**HISTORIA DE LA ANESTESIA, DE LA REANIMACIÓN Y DE LOS CUIDADOS INTENSIVOS.**

# 14.03.2012.

## AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

**HISTORIA DE LA ANESTESIA, DE LA REANIMACIÓN Y DE LOS CUIDADOS INTENSIVOS.**

*Prof. Dr. ENRIQUE BARMAIMON.*

**Doctor en Medicina.**

*Cátedras de Anestesiología*

**Cuidados Intensivos**

**Neuroanatomía**

**Neurofisiología**

**Psicofisiología**

**Neuropsicología**

**Montevideo-Uruguay. Año 2012.**

# TOMO I

**Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.**

**1ª Edición. Año 2012. Impresión virtual.**

# PRÓLOGO

***Tres grandes aportaciones en***
***la Historia de la Medicina, brillantes***
***y hermosos pilares de oro, dan***
***soporte y constante protección***
***a la Cirugía: la antisepsia,***
***los antibióticos y la Anestesia.***

***Luis Federico Higgins Guerra (México).***

**I**

**Es con gran alegría que recibí la amable solicitud de mi estimado amigo Dr. Enrique Barmaimon, para su *Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos,* para esta edición.**

**Aprecio en todo su valor el trabajo emprendido por el autor, por cuanto él ha sido uno de los pioneros en la Anestesiología moderna en el Uruguay y en América Latina. De sólida formación básica y clínica, abrazó la Especialidad cuando estaba en su fase exponencial de desarrollo. Su temprana vinculación a los organismos internacionales de la disciplina le permitió conocer cómo se trabajaba en multitud de países, a la vez que estimular el desarrollo de servicios modernos que integraran una anestesiología de calidad a las prestaciones hospitalarias. Fue llamado a asistir a importantes figuras de diversos países y a él confiaron la responsabilidad de organizar servicios de Anestesiología y Medicina Intensiva de calidad en diversos contextos. Por eso resulta particularmente valiosa su visión en la perspectiva de los últimos sesenta años, de ese desarrollo avasallante que ha tenido esta joven especialidad, si se la compara con otras de la Medicina, de la que él ha sido un testigo y actor privilegiado. Aprovechar sus experiencias y enseñanzas, trasmitidas a través de este libro, sería un componente ético esencial de todos cuantos aspiraran a ser buenos anestesiólogos. Fuera que estén ya en ejercicio de su profesión, como aquellos que están en la adquisición de las herramientas básicas para hacerlas. La Historia de la Medicina, en cada una de las Especialidades, debería ser un componente obligado de la formación académica, lo que no siempre ocurre. Desafortunadamente no es raro encontrar, en nuestro tiempo, catedráticos de especialidades que tienen total ignorancia de lo que hicieron quienes les precedieron. Esa falencia determina, no pocas veces, la puesta en circulación de profesionales que tienen una alta proporción de soberbia unida a una baja calidad**

**en su formación. Que no sólo debería ser de componentes técnicos, sino básicamente humanos y principalmente éticos. Para ellos el conocimiento de lo que sucedió antes y cómo se llegó al estado actual de los conocimientos, resulta un elemento central para su formación integral.**

**Hace ya más de diez años, Alfredo Pernin y Dardo E. Vega realizaron para la CLASA (Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología) una Historia de la Anestesiología en Uruguay.[1] Existe también una Historia de la Anestesiología en Sudamérica. [2]**

**Este libro, en cambio, presenta una perspectiva diferente, recorriendo un panorama mucho más amplio y rico, desde el punto de vista histórico y desde los aportes que se han ido acumulando, a lo largo de los siglos, para llegar al nivel de excelencia que la Anestesiología ha conquistado en la Medicina moderna. Motor y catalizador de cambios gigantescos, de los que ella es la clave.**

**II**

**Sin duda quien se acerque al estudio actual de la Especialidad de la Anestesiología, como de los Cuidados Intensivos, debería conocer qué hubo, antes de ahora, en ese amplio campo, y cómo sucedieron los hechos eslabonados que permitieron gigantescos avances.**

**La Anestesiología moderna se desarrolló como Especialidad, particularmente entre las dos Guerras Mundiales del siglo XX. Aunque los primeros pasos de la eterna lucha del hombre por mitigar el dolor, se remontaran a miles de años, en diferentes continentes y culturas. Y en lo que hace al empleo de algunos agentes que todavía son hoy empleados, tenían antecedentes al finalizar la primera mitad del siglo XIX.**

**El Hombre y la comunidad médica perdieron, varias veces, como puede verse a través de estas páginas, cientos de años por no reconocer a su debido tiempo, aportes científicos o hallazgos casuales que fueron desechados o ignorados. Así se escribe la historia de la Medicina, a menudo con hechos derivados de la *Serendipia médica.* Así ocurrió con estos ejemplos:**

***1564. Ambrosio Paré aplica enfriamiento o congelación en la zona operatoria como "anestésico".***

***1588. Theophrastus Phillippus Aureolus Bombastus von Hohenheim (nacido en Zúrich, en la Teufelsbrücke, Einsiedeln, 10 de noviembre de 1493 – fallecido en Salzburgo, 24 de septiembre de 1541), (Paracelso) inicia la preparación de remedios curativos, haciendo énfasis en las cantidades de los ingredientes y las dosis. A él se le considera el fundador de la yatroquímica. El uso de la "esponja soporífera" venía desde la época de Hipócrates de Cos (siglo IV aC). Paracelso, un genio del Renacimiento (s XVI) y Raimundo Lulio (o Ramón Llull, Mallorca 1232-1315, que descubrió el* vitriolo dulce*) mezclaban ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico), descubriendo que producía un profundo sueño. Paracelso, a pesar de su brillante deducción no fue capaz de extraer y analizar las últimas consecuencias de este hallazgo, perdiéndose sus conclusiones en los archivos de Nüremberg, evitando la aparición de la anestesia moderna en 300 años. Es destacable el uso que se hacía del opio desarrollando el comercio oriental, aumentando el poder de las ciudades como Venecia y Génova.***

[1] PERNIN, Alfredo y VEGA OLIVERA, Dardo E.: Historia de la Anestesiología en el Uruguay. En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/anestesia-uruguay.pdf (Consultada el 01.05.2012).

[2] VENTURINI, Adolfo Héctor: Historia de la Anestesiología en Sudamérica (2010). En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/anestesia-sudamerica.pdf (Consultada el 01.05.2012).

***1595. Sir Walter Raleigh (quien llevó el tabaco desde América a Inglaterra en el siglo XVI) realiza en "El Descubrimiento del Grande, Rico y Bello Imperio de Guaiana", la primera descripción de la raiz tupara de la planta Strychnos toxifera y su producto el urari, más tarde curare.***

***1818. Michael Faraday, el gran químico y físico inglés del electromagnetismo, alumno de Humphry Davy, publicó que "si se inhala la mezcla de vapores de éter con aire común se producían efectos similares a los observados por el óxido nitroso". Davy y Faraday estaban abriendo las puertas al futuro de la anestesia, aunque, como ya le ocurriera a Paracelso, no supieron darse cuenta de la transcendencia del descubrimiento.*** [3]

**Ese desarrollo que significó no pocos éxitos y una cuota parecida de fracasos, tuvo lugar por múltiples aportes, realizados no siempre por médicos, sino por otras personas vinculadas a la salud, algunos de los cuales pueden todavía recordarse como verdaderos pioneros que dieron vuelta el curso de la historia.**

**PERNIN, Alfredo y VEGA OLIVERA, Dardo E.: Historia de la Anestesiología en el Uruguay. En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/anestesia-uruguay.pdf (Consultada el 01.05.2012).**
**VENTURINI, Adolfo Héctor: Historia de la Anestesiología en Sudamérica (2010). En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/anestesia-sudamerica.pdf (Consultada el 01.05.2012).**

## III

**El avance de la Anestesiología permitió el progreso de la Cirugía en todas sus ramas. Haciendo que cada vez pudieran realizarse con mayor seguridad intervenciones más largas y audaces.**

**Desde aquellos comienzos en que los efectos de los agentes eran muy breves y los medios para administrarlos demasiado rudimentarios, los cirujanos debían proceder con la mayor rapidez, antes que se disiparan los efectos y el paciente recuperara el dolor junto con su conciencia. Fue muy larga la cadena de eventos que ocurrieron entre 1847 y 1947, para avanzar en el conocimiento de los agentes anestésicos, los relajantes musculares, la asistencia respiratoria, la jerarquización de la vía de aire y su mantenimiento durante toda la intervención quirúrgica, y la progresiva incorporación de equipos que apoyaran al anestesiólogo para trabajar en condiciones más seguras y con mayor eficiencia. Los múltiples controles que progresivamente se fueron incorporando hicieron que la Anestesiología de finales del siglo XX y comienzos del XXI, sea la especialidad que han contribuido más a mejorar la seguridad de los pacientes. Aunque algunos actores inescrupulosos y carentes de ética puedan exponerla a la duda pública, debido a sus actitudes personales nefastas.**

**Revisar la historia de una especialidad como la presente, que es una rara mezcla de sólidos conocimientos de de distintos campos de las ciencias básicas, medicina interna, farmacología, fisiología y neurociencias, fisiopatología así como su aplicación a las diversas especialidades quirúrgicas, permite valorar cuánto ha contribuido la Anestesiología a mejorar, ensanchar y profundizar la intrepidez de los cirujanos para facilitar la realización de intervenciones más importantes, duraderas, y abordando prácticamente cualquier sector de la economía.**

[3] HIGGINS GUERRA, Luis Federico: Crono-historiografía de la Anestesiología. Anestesiología en Internet. Véase: http://www.anestesia.com.mx/histor2.html (Consultada el 30.04.2012).

