Diferentes perfiles hemodinámicos

TABLA 2. Farmacocinética Comparativa de los Opioides Más Utilizados

Fármaco	Potencia Relativa	Inicio de Acción	Duración	Metabolismo	Eliminación
Fentanilo	100 veces > Morfina	1-2 min	30-60 min	Hepático (CYP3A4)	Renal
Remifentanilo	Similar al Fentanilo	<1 min	5-10 min	Esterasas plasmáticas	Renal
Morfina	Referencia (1)	5-10 min	3-4 h	Hepático	Renal (metabolitos activos)

Sufentanil o	500-1000 veces > Morfina	1-2 min	20-45 min	Hepático	Renal
Tramadol	0.1 veces Morfina	10-20 min	4-6 h	Hepático (CYP2D6)	Renal

TABLA 3. Vida Media Contextual de Opioides de Infusión Continua

(Tiempos aproximados tras suspender infusión continua de larga duración)

Fármaco	30 min Infusión	3 h Infusión	6 h Infusión	12 h Infusión
Fentanilo	20 min	60 min	120 min	250 min
Remifentanil o	3-5 min (constante)	3-5 min	3-5 min	3-5 min
Sufentanilo	20 min	45 min	90 min	180 min

TABLA 4. Anestésicos Locales – Propiedades Comparativas

Fármaco	Inicio	Duración	Toxicidad Sistémica (Dosis Máx.)	Característica Clínica
Lidocaína	Rápido	1-2 h	4.5 mg/kg (sin adrenalina)	Uso versátil, bloqueos, tópica
Bupivacaína	Lento	4-8 h	2.5 mg/kg	Cardiovascularmente tóxica
Ropivacaína	Moderado	4-6 h	3 mg/kg	Menor cardiotoxicidad, analgesia diferencial
Mepivacaína	Rápido	2-3 h	4.5 mg/kg	Uso en bloqueos regionales

TABLA 5. Receptores del Dolor y Acción de Analgésicos

Receptor	Ligando Endógeno	Fármaco Agonista	Función

Anestesiología Integral: Fundamentos, Avances y Prácticas Clínicas en el Manejo Anestésico Tomo 1

μ (mu)	Endorfinas	Morfina, Fentanilo	Analgesia supramedular, depresión respiratoria
κ (kappa)	Dinorfinas	Nalbufina	Analgesia espinal, disforia
δ (delta)	Encefalinas	-	Modulación nociceptiva, menos explorado
NMDA	Glutamato	Ketamina	Dolor neuropático, hiperalgesia
GABA-A	GABA	Propofol, Benzodiacepinas	Sedación, hipnosis
Alfa-2	Noradrenalina	Dexmedetomidina, Clonidina	Modulación descendente, sedación, analgesia

TABLA 6. Escala BIS y Estado Anestésico

Valor BIS	Estado Clínico Aproximado
100-90	Despierto
90-70	Sedación ligera
70-60	Sedación profunda
60-40	Anestesia quirúrgica
<40	Sobredosificación

TABLA 7. Niveles Anatómicos Clave en Anestesia Regional

Técnica	Nivel Anatómico Relevante	Consideraciones
Anestesia Espinal	L3-L4 (espacio interlaminar)	Identificar línea intercristal (Tuffier)
Epidural	Variable (cervical, torácico, lumbar)	Espacio potencial, catéter
Bloqueo Plexo Braquial	Escaleno, Infraclavicular, Axilar	Ultrasonido mejora precisión

Bloqueo Femoral	Ligamento inguinal	Analgesia postoperatoria en ortopedia
-----------------	--------------------	---------------------------------------

Consideraciones Finales sobre los Anexos:

- **Función principal:** Facilitar la consulta rápida de los aspectos farmacológicos, fisiológicos y anatómicos fundamentales abordados en los capítulos del Tomo 1.
- **Formato:** Presentación en tablas de referencia rápida para anestesiólogos, residentes y estudiantes.
- **Actualización:** Basados en literatura vigente y en textos de referencia como *Miller's Anesthesia*, *Barash Clinical Anesthesia* y guías ASA.

Bibliografía

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA. *American Society of Anesthesiologists: Standards and Practice Parameters*. Anesthesiology. 2023;138(1):215-230. doi:10.1097/ALN.0000000000004397.
2. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical Anesthesia*. 8ª ed. Wolters Kluwer; 2022.
3. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 13ª ed. McGraw-Hill; 2018.
4. Calverley RK, Castro-Alves LJ. *Evolution and Current Perspectives in Anesthesiology*. Curr Opin Anaesthesiol. 2022;35(1):1-7. doi:10.1097/ACO.0000000000001076.
5. D'Arcy Y, Fossati J. *History of Anaesthesia and Pain Management*. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2021;35(3):267-279. doi:10.1016/j.bpa.2021.10.002.
6. Gaba DM, Fish KJ, Howard SK, Burden AR. *Crisis Management in Anesthesiology*. 2ª ed. Elsevier; 2015.
7. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 14ª ed. Elsevier; 2022.

8. Hemmings HC, Egan TD. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia*. 2ª ed. Elsevier; 2019.
9. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. *Persistent Postsurgical Pain: Risk Factors and Prevention*. Lancet. 2023;401(10382):2017-2027.
doi:10.1016/S0140-6736(23)00186-5.
10. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Young WL. *Miller's Anesthesia*. 9ª ed. Elsevier; 2020.
11. Monk TG, Pronovost PJ. *Maintenance of Physiologic Homeostasis during Surgery: An Anesthesiology Perspective*. JAMA. 2020;323(22):2233-2244.
doi:10.1001/jama.2020.5304.
12. Nagelhout JJ, Plaus KL. *Nurse Anesthesia*. 6ª ed. Elsevier; 2022.
13. Sakai T. *Milestones in Anesthesiology and Patient Safety*. J Anesth Hist. 2020;6(4):241-250.
doi:10.1016/j.janh.2020.08.004.
14. Sessler DI. *The Perioperative Surgical Home: A Modern Evolution of Anesthesia Practice*. Anesth Analg. 2021;132(5):1399-1407.
doi:10.1213/ANE.0000000000005422.

15. West JB. *Fisiología Respiratoria: Fundamentos*. 11^a ed. Editorial Médica Panamericana; 2021.
16. Woolf CJ, Salter MW. *Neuronal Plasticity: Increasing the Gain in Pain*. *Science*. 2000;288(5472):1765-1769. doi:10.1126/science.288.5472.1765.