**Desde los tiempos de Napoleón, cuando un cirujano como Dominique-Jean Larrey (Beaudéan, 8 de julio de 1766 – Lyon, 25 de julio de 1842)[4] podía practicar en un día cerca de doscientas amputaciones, sin anestesia, con una velocidad sorprendente, en las cercanías del campo de batalla, hasta el tiempo en que pueden realizarse intervenciones como los trasplantes de órganos o reimplantes de miembros, que duran ocho, doce, o dieciséis horas, se han producido avances portentosos. Como escribió acerca de Larrey nuestro querido Maestro, Guaymirán Ríos-Bruno: *"Para tener una idea de su habilidad quirúrgica y su capacidad de trabajo, recordemos que en la batalla de Smolensk desarticuló el miembro superior en once casos de heridos graves, nueve de los cuales sanaron y los dos restantes murieron… de disentería. En Borodina, en 24 horas, efectuó 200 amputaciones sin descansar. (…) Napoleón en Santa Elena dijo de él: "es el hombre más honesto que he conocido y si el Ejército elevara una columna de reconocimiento, ella debe ser erigida a Larrey".***

**HIGGINS GUERRA, Luis Federico: Crono-historiografía de la Anestesiología. Anestesiología en Internet. Véase: http://www.anestesia.com.mx/histor2.html (Consultada el 30.04.2012).**

## IV

**El Anestesiólogo como especialista médico no surgió hasta la segunda mitad del siglo XX. Con anterioridad, las anestesias rudimentarias eran practicadas por odontólogos, farmacéuticos, médicos audaces pero con escasos conocimientos, practicantes de medicina, los viejos enfermeros gallegos, o incluso por religiosas (como las Hermanas de Caridad en los hospitales de Montevideo).**

**Hasta el año 1962 los estudiantes de Medicina en Uruguay realizaban el concurso del Externado, entre cuyas exigencias estaba conocer elementales nociones de la Anestesia, el detalle de sus signos clínicos para administrar la profundidad de planos requeridos para una intervención. Esos conocimientos no eran pura teoría, sino que en el ejercicio de su función honoraria, se le exigía en los hospitales públicos, que los practicantes administraran la anestesia en las operaciones corrientes y sobre todo en las de urgencia. Ya para entonces, estábamos ante un panorama fundamentalmente diferente, y aún con practicantes administrando anestesias, se hacía en condiciones más seguras de lo que antes había ocurrido.**

**Pero los avances a partir de 1950 permitieron a los grandes cirujanos realizar operaciones más complejas, con anestesiólogos entrenados en el país o en el exterior. Que fueron muy escasos y no se comenzaron a formar académicamente, hasta que en 1953 se inauguró el Hospital de Clínicas, con un Departamento de Anestesiología y Gasoterapia, que dirigió Alfredo Pernin (1909-1993)[5]. A partir de ese momento se inició la formación de los especialistas, conviviendo con idóneos, practicantes de medicina que habían inclinado su vida hacia el ejercicio de esas técnicas, incorporando la anestesia por gases, a la vieja anestesia por éter, con el aparato de Ombredanne, o aún más antigua, la "Anestesia a la Reina", con un colador de alambre y un algodón embebido en éter sulfúrico, que se iba administrando gota a gota sobre ese rústico procedimiento. El mismo que había empleado por primera vez el médico y epidemiólogo John Snow (1813-1858) en Londres, para asistir los partos de la Reina Victoria, en 1853, segunda mitad del siglo XIX.**

---

[4] **TURNES, Antonio L.: GUAYMIRÁN RÍOS BRUNO (1928-2004). En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/rios.pdf (Consultada el 30.04.2012).**

[5] VEGA OLIVERA, Dardo E.: Alfredo Pernin (1909-1993). En Médicos Uruguayos Ejemplares, Tomo III. Mañé Garzón, Fernando y Turnes, Antonio L. Editores, Montevideo 2006, 600 páginas; pp.: 531-533. Véase: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/pernin.pdf (Consultada el 01.05.2012).

**El primer aparato, creado en 1908 por el cirujano francés Louis Ombredanne (1871-1956), luego de dos muertes operatorias por dificultades anestésicas con los métodos previamente utilizados, fue traído a Montevideo en 1911 por el profesor Enrique Pouey, el primer profesor de Ginecología que tuvo nuestra Facultad de Medicina, como una donación de este médico-filántropo. A partir de allí se fue extendiendo su uso, que los practicantes, los enfermeros y las monjas, aprendieron rápidamente a emplear.**

**Esta situación muestra cómo cada país fue adaptándose progresivamente a los cambios tecnológicos y a la incorporación del conocimiento científico, mientras se iban formando lentamente los especialistas íntegramente dedicados a la nueva especialidad naciente, la Anestesiología.**

**[4] TURNES, Antonio L.: GUAYMIRÁN RÍOS BRUNO (1928-2004). En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/rios.pdf (Consultada el 30.04.2012).**

**V**

**Algunos anestesiólogos fueron a aprender la técnica al exterior, en los Estados Unidos, Inglaterra o en la vecina República Argentina, estimulados por Profesores de Clínica Quirúrgica, como Juan Carlos del Campo o Pedro Larghero. Por ese camino transitaron quienes con los años serían el Prof. Eduardo C. Palma (quien sería distinguido profesor de Cirugía General, a la vez que practicó por décadas Cirugía Vascular y Neurocirugía), que fue antes anestesiólogo, y el Prof. Helmut Kasdorf (quien sería el primer profesor de Oncología, luego de haberse volcado a la Radioterapia). Lo mismo ocurrió con Alfredo Pernin, que se inició como cirujano y se volcó a la Anestesiología. O con Antonio Cañellas (1916-1984)[6],[7] que aprendió con Owen Elder en Buenos Aires, y con Robert Reynolds Macintosh[8] en el Reino Unido; que fue músico y locutor del SODRE y de la BBC de Londres, y aprendió allá las más modernas técnicas, que por entonces practicaban las enfermeras. Cañellas fue el primer profesor de Anestesiología de la Facultad de Medicina, a partir de 1976.**

**La progresiva expansión de la Cirugía, fue seguida de una ampliación de la cantidad de anestesiólogos formados académicamente, que fueron incorporando habilidades y destrezas que bajaron drásticamente las cifras de mortalidad, con mayor satisfacción de los pacientes y de los cirujanos. Ese es resultado de una mayor capacitación y jerarquización de una profesión, que condujeron al avance práctico que beneficia a toda la sociedad y dignifica la profesión.**

**En este largo recorrido, hay muchos aportes que se han incorporado, desde diversos focos: en instrumental y equipamiento de apoyo, en instalaciones hospitalarias generalmente mejoradas, y fundamentalmente en una mayor formación y conducción ética de los profesionales.**

**Sin duda, estos progresos no se distribuyen uniformemente en todos los países, ni al interior de un mismo país. Son avances que se producen lentamente, pero que no tienen retroceso.**

---

[6] BARMAIMON, Enrique: Antonio Cañellas Martínez: En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/canellas.pdf (Consultada el 01.05.2012).

[7] GONZÁLEZ MÍGUEZ, Luis Alberto: Profesor Emérito Dr. Antonio Cañellas. En *Salud Militar:* Vol. 22, No. 1, julio 2000. En: http://www.dnsffaa.gub.uy/revista/vol2122/homenaje1.htm (Consultada el 01.05.2012).

[8] MACINTOSH, Robert Reynolds (1897-1989), anestesista nacido en New Zealand, fue el primer Profesor Británico de Anestesia en Oxford en 1937. Con su nombre se recuerda su laringoscopio, el spray, el tubo endobronquial y el vaporizador de su invención. Ref.: http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=260 (Consultada el 01.05.2012).

**Como una derivación del apoyo que se da al progreso de la Anestesiología, de acuerdo a los recursos humanos disponibles, en cantidad y calidad, es que se posibilita hacer en cada país una Cirugía de avanzada. Pero ese avance fue ampliándose a otros campos que en sus inicios fueron parte integrante de la tarea de los Anestesiólogos. La recuperación post-anestésica y el cuidado de los pacientes en estado crítico luego de grandes intervenciones, o porque estaban ellos en condiciones que comprometían su vida, estuvo primero centrada en los Anestesiólogos y en anexos a sus Servicios clínicos, como una responsabilidad más de su tarea. Así comenzó también en el Hospital de Clínicas, con un Centro de Recuperación Post-Anestésica, durante muchos años, hasta que en abril de 1971 fue inaugurado el Centro de Tratamiento Intensivo de ese Hospital, el primero del país, y uno de los primeros de América Latina. Allí se incorporaron anestesiólogos, junto a cardiólogos, cirujanos, internistas, neurólogos, que fueron uniendo esfuerzos e integrándose en una nueva disciplina que se iniciaba. Era la Medicina Intensiva, que había nacido como un apéndice del Servicio de Anestesiología primero, independizándose luego, en la concepción de un Programa de Asistencia Progresiva.**

**Ese camino seguido en Uruguay, no tuvo la misma resolución en otros países. Cada cual fue haciendo su propio recorrido. Unos articulando bajo la conducción de los servicios de Anestesiología a los de Cuidados Intensivos, otros desarrollándolos en forma independiente. Pero toda esta rica experiencia, fue permitiendo abatir la morbi-mortalidad de los pacientes graves, fueran quirúrgicos o médicos, y ensanchando la expectativa de vida de la población.**

**[5] VEGA OLIVERA, Dardo E.: Alfredo Pernin (1909-1993). En Médicos Uruguayos Ejemplares, Tomo III. Mañé Garzón, Fernando y Turnes, Antonio L. Editores, Montevideo 2006, 600 páginas; pp.: 531-533. Véase: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/pernin.pdf (Consultada el 01.05.2012).**

**[6] BARMAIMON, Enrique: Antonio Cañellas Martínez: En: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/canellas.pdf (Consultada el 01.05.2012).**

**[7] GONZÁLEZ MÍGUEZ, Luis Alberto: Profesor Emérito Dr. Antonio Cañellas. En *Salud Militar:* Vol. 22, No. 1, julio 2000. En: http://www.dnsffaa.gub.uy/revista/vol2122/homenaje1.htm (Consultada el 01.05.2012).**

**[8] MACINTOSH, Robert Reynolds (1897-1989), anestesista nacido en New Zealand, fue el primer Profesor Británico de Anestesia en Oxford en 1937. Con su nombre se recuerda su laringoscopio, el spray, el tubo endobronquial y el vaporizador de su invención. Ref.: http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=260 (Consultada el 01.05.2012).**

**VI**

**En su Introducción, el autor nos brinda abundantes datos, de manera sintética, de lo que ha sido su propia evolución que marca el avance en medio siglo de una Especialidad clave para el avance de las Ciencias Médicas y la Atención de Salud, determinante y condicionante de muchos de los progresos institucionales y de los indicadores sanitarios que hoy enorgullecen a muchos países, de los que auténticamente se preocupan por la salud de su gente:**

***Tuvo la suerte de aprender y ejercer su profesión en la segunda mitad del siglo XX, caracterizado por el gran desarrollo que tuvo la anestesia y la cirugía. Al terminar la segunda guerra mundial, comenzó la antibioterapia, evolucionó favorablemente la anestesia, la reanimación, las transfusiones de plasma y sangre, la ingeniería médica trajo grandes progresos al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades, el gran campo abierto en las cirugías torácica, cardíaca, neurológica, recambios de cadera y rodilla, video-cirugías abdominales , torácicas, laríngeas y craneales, trasplantes, la gran cirugía oncológica, entre otros. Tuvo de maestros a grandes clínicos médicos y quirúrgicos, como fueron los Prof. Raúl Piaggio Blanco, Pedro Larghero , Abel Chifflet , Victor Armand Ugón, y muchos otros; formándose primero en las escuelas anestesiológicas francesa, inglesa y americana; pudiendo hacer una intensa práctica hospitalaria con enfermos, lo que le dio una gran experiencia. Se empezó a estudiar adecuadamente a todo enfermo que iba***

***a ser operado, sometiéndolo a una evaluación rigurosa pre-anestésica, con numerosos exámenes de laboratorio, imagenológicos, endoscópicos y otros, en reposo y en esfuerzo. Lo que permitió una evaluación adecuada , de su evaluación preanestésica y de su riesgo quirúrgico, basado en la evidencia. Se pudo ver y discutir con el enfermo y su familia, la situación existente, obteniendo su consentimiento y decisión, a la determinación a realizarse. Tuvo una formación quirúrgica, hasta que descubrió la nueva perspectiva de una nueva y naciente especialidad basada en la evidencia de conocer las características del organismo del futuro operado, cuál era su real capacidad de reserva, darle la mejor decisión y ofrecerle todo el campo de agentes, técnicas, y métodos anestésicos para lo que él necesita, con la mejor vigilancia y cuidados. Trató de adaptar todos los agentes, técnicas y métodos que fueron apareciendo, a las necesidades del Uruguay y del Perú y creando algunas modalidades, como la "Técnica de la Novocaína, la neurolepto-anestesia, la anestesia balanceada, entre otros, adaptadas a especialidades de tórax, Vía aérea, y cadera; creando, modificando, y organizando el trabajo pre-anestésico, la vigilancia operatoria y postoperatoria, los cuidados intensivos, el tratamiento del dolor y la organización y administración del centro quirúrgico. Todo esto volcado a la enseñanza de nuevas generaciones y mejorar las existentes en varios ambientes como fueron el Hospital Pasteur, el Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina, el CASMU y la Asociación Española del Uruguay y el Hospital Universitario Cayetano Heredia, de Lima, Perú. También quiero recordar a algunos colegas como a los doctores: Leon Chertkoff, Walter Fernández Oria, Dardo Vega, Federico Schletter, Izo Grunwald, Antonio Cañellas, Bernardo Szafer, Carlos Chifflet, Alfredo Cranwell, Gonzalez Viera, León Ormaechea, Guido Bengochea, Juan Carlos Scasso, María Julia Salsamendi y otros; que lo acompañaron en esta evolución y en estas luchas.***

***Es difícil de creer pero es verdad. Hoy día, un mayor número de seres humanos, en muchos países y en diferentes centros, no son atendidos en esas condiciones, con esos medicamentos, y con esa falta de soporte, mas no de humanidad.***

***Debería ser obligatorio en las escuelas de anestesia, para que en los lugares o situaciones, donde faltan recursos, que los residentes hagan cursos de "anestesia en situaciones extremas", para reaprender y conocer la semiología de la anestesia, el manejo de determinados medicamentos, y el uso de los monitores básicos clínicos (oído, ojos, tacto, pulso, tensiómetro, coloración de mucosas y uñas, respuesta capilar, y otros).***

***En el mundo que vivimos, quienes trabajamos con más recursos, podemos estar potencialmente expuestos a trabajar un día con un poco más de lo anotado.***

***La WFSA [World Federation of Societies of Anaesthesiologists], impulsa iniciativas para llevar a los colegas de esos países, y de todos los países, más oportunidades de educación médica continuada y elementos básicos de seguridad. ¿Parecería improcedente, hablar de los antecedentes farmacológicos y técnicos de la anestesia que manejamos actualmente? ¿Parecería muy simplista, hoy día, tener conocimientos sobre la cocaína, morfina, curare, d-tubocurarina, éter, cloroformo, ATIV con alcohol, tiopental, propanidida, novocaína, succinilcolina, protóxido nitroso, ciclopropano, y muchos otros? ¿Parecería muy inútil hablar de la mandrágora, opio, hachís, belladona, dedalera, tabaco como relajante muscular, y otros semejantes? ¿Parecería irrelevante hablar de nuestros próceres, que se aventuraron a usar por primera vez el éter, cloroformo, óxido nitroso, acetileno, ciclopropano, cloruro de etilo, trilene, halotano, pentrane y otros; haber trabajado sin exámenes preoperatorios, salvo tiempo de sangría y coagulación, tomado empíricamente; y con el uso solo de la vigilancia clínica? ¿Que no pudieron contar con respiradores mecánicos, ni intubación endo-traqueal, ni máscaras laríngeas ni uso de curares; ni monitorización como cardioscopios, oxímetros, capnógrafos y muchos otros; ni reanimación, ni neonatólogos en las cesáreas en el quirófano; ni salas de recuperación post-anestésica y sin unidades de cuidados intensivos?. Un Anestesiólogo que no conoce la historia y los fundamentos de lo que hicimos, de lo que evolucionamos, de lo que creamos y de lo que hacemos actualmente, simplemente viviría en el oscurantismo. El Anestesiólogo que cree que desde los***

***inicios de la civilización, ha contado con desflurano, remifentanilo, rocuronio, intubación traqueal, BIS, respiradores, monitorización y tantos otros que usamos actualmente; no tiene idea de nada.***

***¿Cómo podría compararse la farmacocinética y la farmacodinamia del éter sulfúrico administrado en goteo abierto, comparándolo con el desfluorano? ¿Qué haría un Anestesiólogo perdido en el más recóndito y lejano lugar, si sólo tuviera como anestésicos un frasco de cloroformo o de éter frente a un paciente con apendicitis? ¿Lo dejaría morir?***

***Por razones, que no vienen al caso, no usaría actualmente halotano con succinilcolina en goteo, lo que hacíamos hace algunos años (50 años); pero si no hubiera otra posibilidad en un contexto excepcional, lo haría sin miramiento alguno, como mis maestros me lo enseñaron, a usar el tricloroetileno, para analgesia en el trabajo de parto, o el coctel lítico en la neurocirugía y en otras intervenciones; o como usábamos algunas técnicas que creamos, como la Anestesia Balanceada con Novocaina-Succinilcolina-respirador de Takaoka o la neuro-lepto-anestesia y otras. Pero para ello, es importante que conozca, también la historia.***

***Sería un demérito el trabajo de quienes han hecho historia y nos han legado sus conocimientos desde hace décadas y siglos, o sería una muestra de falta de conocimientos e ingratitud. Es importante, enseñarle a las generaciones actuales el largo camino, recorrido por la anestesiología desde haces siglos, respetando la diversidad y sobre todo el camino avanzado en los últimos años.***

***Los sistemas de salud son un factor fundamental para promover y obtener el bienestar biológico, psicológico y social de la población en general y donde los Profesionales de la Salud son piezas claves en el cumplimiento de esta misión. Su capacitación científica y profesional requiere de una estructura asistencial adecuada y de una organización educativa en la cual los docentes tienen un rol clave. Estos docentes, además de ser expertos en su área de conocimiento, deberían estar especialmente formados para comprender e intervenir en el proceso de aprendizaje. Dentro de éstos, los Anestesiólogos y los Intensivistas son piezas claves y muy necesarias, donde es fundamental conocer todo lo actual, pero no nos olvidemos que también es obligatorio conocer lo anterior, o sea la historia.***

**Sin necesidad de ir a un lugar apartado del planeta ni del país, hoy los médicos que trabajan en los servicios de Emergencia pre-hospitalaria, deben ventilar a sus pacientes, a menudo intubándolos con sondas oro-traqueales, con el clásico ambú y la bolsa de goma, hasta llegar a un lugar donde puedan ponerlo en manos expertas, con mejores recursos.**

## VII

## LA ANESTESIOLOGÍA NO ES PARA MEDIOCRES.

**José Ingenieros (1877-1925) un médico, psiquiatra, filósofo, de profunda influencia en el ámbito cultural rioplatense y latinoamericano, escribió un libro fundamental: *El hombre mediocre,* hace casi cien años.[9] Veamos algunas frases de ese trabajo esencial y comparemos si se aplican a quien ejerza esta especialización de la Anestesiología:**

[9] Giuseppe Ingegnieri, más conocido como José Ingenieros (Palermo (Italia) 24 de abril de 1877 - Buenos Aires 31 de octubre de 1925), Médico, psiquiatra, psicólogo, criminólogo, farmacéutico, escritor, docente, filósofo y sociólogo ítalo-argentino. Su libro "Evolución de las ideas argentinas" marcó rumbos en el entendimiento del desarrollo histórico de Argentina como nación. Se destacó por su influencia entre los estudiantes que protagonizaron la Reforma Universitaria de Córdoba en 1918. Que tanta influencia tuvo en la determinación de nuevos rumbos para la actividad universitaria en América Latina.

- **"Producto de la costumbre, desprovisto de fantasía, ornado por todas las virtudes de la mediocridad, llevando una vida honesta gracias a la moderación de sus exigencias, perezoso en sus concepciones intelectuales, sobrellevando con paciencia conmovedora todo el fardo de prejuicios que heredó de sus antepasados."**
- **"El hombre mediocre es una sombra proyectada por la sociedad."**
- **"Sin la sombra ignoraríamos el valor de la luz"**
- **"Todos los enemigos de la diferenciación vienen a serlo del progreso; es natural, por ende, que consideren la originalidad como un defecto imperdonable".**
- **"Pues la civilización sería inexplicable en una raza constituida por hombres sin iniciativa".**
- **"El mediocre no inventa nada, no crea, no empuja, no rompe, no engendra; pero, en cambio, custodia celosamente la armazón de automatismos y prejuicios y dogmas acumulados durante siglos, defendiendo ese capital común contra la asechanza de los inadaptables."**
- **"Lo que ayer fue ideal contra una rutina, será mañana rutina, a su vez, contra otro ideal".**
- **"En todos los tiempos y lugares el que expresa su verdad en voz alta, como la cree, lealmente, causa inquietud entre los que viven a la sombra de intereses creados".**
- **"La rutina es el hábito de renunciar a pensar".**

**No es difícil percibir que quienes hoy en nuestro país denigran o han denigrado a los anestesiólogos, exponiéndolos al escarnio público, desde la profesión o desde el mundo político y burocrático, entran sin duda en esta categoría.**

**[9] Giuseppe Ingegnieri, más conocido como José Ingenieros (Palermo (Italia) 24 de abril de 1877 - Buenos Aires 31 de octubre de 1925), Médico, psiquiatra, psicólogo, criminólogo, farmacéutico, escritor, docente, filósofo y sociólogo ítalo-argentino. Su libro "Evolución de las ideas argentinas" marcó rumbos en el entendimiento del desarrollo histórico de Argentina como nación. Se destacó por su influencia entre los estudiantes que protagonizaron la Reforma Universitaria de Córdoba en 1918. Que tanta influencia tuvo en la determinación de nuevos rumbos para la actividad universitaria en América Latina.**

## VIII

## ÉTICA Y ANESTESIOLOGÍA.

**Existe un trabajo muy completo, de alcance general, realizado por un catedrático español sobre Ética en Anestesiología.[10] El mismo debería constituir una lectura obligada para todos quienes se dedican a esta Especialidad.**

**En Uruguay, se realizó con anterioridad, una Jornada sobre Ética y Anestesia, en 1998 en la Cátedra de Anestesiología de la Facultad de Medicina de Montevideo, que abordó desde la Bioética y la Medicina Legal, diversos aspectos que guardan estrecha relación con el ejercicio de una Especialidad tan relevante para la Salud contemporánea. Va de suyo que quienes ejercerán esta disciplina preservarán un alto nivel de calidad**

[10] LÓPEZ SORIANO, F.: Ética en Anestesiología. Curso de Especialista en Derecho Sanitario y Bioética. 2004-2005. Universidad de Murcia. En: http://www.ffis.es/ups/trabajos_ceudsb/Etica%20en%20anestesiologia.%20Francisco%20Lopez%20Soriano.pdf (Consultada el 01.05.2012).

**profesional y ética, como garantía para la sociedad a la que sirven, de que darán lo mejor de su conocimiento y experiencia a favor de los pacientes que en ellos confían.**[11]

**ÉTICA EN UN SERVICIO UNIVERSITARIO.**
**Ética médica: El *querer saber* está comprendido dentro de la ética médica que nos está hablando de cuidar la salud de las personas de la comunidad. Debemos apostar siempre a la igualdad, que habla de sentimientos humanitarios, de la obligación de no generar padecimientos y sobre todo esa pertinencia social del acto médico que envuelve todo, no sólo la interrelación personal, con el paciente, con los colegas, sino el sentido social que tiene toda su acción, que le da a todo médico esa responsabilidad.**

**Existen varios aspectos de la actividad universitaria:**
**ÉTICA DEL ESTUDIANTE: Pasa por los objetivos que se marcan, que van desde el objetivo individual de generar conocimientos para poder insertarse en el mercado laboral, para poder dar satisfacción a su propia vida; pero en el fondo tienen la misma responsabilidad asignada, por ejemplo en este caso, al médico.**

**Hay normas y obligaciones hacia los otros, pero sobre todo hay muchas normas que tienen que ser trabajadas a diario que tienen que ver con el paciente y la comunidad.**
**Hay que construir en el estudiante la imagen que el paciente y la comunidad no son un objeto que vamos a utilizar, sino un objetivo de nuestra acción de salud y que el aprendizaje de la medicina es un acto de servicio hacia las personas.**
**Y esto está vinculado con la ética docente.**

**ÉTICA DOCENTE: Pasa por definir los objetivos formativos, no solo de transmisión de conocimientos, sino darle una razón de ser al estudio y formar en la responsabilidad.**

**ÉTICA LABORAL : Abarca lo anterior más aspectos de dedicación.**
**La ética laboral no sólo es el cumplimiento del contrato laboral en un sentido educativo sino que nos está hablando de una carga de responsabilidad.**

**La ética universitaria se expresa de distintas maneras, pero si tuviéramos que ilustrarla diríamos que está escrita en cada una de las normas universitarias que siempre concluyen diciendo que cada actividad universitaria va en beneficio de la salud y que tiene una determinada trascendencia social.**

**Investigamos para estar en la frontera del conocimiento y para obtener un beneficio para la salud.**

**Educamos tratando de formar, y cuando formamos tratamos de realizar un beneficio para esta sociedad que nos mandata.**

**ASPECTOS GENERALES Y FUNDAMENTALES DE ÉTICA Y MEDICINA.**

---

[11] **Jornada sobre ética y anestesia. Realizadas en 1998 en la Cátedra** Dres. María Rosa Agrati, Walter Ayala, Guido Berro, Luis Calegari, Mario De Pena, Jorge Katzenstein, María Teresa Rotondo, Carolina Seade. Ref.: http://www.anestesiologia-hc.info/areas/ateneos/1998_jornadas_etica_y_anestesia.shtml (Consultada el 01.05.2012).

**RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE. ASPECTOS PARTICULARES EN ANESTESIOLOGÍA: La relación médico - paciente se establece en la visita preanestésica; pero podemos decir que existen tres instancias en las cuales se establecen distintos aspectos:**
**1-visita preanestésica mediata, en el consultorio**
**2-inmediatamente previa a la cirugía, en la antesala**
**3-en el postoperatorio.**

**Esta relación es más fácil de establecer cuando se trata de procedimientos de coordinación, no así en la urgencia en la que la visita pre anestésica mediata no siempre puede ser cumplida y sin embargo es la instancia más importante de la relación.**

**La finalidad de la visita pre operatoria es disminuir la morbilidad, detectando patologías médicas y su grado de severidad, disminuir la ansiedad del paciente y obtener el consentimiento informado luego de una correcta información.**

**El anestesiólogo trabaja con personas cuyas emociones pueden facilitar u obstaculizar la práctica correcta.**

**Una serie de elementos influyen en el paciente y el manejo de la relación.**

**Datos de trabajos realizados en nuestro país muestran que un 30 % en la visita pre- anestésica manifiestan temor; 2/3 de ellos plantean no haber recibido información. 50 % desconocen que el anestesiólogo es médico; 30 % de los sometidos a cirugía carecen de visita pre- anestésica.**

**Dentro de los miedos están el temor a la muerte, a estar consciente, a sentir dolor, a quedar con secuelas. El temor a la muerte se explica porque el Yo gobierna el funcionamiento consciente y el Yo es el que va a ser anestesiado. Por lo tanto la anestesia general suprime la acción del Yo. Esto ha ce que el Yo se manifieste como un mecanismo de miedo anticipado y se plantea en la visita pre-anestésica.**

**El temor a la muerte depende de la magnitud del acto quirúrgico y sus consecuencias y por otro lado la anestesia general genera la muerte temporal del Yo.**

**Un elemento que disminuye los miedos es saber que el anestesiólogo es médico porque aumenta el grado de confianza basado en la formación. El paciente tiene el derecho a ser informado sobre el procedimiento que se le va a realizar, riesgos, beneficios y complicaciones.**

**El otro elemento de la visita es el consentimiento; el paciente debe tomar la decisión en forma autónoma y voluntaria.**

**La base de nuestras acciones parte de que las personas buscan en nosotros mantener o recuperar la salud ya que decimos tener aptitud para ayudarlos o curarlos. Si examinamos estamos haciendo juicios de valor de salud o enfermedad bajo nuestra concepción y vamos a competir con los juicios, criterios y creencias que tengan nuestros pacientes y la sociedad.**

**Estamos insertos en una sociedad en la que han aparecido cambios de valores, los derechos del paciente dejaron de ser un mero objeto de estudio; vamos reconociendo el respeto a la dignidad del paciente.**

**Ética: sistema de valores. En la labor médica permanentemente estamos estableciendo juicios de valor y tomando decisiones. En suma, la ética médica sería como un sistema competitivo entre el sistema de valor**

**es del paciente de comunidad y el sistema nuestro; el único fin de ello es el interés del paciente y la sociedad.**

**La relación médico - paciente ha tenido una evolución. Lo central de la medicina es el acto médico; el sujeto se convierte en enfermo y busca ayuda. Existe una relación interhumana en la que lo fundamental es la comunicación, comprensión y respeto por los valores de los otros.**

**Como dijo Pellegrini, ambos sistemas de valores compiten pero tienen un fin común: la salud.**

**En las relaciones están una serie de normas que nos conducen al deseo de armonía y de beneficencia como la confidencialidad, mantener el secreto, la fidelidad y el consentimiento.**

**CONSENTIMIENTO MÉDICO INFORMADO**

**El consentimiento médico desde el punto de vista médico-legal es la norma garantizadora de la libertad del paciente, ya que cuando hay un consentimiento válido, el paciente ejerció su libertad debido a que pudo optar frente a la indicación que hizo el médico.[12]**

**El consentimiento es válido siempre que quien expresa la aceptación o rechazo esté capacitado, informado, sea mayor de edad y no exista coacción.**

**Ello es importante porque si bien se puede plantear que existe un consentimiento presunto, no escrito, que surge del hecho que el paciente ha ido a ese médico, ha seguido sus indicaciones, se ha sometido a determinados exámenes.**

**Sin embargo, cuando los riesgos son importantes por los procedimientos o la patología del paciente, lo mejor es que ese consentimiento sea escrito.**

**A su vez cuando le informamos al paciente con términos médicos, este puede dar su consentimiento sin entender totalmente lo explicado, por lo tanto ese consentimiento no es válido.**

**Otra situación es cuando el paciente pregunta al médico que le aconseja, por lo cual se puede brindar la experiencia personal, lo cual no es antiético ni coacción y ese consentimiento es válido.**

**CONSECUENCIAS POR ACTUAR SIN CONSENTIMIENTO**

**El fallo judicial se basa en gran parte en que al paciente no se le ha informado los riesgos, sucediendo lo mismo en la esfera civil.**

**En la esfera penal no se da tanta jerarquía a la ausencia de consentimiento aunque se puede tipificar por algunos penalistas como delito por lesiones culposas al médico que provoca lesiones sin consentimiento.**

[12] Esta información debe verse a la luz de la legislación actual existente en el País, particularmente la Ley 18.335, de setiembre de 2008 y su Decreto Reglamentario 274/010, de setiembre de 2010. En ellos se refiere especialmente a los Derechos y Obligaciones de los Usuarios y Pacientes de los Servicios de Salud, y a las obligaciones que asume el médico en cuanto a estas materias.

**Hay un artículo en el código penal (44) que dice que está exento de culpa quien actúa con el consentimiento de la víctima siempre que no sea para eximirlo de otro delito que se llama lesión consensual; es decir una lesión con consentimiento de la víctima.**

**El consentimiento tiene que tener un momento administrativo y es el médico tratante el que lo tiene que obtener. No es imprescindible que este sea escrito en un formulario especial sino que para el estudio pericial basta con que esté en la historia clínica.**

**Desde el punto de vista médico-legal, cuando el consentimiento es manejado por una persona que tiene capacidad de consentir, debe ser respetado, salvo en una situación extrema para salvarle la vida.**

**IMPLICANCIAS ÉTICAS Y LEGALES POR EL EJERCICIO DE LA ESPECIALIDAD SIN TÍTULO HABILITANTE**

**En principio alcanza para actuar con un título de médico, pero si es especialista mejor. Si no tiene título va a ser considerado de otra manera. Con el que ha actuado en una situación de urgencia se va a ser más permisivo, que con el que actúa en un acto de coordinación.**

**RELACIONES DEL MÉDICO CON INSTITUCIONES NO MÉDICAS**

**Existe una resolución de la Facultad de Medicina del 5 / 2 /97 que determina cuál es el manejo que tienen que tener fundamentalmente los docentes con los laboratorios de especialidades médicas.**

**Este dice que los docentes de determinada cátedra deben realizar un informe anual acerca de las donaciones, becas, ayudas para congresos que reciben anualmente por parte de los laboratorios.**

***La sociedad va construyendo un conjunto de normas en la medida que se vive en comunidad. Para construir esa convivencia se debe asumir la diversidad que tiene todo grupo social y entonces aquí es donde van surgiendo los componentes morales que nos rigen, de donde concluimos que todas las acciones del ser humano tienen un fundamento ético.***

**[10] LÓPEZ SORIANO, F.: Ética en Anestesiología. Curso de Especialista en Derecho Sanitario y Bioética. 2004-2005. Universidad de Murcia. En: http://www.ffis.es/ups/trabajos_ceudsb/Etica%20en%20anestesiologia.%20Francisco%20Lopez%20Soriano.pdf (Consultada el 01.05.2012).**

**[11] Jornada sobre ética y anestesia. Realizadas en 1998 en la Cátedra Dres. María Rosa Agrati, Walter Ayala, Guido Berro, Luis Calegari, Mario De Pena, Jorge Katzenstein, María Teresa Rotondo, Carolina Seade. Ref.: http://www.anestesiologia-hc.info/areas/ateneos/1998_jornadas_etica_y_anestesia.shtml (Consultada el 01.05.2012).**

**[12] Esta información debe verse a la luz de la legislación actual existente en el País, particularmente la Ley 18.335, de setiembre de 2008 y su Decreto Reglamentario 274/010, de setiembre de 2010. En ellos se refiere especialmente a los Derechos y Obligaciones de los Usuarios y Pacientes de los Servicios de Salud, y a las obligaciones que asume el médico en cuanto a estas materias.**

**IX**

**Para recorrer ese largo camino, es que este libro fue pensado y redactado. Para mostrar cómo se fue edificando esa gran columna que tanto ha hecho por el avance de la Medicina. Leerlo será un deleite para quienes se acerquen a estas disciplinas, o para los que busquen un panorama integrado de una de las mayores palancas que tuvo el Hombre para el avance espectacular del cuidado de su salud. Desde los recién nacidos a los ancianos, pasando por todo el espectro demográfico y social.**

**El mayor mérito del Dr. Enrique Barmaimon, autor de este libro, es que él ha sido actor principal, en diversos contextos, como Uruguay, América Latina y particularmente el Perú. No ha sido un lector atento, sino un protagonista de estos logros. En este libro vuelca lo que él ha protagonizado desde la primera fila, que es un orgullo nacional y continental. La circunstancia de haber actuado junto a los otros pioneros de esta hazaña, no lo hace una personalidad soberbia y distante, sino, por el contrario, un contribuyente atento a resaltar los aportes de sus contemporáneos, casi todos ya fallecidos, al avance de esta fundamental Especialidad, que aún en nuestro país, se ignora en todos sus detalles.**

**Felicitamos al autor por el esfuerzo gigantesco realizado, como una contribución más, de las muchas que ha dado en su larga y meritoria carrera, que testimonia su alta calidad científica, docente y humana. En tiempos en que desde su bien merecido descanso podría estar dedicado a disfrutar de otras inquietudes intelectuales, culturales o familiares, se ha tomado un buen tiempo para plasmar en esta obra su rica experiencia, entregando una referencia ineludible, que ayudará a todos cuantos la lean, a comprender con humildad, cuánto nos hace falta conocer para desempeñar con mayor idoneidad la tarea que cada uno realiza.**

**Dr. Antonio L. Turnes**

**Maldonado, 1º de mayo de 2012.**

**DEDICATORIA.**

**Dedicado con todo cariño, a mis compañeros de la promoción 1949, de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República del Uruguay y a todos aquellos, no importa cuál sea su edad, lo que importa es que conserve la verdadera inquietud de conocer lo viejo primero, para luego evolucionar al conocimiento de lo nuevo. Si no entendemos el ayer, será muy difícil que entendamos el hoy y que podamos crear un mañana.**




**AGRADECIMIENTOS.**

**Deseo aprovechar la oportunidad para expresar un agradecimiento a todas aquellas personas que tuve el honor y el placer, de poder compartir una etapa y un momento del camino de la vida, que permitieron con su experiencia, su amistad , su conocimiento, su sabiduría y su ética, iluminar mi camino, para luego ellos precozmente, emprender el camino de la eternidad. Sé que esta separación es momentánea, dejándome su grato recuerdo, que cuando pienso en ellos, una sonrisa aflora en mis labios, inspirándome a seguir adelante, buscando siempre lo nuevo, basado en lo viejo. Es importante, que cada suceso vivido, nos enseñe a mejorar, que con él siempre aprendamos, permitiendo conclusiones creadoras de un mañana. Nombraré algunos de estos viajeros del tiempo, como: a mi Abuela Julia, a mis Padres y Padrinos que supieron inculcarnos a mi hermana Lucie y a mí, normas morales y éticas, con un amor y dedicación por el estudio y el conocimiento; y un grupo de personas como Felix Vernazza Alarcón, Alberto Nicola Pazos, Julio Cesar Carozzo, León Chertkoff, Federico Scletter, Carlos Quintana Flores, Alfredo Flores Cruz. y a tantos otros,**

**que me alentaron a emprender, a consolidar, a crear un camino polifacético de búsqueda permanente de lo nuevo apoyado en lo viejo, en los campos de la docencia y de la asistencia en la Anestesiología, la Reanimación y los Cuidados Intensivos, de la planificación en educación y salud y en los problemas gremiales. Muchas gracias a todos ellos; y a Antonio Turnes y a María del Carmen Rodriguez Silvera, por su apoyo en esta etapa..**

**También vuelvo a agradecer al Dr. Antonio Turnes, reputado historiador de la medicina, por su aliento permanente en que desarrollara este estudio y este tema, que empezó tímidamente tratando de sintetizar algunos puntos y recuerdos, pero que a medida, que nos introducíamos en el reto, lo encontrábamos cada vez más apasionante, invitándonos a seguir investigando y recordando en forma intensa e incansable; sabiendo cuando se empieza, pero sin saber cuando terminaremos nuestro camino. Ayer fue menos que hoy y hoy será menos que mañana. Qué lindo que es vivir, cuando siempre se puede crear algo nuevo. Lo importante es no detenerse.**

# INDICE GENERAL.

**ÍNDICE GENERAL.**

## Tomo I. -Año 2012.


- **Prologo.**
- **Introducción.**
- **Índice General:**

**CAPÍTULO 1-HISTORIA GENERAL DE LA CIENCIA.**

**1.1-Época Antigua.**

**1.2-China.**

**1.3-India.**

**1.4-Mesopotamia.**

**1.5-Egipto.**

**1.6-América.**

**1.7-Grecia.**

**1.8-Escuela de Alejandría.**

**1.9-Época Romana.**

**1.10-Noche Científica y Humanismo.**

**1.11- La Reforma.**

**1.12-Siglos XVII y XVIII. Biología Moderna.**

**1.13-Biología Contemporánea.**

**1.14.Época Actual. Últimos 70 años. Escuela Reflexológica.**

**1.15-Tiempo actual y Futuro.**

**CAPÍTULO 2- HISTORIA CRONOLÓGICA ANESTESIA.**

CAPÍTULO 3- HISTORIA DE LA ANESTESIA.

3.1-Generalidades.

3.2-Antigüedad.

3.3-Edad Media, Renacimiento y Preéterea.

3.4-Primera Anestesia con Éter.

3.4.1-Primera Anestesia.

3.4.2-La Revolución Quirúrgica.

3.4.2.1-Cirugía.

3.4.2.1.1-Anestesia: Algunos Equipos Usados.

3.4.2.1.2-Hemostasia: Algunos Equipos y Técnicas Usados.

3.4.2.1.3-Asepsia y Antisepsia.

3.4.3-Generalidades del Éter..

3.4.4-Datos químicos.

3.4.5-Eter Anestésico.

3.5- Otros Anestésicos Inhalatorios.

3.5.1-Generalidades.

3.5.2-Cloroformo.

3.5.2.1-Historia.

3.5.2.2-Generalidades.

3.5.2.3-Etapa Posterior al Éter y Cloroformo.

3.5.3--Óxido Nitroso.

3.5.3.1-Historia.

3.5.3.2-Generalidades.
5.3.3.3-Farmacología.Mecanismos de Acción. Formas de Empleo.
3.5.4-Tricloroetileno.
3.5.4.1-Generalidades.
3.5.4.2-Historia.
3.5.4.3-Uso Industrial.
3.5.4.4-Acción Anestésica.
3.5.5-Ciclopropano.
3.5.5.1-Generalidades.
3.5.5.2-Historia.
3.5.5.3-Características.
3.5.6-Cloruro de Etilo.
3.5.6.1-Historia.
3.5.6.2-Generalidades.
3.5.6.3-Uso como Droga.
3.5.6.4-Uso anestésico.
3.5.7-Halotano.(Fluothane)
3.5.7.1-Historia.
3.5.7.2-Características.
3.5.7.3-Uso Anestésico.
3.5.7.4-Contaminación aire en Ambiente de Trabajo.
3.5.8-Metoxiflurano.(Penthrane).
3.5.8.1-Historia.
3.5.8.2-Generalidades.
3.5.8.3-Uso anestésico.
3.5.9-Enflurano.(Ethrane).
3.5.9.1-Historia.
3.5.9.2-Características.
3.5.9.3-Uso anestésico.
3.5.9.4-Contaminación en Quirófano.
3.5.10-Isoflurano.(Forane).
3.5.10.1-Historia.
3.5.10.2-Características.
3.5.10.3-Uso anestésico.
3.5.11-Sevoflurano.(Sevorane, Ultane).
3.5.11.1-Historia.
3.5.11.2-Características.
3.5.11.3-Uso anestésico.
3.5.12-Desflurano. (Suprane).
3.5.12.1-Historia.
3.5.12.2-Características.
3.5.12.3-Uso Anestésico.
3.6-Anestesia Intravenosa.

3.6.1-Barbitúricos.
3.6.1.1-Generalidades.
3.6.1.2-Acciones.
3.6.1.3-Tolerancia.
3.6.2-Hipnóticos No Barbitúricos.
3.6.2.1-Generalidades.
3.6.2.2-Midazolam.
3.6.2.2.1-Fórmula. Ciclo del GABA.
3.6.2.2.2-Síntesis y degradación del GABA.
3.6.2.2.3-Benzodiazepinas.
3.6.2.2.4-Investigción y desarrollo de Nuevos Fármacos Ansiolíticos.
3.6.2.2.5-Farmacocinética y Farmacodinamia.
3.6.2.3-Antialchólicos Sedantes.
3.6.2.4-Agonistas de Receptores Melatonínicos.
3.6.2.5-Antihistamínicos.
3.6.3-Analgésicos Morfínicos y Afines.
3.6.3.1-Generalidades.
3.6.3.2-Clasificación.
3.6.3.3-Historia.
3.6.3.4-Estructuras Químicas.
3.6.3.5-Mecanismos de Acción de los Péptidos Opioides.
3.6.3.6-Clasificación de los Receptores Morfínicos.
3.6.3.7-Localización de los Receptores Morfínicos.
3.6.4-Neurolépticos y Neuroleptoanestesia.
3.6.4.1-Generalidades.
3.6.4.2-Historia.
3.6.4.3-Clasificación.
3.6.4.4-Administración y Mecanismos de Acción.
3.6.5-Relajantes Musculares y Reversión.
3.6.5.1-Generalidades.
3.6.5.2-Historia.
3.6.5.3-Anatomía y Fisiología de la Unión Neuromuscular Esquelética.
3.6.5.3.1-Generalidades.
3.6.5.3.2-Receptor Nicotínico de Acetilcolina.
3.6.5.3.3-Clases de Bloqueo Neuromuscular.
3.6.5.4-Clasificación.
3.6.5.4.1-Despolarizantes.
3.6.5.4.2-No despolarizantes.
3.6.5.5-Interacciones.
3.6.5.6-Monitoreo del Bloqueo Neuromuscular.
3.6.5.7-Reversión de la Relajación Muscular….
3.6.6-Anestesia Balanceada Novocaína –Succinilcolina.
3.6.6.1-Historia.

3.6.6.2-Farmacología.
3.6.6.2.1-Novocaina.
3.6.6.2.1.1-Propiedades Físico-químicas.
3.6.6.2.1.2-Propiedades farmacológicas.
3.6.6.2.1.3-Metabolismo.
3.6.6.2.1.4-Dosificación.
3.6.6.2.1.5-Toxicidad.
2.6.6.2.1.6-Indicaciones.
2.6.6.2.1.7-Ventajas y Desventajas.
2.6.6.2.2-Succinilcolina.
3.6.6.2.2.1-Generalidades.
3.6.6.2.2.2-Farmacología.
3.6.6.2.3-Respiración Artificial.
3.6.6.2.4-Anestésicos Asociados
3.6.6.2.4.1-Barbitúricos Ultracortos.
3.6.6.2.4.2-Otros Hipnóticos: Midazolam .
3.6.6.2.4.3-Analgésicos Potentes.
3.6.6.2.4.4-Neuroleptoanalgésicos.
3.6.6.2.4.5-Agentes Inhalatorios.
3.6.6.3-Anestesia Balanceada: " Técnica de la Novocaína".
3.6.6.3.1-Instrumental.
3.6.6.3.2-Preoperatorio.
3.6.6.3.3-Inducción.
3.6.6.3.4-Mantenimiento.
3.6.6.3.5-Recuperación.
3.6.6.3.6-Complicaciones.
3.6.6.3.7-Ventajas e Indicaciones.
3.6.7-Otros anestésicos Intravenosos.
3.6.7.1-Etomidato.
3.6.7.1.1-Características.
3.6.7.1.2-Farmacodinamis, Farmacocinética, Metabolismo.
3.6.7.1.3-Uso anestésico.
3.6.7.2-Ketamina.
3.6.7.2.1-Historia.
3.6.7.2.2-Características.
3,6.7.2.3-Uso anestésico.
3.6.7. 3-Propanidida (Epontol).
3.6.7.3.1-Características.
3.6.7.3.2-Uso Anestésico.
3.6.7.4-Propofol (Diprivan).
3.6.7.4.1-Historia.
3.6.7.4.1-Características.
3.6.7.4.3-Uso Anestésico.

CAPÍTULO 4-HISTORIA DEL EQUIPAMIENTO DE ANESTESIA.

4.1-Máquina de Anestesia.

4.1.1-Historia.

4.1.1.1-Generalidades.

4.1.1.2-Primera Guerra Mundial.

4.1.1.3-Segunda Guerra Mundial.

4.1.1.4-Evolución de la Anestesia.

4.1.1.5-Máquina Anestesia Actual.

4.1.1.5.1-Generalidades.

4.1.1.5.2-Fuentes de Gases: Cilindros y Centrales.

4.1.1.5.3-Manómetros y Reguladores.

4.1.1.5.4-Sistemas de Seguridad.

4.1.1.5.5-Sistemas de Medición de Flujos.

4.1.1.5.6-Sistemas de Vaporización.

4.1.1.5.7-Circuitos.

4.1.1.5.8-Válvulas. de No Reinhalación.

4.1.1.5.9-Sistema de Absorción de Anhídrido Carbónico.

4.2-Equipo Básico de Vía de Aire.

4.2.1-Laringoscopios.

4.2.1.1-Historia.

4.2.1.2-Características.

4.2.1.3-Uso Diagnóstico.

4.2.1.4-Uso Anestésico.

4.2.2-Sondas, cánulas y máscaras orotraqueales.

4.2.2.1-Historia.

4.2.2.2-Características.

4.2.2.2.1-Generalidades.

4.2.2.2.2-Sondas Endotraqueales.

4.2.2.2.3-Sondas Endobronquiales.

4.2.2.2.4-Combitubos.

4.2.2.2.5-Cánulas Orofaríngeas.

4.2.2.2.6-Sondas de Aspiración.

4.2.2.2.7-Máscaras Laríngeas.

4.2.2.2.8-Mascarillas de Oxígeno . Ambu.

4.2.2.2.9-Cánulas de Traqueotomía.

4.2.2.3-Uso Anestésico o Reanimación.

4.2.2.3.1-Intubación endotraqueal.

4.2.2.3.2-Elección Pala Laringoscopio.

4.2.2.3.3-Elección Tubo Endotraqueal.

4.2.2.3.4-Medicación para Intubación.

4.2.2.3.5-Técnica de Intubación.

4.2.2.3.6-Técnica Colocación Mascarilla Laríngea.

4.2.2.3.7-Técnica introducción Combitubo.
4.2.2.3.8-Técnicas Intubación Selectiva Pulmonar.
4.3-Respiradores Automáticos. .
4.3.1-Historia.
4.3.1.1-Antigua.
4.3.1.2-Pulmón de Acero.
4.3.1.3-Respiradores Presión Positiva.
4.3.1.3.1-Generalidades.
4.3.1.3.2-Respiradores de Engström.
4.3.1.3.3-Respiradores Gran Bretaña.
4.3.1.3.4-Respiradores de Takaoka.
4.3.1.3.5-Respiradores de Bird.
4.3.1.4-Respiradores Recientes.
4.3.2-Ventilación Pulmonar.
4.3.3-Ventilación Mecánica.
4.3.3.1-Generalidades.
4.3.3.2-Máquinas de Presión Negativa.
4.3.3.3-Máquinas de Presión Positiva.
4.3.3.4-Uso Anestésico y Reanimación.
4.3.3.4.1-Tipos.
4.3.3.4.2-Formas.
4.3.3.4.2.1-Ventilación Presión Negativa.
4.3.3.4.2.2-Ventilación Presión Positiva.
4.3.3.4.3-Mecanismos.
4.3.3.4.4-Parámetros.
4.3.3.4.5-Modos de Ventilación.
4.3.3.4.6-Indicaciones.
4.3.3.4.7-Presencia Vía Aérea Artificial.
4.3.3.4.8-Presencia Respiración Positiva Intermitente.
4.3.3.4.9-Retirada de Ventilación Mecánica.
4.3.4-Respiradores Actuales.
4.5-Vigilancia del Paciente Anestesiado y Reanimado. Monitores.
4.5.1-Historia.
4.5.1.1-Oximetría de Pulso.
5.5.1.2-Normas de Monitorización en Anestesia Históricas.
4.5.1.3-Normas Legales Históricas.
4.5.1.4-Debate histórico Como Administrar Anestesia.
4.5.1.5-Monitores.
4.5.1.6-Monitoreo Mínimo.
4.5.1.7-Documento Conglomerado Necesidades.
4.5.2-Generalidades.
4..5.3-Normas Legales de Vigilancia Transoperatoria.
4.5.3.1-Conceptual.

4.5.3.2-Normas Legales.
4.5.3.3-En la Argentina, Normas de Anestesiología.
4.5.3.4-En otros Países Latinoamericanos.
4.5.3.5-Normas de Calidad.´
4.5.3.6-Indicadores de Gestión de Calidad en Anestesia.
4.5.4-Formas de Monitorización .
4.5.4.1-Monitorización Oximetría.
4.5.4.1.1-Características.
4.5.4.1.2-Pulsómetro.
4.5.4.1.3-Uso Anestésico e Intensivos.
4.5.4.2-Monitorización. Capnometría.
4.5.4.2.1-Características.
4.5.4.2.2-Uso Anestésico.
4.5.4.3-Monitorización Función Cerebral (BIS).
4.5.4.3.1-Historia.
4.5.4.3.2-Características del BIS.
4.5.4.3.3-Sedoanalgesia en Pacientes Pediátricos en UCIP.
4.5.4.3.3.1-Generalidades.
4.5.4.3.3.2-Historia.
4.4.4.3.3.3-Características.
4.4.4.3.3.4-Uso Clínico.
4.5.4.4-Monitorización Electroencefalográfica Continua en UCIP.
4.5.4.4.1-Generalidades.
4.5.4.4.2-Uso clínico.
4.5.4.5-Uso Helio en UCIP.
4.5.4.5.1-Historia.
4.5.4.5.2-Características.
4.5.4.5.3-Indicaciones Terapéuticas.
4.5.4.6-Monitorización Presión Arterial.
4.5.4.6.1-Historia.
4.5.4.6.2-Características.
4.5.4.6.3-Clínica.
4.5.4.6.3.1-Patogenia.
4.5.4.6.3.2-Diagnóstico.
4.5.4.6.3.3-Tratamiento.
4.5.4.6.4-Monitorización Anestésica.
4.5.4.7-Monitoreo Cardíaco.
4.5.4.7.1-Historia.
4.5.4.7.2-Generalidades.
4.5.4.7.3-Fisiología Cardíaca.
4.5.4.7.4-Electrofisiología.
4.5.4.7.5-Uso Anestésico de Equipamiento de Quirófano.
4.5.4.7.5.1-Requisitos Eléctricos.

4.5.4.7.5.2-Monitor Cardíaco.
4.5.4.7.5.3-Desfibrilador-Cardioversor.
4.5.4.7.5.4-Marcapasos.
4.5.4.7.5.5-Equipo Revascularización Transmiocárdico con Laser.
4.5.4.7.5.6-Máquina Circulación Extracorpórea.
4.5.4.7.5.7-Otros Equipos.
4.5.4.7.5.8-Carro de Paro.
4.5.4.8-Monitoreo Arterial Directo.
4.5.4.8.1-Historia.
4.5.4.8.1.1-Cronología Histórica Cardiología Intervencionista.
4.5.4.8.1.2-Evolución Estudios Corazón y Circulación.
4.5.4.8.2-Cateterismo Cardíaco.
4.5.4.8.3-Inserción Catéter Arterial.
4.5.4.8.3.1-Generalidades.
4.5.4.8.3.2-Técnica.
4.5.4.8.3.3-Recomendaciones Generales.
4.5.4.8.3.4-Recomendaciones Catéteres Arteriales Periféricos.
4.5.4.8.3.5-Recomendaciones Catéteres Arteriales Umbilicales.
4.5.4.8.3.6-Recomendaciones Cuidado Intraluminal del Catéter.
4.5.4.8.3.7-Conclusiones.
4.5.4.8.4-Presión Arterial directa ( línea arterial).
4.5.4.9-Monitoreo Hemoglobina.
4.5.4.9.1-Generalidades.
4.5.4.9.2-Uso Clínico HemoCue Hb 201.
4.5.4.9.3-Uso Clínico Másimo Pronto 7.
4.5.4.9.3.1-Características.
4.5.4.9.3.2-Uso clínico.
4.5.4.9.3.3-Parámetros Normales Cardiovasculares.
4.5.4.10-Monitoreo Pletismográfico No Invasivo.
4.5.4.10.1-Características.
4.5.4.10.2-Uso clínico.
4.5.4.11-Monitoreo Presión Venosa.
4.5.4.11.1-Historia.
4.5.4.11.2-Generalidades.
4.5.4.11.3-Uso Clínico Presión Venosa Central.
4.5.4.11.4-Uso Clínico Catéter Venoso Central.
4.5.4.11.5-Uso Clínico Catéter Venoso Periférico.
4.5.4.11.6-Uso clínico Catéter de Swan Ganz.
4.5.4.11.6-1-Historia.
4.5.4.11.6.2-Características.
4.5.4.11.6.3-Uso Clínico.
4.5.4.12-Monitoreo Respiratorio.
4.5.4.12.1-Historia.

4.5.4.12.1.1-De la Oximetría.
4.5.4.12.1.2-De la Evolución.
4.5.4.12.1.3-Del Estetoscopio.
4.5.4.12.1.4-De la Adaptación a la Altura.
4.5.4.12.1.5-De los Gases y sus Leyes Reguladoras.
4.5.4.12.1.6-De los Gases Transportados por la Sangre.
4.5.4.12.1.7-De los Análisis de Gases en Sangre.
4.5.4.12.1.8-En la Medicina Intensiva y en la Anestesia para Cirugía Torácica y Cardiovascular.
4.5.4.12.1.9-En el Futuro.
4,5.4.12.2-Aparato Respiratorio.
4.5.4.12.2.1-Características.
4.5.4.12.2.2-Formulas Gasométricas.
4.5.4.12.3-Ventilación Pulmonar.
4.5.4.12.4-Funcional Respiratorio.
4.5.4.12.5-Monitoreo Respiratorio en Ventilación Mecánica.
4.5.4.12.5.1-Generalidades.
4.5.4.12.5.2-Monitoreo.
4.5.4.12.6-Fundamentos Equilibrio Acido-base.
4.5.4.12.6.1-Historia.
4.5.4.12.6.2-Generalidades.
4.5.4.12.6.3-Fisiología.
4.5.4.12.6.4-Cuadros clínicos.
4.5.4.12.6.5-Tratamiento.
4.5.4.12.6.6-Consideraciones.
4.5.4.12.7-Gasometría Arterial.
4.5.4.12.7.1-Generalidades.
4.5.4.12.7.2-Técnica.
4.5.4.12.7.3-Uso clínico.
4.5.4.12.7.4-En monitorización Operatoria.
4.5.4.12.7.5-Analizador de Gases en Sangre.
4.5.4.13-Oxigenoterapia.

**4.5.4.13.1-Historia.**
**4.5.4.13.2-Características.**
**4.5.4.13.3-Indicaciones.**
**4.5.4.13.4-Uso Clínico. Equipos.**
**4.5.4.13.5-Protocolo de Plan de Cuidados.**
**4.5.4.13.6-Medicina Hiperbárica.**
**4.5.4.13.6.1-Historia.**
**4.5.4.13.6.2-Efectos Característicos.**
**4.5.4.13.6.3-Uso Clínico.**
**4.5.4.14-Monoitoreo Presión Intracraneal.**
**4.5.4.14.1-Historia.**

**4.5.4.14.2-Generalidades.**
**4.5.4.14.3-Técnica.**
**4.5.4.15-Monitoreo Shock.**
**4.5.4.15.1-Historia.**
**4.5.4.15.2-Manejo Pacientes en Shock.**
**4.5.4.15.2.1-Características.**
**4.5.4.15.2-Formas Clínicas: Shock Séptico.**
**4.5.4.16-Monitoreo Temperatura. {**
**4.5.4.16.1-Historia.**
**4.5.4.16.2-Generalidades.**
**4.5.4.16.3-Fisiopatología de la Temperatura Corporal.**
**4.5.4.16.4-Hipotermia Primaria.**
**4.5.4.16.5-Monitoreo Durante Anestesia.**
**4.5.4.16.6-Monitoreo Temperatura Durante Colecistectomía Laparoscópica.**
**4.5.4.17-Monitoreo de la Diuresis.**
**4.5.4.17.1-Historia.**
**4.5.4.17.2-Generalidades.**
**4.5.4.17.3-Insuficiencia Renal Aguda.**
**4.5.4.17.4-Diálisis Renal.**
**4.5.4.17.4.1-Historia.**
**4.5.4.17.4.1.1-Generalidades.**
**4.5.4.17.4.1.2-Renal.**
**4.5.4.17.4.1.3-Diálisis Peritoneal.**
**4.5.4.17.4.1.4-Hemodiálisis.**
**4.5.4.17.4.1.5-Trasplante Renal.**
**4.5.4.17.4.1.6-Uso Clínico.**
**4.5.4.17.4.1.7-Problemas Bioéticos.**
**4.5.4.17.5-Cateterismo Vesical.**
**4.5.4.17.6-Enfermedad Renal Crónica.**
**4.5.4.17.7-Sindrome Hepatorrenal.**
**4.5.4.17.8-Trasplante Renal.**
**4.5.5-Preparación del Acto Anestésico y Monitoreo.**
**4.5.5.1-Generalidades.**
**4.5.5.2-Monitoreo Cardiovascular.**
**4.5.5.3-Monitoreo Respiratorio.**
**4.5.5.4-Monitoreo Renal.**
**4.5.5.5-Monitoreo Temperatura y Otros.**
**4.5.5.6-Preparación del Acto Anestésico y Monitoreo.**
**4.5.6-Normas de Seguridad.**
**4.5.6.1-Normas Mínimas de Seguridad WSFA.**
**4.5.6.2-Normas de Seguridad Aprobadas CLASA.**
**4.5.6.4-Nosmas de Seguridad de Costa Rica.**
**4.5.6.5-Normas de Seguridad en Perú.**

**4.5.6.5.1-Resolución Ministerial Año 2005.**
**4.5.6.5.2-Normas Técnicas Servicios de Anestesiología en Perú. Año 2004.**
**4.5.6.5.3-Hospital Universitario Cayetano Heredia. Lima. Perú.**
**4.5.6.5.3.1-Historia.**
**4.5.6.5.3.2-Inicios del Hospital. Reseña histórica.**
**4.5.6.5.3.3-Principales Características del Hospital.**
**4.5.6.5.4-Universidad Peruana Cayetano Heredia. Cátedra de Anestesia y Reanimación.**
**4.5.6.5.4.1-Introducción.**
**4.5.6.5.4.1.1-Universidad Peruana Cayetano Heredia.**
**4.5.6.5.4.1.2-Cátedra Anestesia y Reanimación.**
**4.5.6.5.4.1.3-Referencia Obras de Consulta.**
**4.5.6.5.4.1.4-Materias del Curso.**
**4.5.6.5.4.1.5-Organización del Curso.**
**4.5.6.4.1.6-Programa General del Curso.**
**4.5.6.5.4.2-Elección de anestesiólogo.**
**4.5.6.5.5-Hospital Arzobispo Loayza.**
**4.5.6.6-Normas en Uruguay.**
**4.5.6.6.1-Concenso Nacional sobre Ejercicio Profesional Anestesiología.**
**4.5.6.6.2-Especialización en Anestesiología.**
**4.5.6.6.3-Segunda Cátedra Anestesia.**
**4.5.6.6.4-Situación Laboral de Anestesiología. Análisis.**
**4.5.6.6.5-Biografía Primer Profesor Cátedra Anestesiología.**
**4.5.6.7-Normas de Seguridad en Brasil.**
**4.5.6.7.1-Recomendaciones S.B.A. para Seguridad en Anestesia Regional.**
**4.5.6.7.2-Reutilización Materiales en Anestesia Regional.**
**4.5.6.7.3-Seguridad en Administración de Fármacos en Anestesia Regional**
**4.5.6.7.4-Uso Medicamentos en Embalaje Estéril en Anestesia Regional.**
**4.5.6.7.5-Lista Verificación Previa de Anestesia en Brasil.**
**4.5.6.8-Normas Seguridad en Colombia. Nemotecnias**
**4.5.6.9-Normas de Seguridad en Estados Unidos. Impacto de Monitorización Intraoperatoria.**
**4.5.6.10-Normas de Seguridad en México.**
**4.5.6.11-Normas de Seguridad en Venezuela.**
**4.5.6.12- Normas de Seguridad Infecciones en Anestesia.**
**4.5.6.12.1-Control de la Infección en Anestesia.**
**4.5.6.12.2-Guías y Normativas.**
**4.5.6.12.2.1-ANZCA.**
**4.5.6.12.2.2-ASA.**
**4.5.6.12.2.3-AAGBI.**
**4.5.6.12.2.4-España.**
**4.5.6.12.2.5-Objetivos.**
**4.5.7-El Ayer y el Hoy del Anestesiólogo y del Quirófano.**
**4.5.7.1-El Anestesiólogo Hoy.**
**4.5.7.1.1-Generalidades.**

**4.5.7.1.2-Formación del Anestesiólogo en Países Desarrollados.**
**4.5.7.1.2.1-Estados Unidos**
**4.5.7.1.2.2-Canadá.**
**4.5.7.1.2.3-Australia y Nueva Zelandia.**
**4.5.7.1.2.4-Reino Unido.**
**4.5.7.1.2.5-Alemania.**
**4.5.7.1.2.6-Escandinavia.**
**4.5.7.1.2.7-Italia**
**4.5.7.1.2.8-Francia.**
**4.5.7.1.2.9-España.**
**4.5.7.1.3-Formación Anestesiólogo en Latinoamérica.**
**4.5.7.1.3.1-Argentina.**
**4.5.7.1.3.2-Otros Países.**
**4.5.7.2-El Ayer y el Hoy del Quirófano.**

# TOMO II.-Año 2012.

**Índices.**

**CAPÍTULO 5- HISTORIA DE LOS PAISES SUDAMERICANOS.**
**5.1-Generalidades Historia Colonización Española y Portuguesa. Proceso de Independencia { PARTE I }.**
**5.1.1-Introducción.**
**5.1.2-Tratado de Tordesillas.**
**5.2-Virreinato del Río de la Plata.**
**5.2.1-Generalidades.**
**5.2.2-Invasiones Inglesas.**
**5.2.3-Islas Malvinas.**
**5.2.3.1-Generalidades.**
**5.2.3.2-Geografía.**
**5.3-Banda Oriental.**
**5.3.1-Generalidades.**
**5.3.2-José Gervasio Artigas.**
**5.3.3-Fructuoso Rivera.**
**5.1.4-Juan Antonio Lavalleja.**
**5.3.5-Manuel Oribe.**
**5.3.6-Sitio de Montevideo.**
**5.3.7-Últimos Años de Rivera.**
**5.3.8-Legado Político.**
**5.3.9-Siglo XIX.**
**5.3.10-Siglo XX.**
**5.3.10.1-Primeras Décadas.**
**5.3.10.2-Gabriel Terra.**

**5.3.10.3-Luis Batlle Berres.**
**5.3.10.4-Colegialismo.**
**5.3.10.5-Reforma de 1966.**
**5.3.10.6-Jorge Pacheco Areco.**
**5.3.10.7-Juan María Bordaberry.**
**5.3.10.8-Dictadura Militar.**
**5.3.10.9-Julio María Sanguinetti.**
**5.3.10.10-Luis Alberto Lacalle.**
**5.3.11-Siglo XXI.**
**5.3.11.1-Generalidades.**
**5.3.11.2-Gobierno y Política.**
**5.3.11.3-Jorge Batlle.**
**5.3-11-4-Tabaré Vázquez.**
**5.3.11.5-José Mujica.**
**5.3.11.6-Educación en Uruguay.**
**5.3.11.6.1-Historia.**
**5.3.11.6.2-Evoliución Histórica Sistema Educativo Uruguayo.**
**5.3.11.6.3-Estructura General.**
**5.3.11.6.4-Educación en Uruguay.**
**5.3.11.6.5-Universidad de la República.**
**5.3.11.6.6-Universidad ORT Uruguay.**
**5.3.11.6.7-Universidad Católica Uruguay.**
**5.3.11.6.8-CLAEH.**
**5.3.11.6.9-Universidad de Montevideo.**
**5.3.11.6.10-Universidad de la Empresa.**
**5.3.11.7-Servicios de Salud.**
**5.4-Virreinato del Perú.**
**5.4.1-Generalidades.**
**5.4.2-Historia.**
**5.4.3-Las Reformas Borbónicas.**
**5.4.4-Independencia y Fin del Virreinato.**
**5.4.5-Organización Económica del Virreinato.**
**5.4.6-La Iglesia en el Virreinato.**
**5.4.7-La Educación en el Virreinato.**
**5.4.8-Arte y Cultura.**
**5.4.9-La Medicina.**
**5.4.10-La Capital Virreinal.**
**5.5-Independencia de Chile.**
**5.5.1-Generalidades.**
**5.5.2-La Patria Vieja.**
**5.5.3-La Restauración Monárquica.**
**5.5.4-La Patria Nueva.**
**5.5.5-Organizacióne la República.**
**5.5.6-República Liberal.**
**5.5.7-República Parlamentaria.**
**5.5.8-Repíblica Presidencial.**
**5.5.9-Los Gobiernos Radicales.**
**5.5.10-Los tres Tercios.**
**5.5.11-Régimen Militar.**

**5.5.12-Vuelta a la democracia.**
**5.5.13-Educación en Chile.**
**5.5.13.1-Niveles.**
**5.5.13.2-Municipalización Enseñanza.**
**5.5.13.3-Educación Superior.**
**5.5.14-Salud en Chile.**
**5.6-Independencia del Perú.**
**5.6.1-Generalidades.**
**5.6.2-Revueltas de Tacna, Huánuco y Cuzco.**
**5.6.3-Expedición Libertadora del Perú.**
**5.6.4-Proclamación de la Independencia.**
**5.6.5-Retiro de San Martín y Entrada de Simón Bolívar.**
**5.6.6-Tratado de Paz y Amistad.**
**5.6.7-Perú Independiente Siglo XIX.**
**5.6.7.1-Iniciación de la República ( 1821-1842).**
**5.6.7.2-La Anarquía.**
**5.6.7.3-La Era del Guano.**
**5.6.7.4-Crisis Económica.**
**5.6.7.5-La guerra del Pacífico.**
**5.6.7.6-La Reconstrucción Nacional.**
**5.6.8-Siglo XX.**
**5.6.8.1-República Aristocrática.**
**5.6.8.2-Oncenio de Leguía.**
**5.6.8.3-Historia del Perú entre 1930 a 1948.**
**5.6.8.3.1-Luis Miguel Sánchez Cerro.**
**5.6.8.3.2-Oscar R. Benavidez.**
**5.6.8.3.3-Manuel Prado Ugarteche.**
**5.6.8.3.4-José Luis Bustamante y Rivero.**
**5.6.8.4-Ochenio de Odría.**
**5.6.8.5-Historia entre 1956 a 1968.**
**5.6.8.5.1-2º Gobierno de Manuel Prado Ugarteche.**
**5.6.8.5.2-Primer Gobierno Fernando Belaunde.**
**5.6.8.6-Gobierno Revolucionario de las Fuerzas Armadas.**
**5.6.8.6.1-Sistematización Ideológica.**
**5.6.8.6.2-Juan Francisco Velazco Alvarado.**
**5.6.8.6.3- Francisco Morales Bermúdez.**
**5.6.8.7-Fin del Siglo XX.**
**5.6.8.7.1-2º Gobierno Fernando Belaunde.**
**5.6.8.7.2-Primer Gobierno Alan García**
**5.6.8.7.3-Alberto Fujimori.**
**5.6.9-Siglo XXI.**
**5.6.9.1-Alejandro Toledo.**
**5.6.9.2-2º Gobierno Alan García.**
**5.6.9.3-Ollanta Humala.**
**5.6.10-Educación en el Perú.**
**5.6.10.1-Historia.**
**5.6.10.2-Estructura Sistema Educativo.**
**5.6.10.3-Educación Superior Universitaria.**
**5.6.10.4-Universidades en el Perú.**

**5.6.10.5-Clasificación Académica de Universidades en el Perú.**
**5.6.10.6-Universidad Peruana Cayetano Heredia .**
**5.6.10.7-Universidad Peruana San Martín de Porres.**
**5.6.10.7.1-Historia.**
**5.6.10.7.2-Carreras Actuales.**
**5.6.10.7.3-Organización y Actividades Actuales.**
**5.6.11-Salud en el Perú.**
**5.6.11.1-Ministerio de Salud del Perú.**
**5.6.11.2-Seguro Social de Salud del Perú**
**5.6.11.3-Seguro Social del Perú.**
**5.6.11.4-América Precolombina.**
**5.6.11.5-Verruga Peruana.**
**5.6.11.6-Afrodescendientes y Medicina Peruana.**
**5.6.11.7-La Peste en el Perú.**
**5.6.12-Desarrollo Cultural Perú Contemporáneo.**
**5.6.12.1-Siglo XIX.**
**5.6.12.2-Siglo XX.**
**5.6.12.3-Siglo XXI.**
**5.7-Independencia de Colombia. .**
**5.7.1-Generalidades.**
**5.7.2-La Patria Boba.**
**5.7.3-La Reconquista Española.**
**5.7.4-La Campaña Libertadora.**
**5.7.5-Siglo XIX.**
**5.7.6-Siglo XX.**
**5.7.6.1-Reformas Constitucionales.**
**5.7.6.2-Evolución.**
**5.7.6.3-Despertar Siglo XX.**
**5.7.6.4-La República Liberal.**
**5.7.6.5-Segunda Mitad del Siglo.**
**5.7.6.6-Después del frente Nacional.**
**5.7.6.7-Fin de Siglo.**
**5.7.7-Siglo XXI.**
**5.7.8-Educación en Colombia.**
**5.7.9-Salud en Colombia.**
**5.8-Independencia de Venezuela.**
**5.8.1-Generalidades.**
**5.8.2-Declaración de Independencia.**
**5.8.3-Primera República.**
**5.8.4-Segunda República.**
**5.8.5-Tercera República.**
**5.8.6-Congreso de Angostura.**
**5.8.7-Gran Colombia.**
**5.8.8-Venezuela Independiente Siglo XIX. Caudillismo y Guerra Federal.**
**5.8.9-Siglo XX.**
**5.8.10-Hugo Chávez. Siglo XXI.**
**5.8.11-Historia Económica.**
**5.8.12-Educación en Venezuela.**
**5.8.13-Salud en Venezuela.**

**5.9-Independencia del Ecuador.**
**5.9-1-Generalidades.**
**5.9.2-Conquista Española.**
**5.9.3-Independencia de España.**
**5.9.4-República.Siglo XIX.**
**5.9.5-Siglo XX.**
**5.9.6-Siglo XXI.**
**5.9.7-Educación en Ecuador.**
**5.9.8-Universidad Central del Ecuador.**
**5.9.9-Salud en Ecuador.**
**5.10-Independencia de Brasil.**
**5.10.1-Generalidades.**
**5.10.1.1-Los Primeros Brasileños.**
**5.10.1.2-Brasil Colonial.**
**5.10.2-Rebeliones.**
**5.10.3-Coronación del Emperador.**
**5.10.4-Levantamientos.**
**5.10.5-Causas.**
**5.10.6-Consecuencias.**
**5.10.7-Imperio del Brasil.**
**5.10.8-República Federativa del Brasil.**
**5.10.8.1-Presidentes del Brasil.**
**5.10.8.2-La Primera República.**
**5.10.8.3-Era Vargas.**
**5.10.8.4-República Nueva.**
**5.10.8.5-Dictadura Militar.**
**5.10.8.6-Nueva República.**
**5.10.8.6.1-José Sarney.**
**5.10.8.6.2-Affonso Collor de Mello.**
**5.10.8.6.3-Itamar Franco.**
**5.10.8.6.4-Fernandp Henrique Cardoso.**
**5.10.8.6.5-Luiz Inacio Lula da Silva.**
**5.10.8.6.6-Dilma Rousseff.**
**5.10.8.7-Organización Territorial.**
**5.10.8.8-Economía de Brasil.**
**5.10.8.9-Educación de Brasil.**
**5.10.8.10-Sistema de Salud de Brasil.**
**5.10.8.11-Cultura de Brasil.**
**5.11.-Independencia del Paraguay.**
**5.11.1-Generalidades.**
**5.11.2-Epoca Colonial. Gobernación del Río de la Plata y Paraguay.**
**5.11.3- La Independencia.**
**5.11.4-Período Independiente hasta 1864.**
**5.11.5-Guerra de la Triple Alianza.**
**5.11.6-Final del Siglo XIX.**
**5.11.7-Siglo XX.**
**5.11.8-Siglo XXI.**
**5.11.9-Educación.**
**5.11.10-Salud.**

**5.12-Independencia de Bolivia.**
**5.12.1-Generalidades.**
**5.12.2-Bolivia Prehispánica.**
**5.12.3-Conquista Española. Período Colonial.**
**5.12.4-Independencia y Consolidación de la República.**
**5.12.5-Lista de Presidentes de la República de Bolivia.**
**5.12.6-Siglo XIX.**
**5.12.7-Siglo XX.**
**5.12.8-Siglo XXI.**
**5.12.9-Organización Territorial.**
**5.12.10-Educación en Bolivia.**
**5.12.11-Salud en Bolivia.**
**5.12.12-Arte y Cultura.**
**5.13-Independencia de Argentina.**
**5.13.1-Generalidades.**
**5.13.2-Prehistoria.**
**5.13.3-Conquista Española.**
**5.13.4-La Independencia.**
**5.13.5-La Formación del Estado Federal.**
**5.13.6-Gobiernos Conservadores.**
**5.13.7-Siglo XX.**
**5.13.8-Siglo XXI.**
**5.13.9-Organización Territorial.**
**5.13.10-Ciencia y Tecnología.**
**5.13.11-Arte y Cultura.**
**5.13.12-Educación en Argentina.**
**5.13.12.1-Sistema Educativo.**
**5.13.12.2-Educación Argentina.**
**5.13.13-Salud en Argentina.**
**5.13.13.1-Sistema Sanitario.**
**5.13.13.2-Ministerio de Salud.**
**5.14-República Cooperativa de Guyana.**
**5.14.1-Historia.**
**5.14.2-Política y organización.**
**5.15-Guayana Francesa.**
**5.15.1-Historia de Guyana.**
**5.15.2-Siglo XIX.**
**5.15.3-Siglo XX.**
**5.15.4-Departamento de Ultramar Guayana francesa.**
**5.16-Surinam.**
**5.16.1-Generalidades.**
**5.16.2-Historia.**
**5.16.3-Historia Independiente.**
**5.16.4-Política y Organización Administrativa.**

TOMO III.-Año 2013.

Índice. { PARTE I }.

CAPÍTULO 6 .HISTORIA DE LOS PAISES CENTROAMERICANOS Y EL CARIBE.

**6.1-Independencia de México.**
**6.1.1-Etapa Precolombina.**
**6.1.2.Época Virreinal.**
**6.1.2.1-Creación y Conquista.**
**6.1.2.2-Virreinato de Nueva España.**
**6.1.2.3-Los Misioneros Católicos,**
**6.1.2.4-La Conquista de las Filipinas.**
**6.1.2.5-Siglo XVII.**
**6.1.2.6-Siglo XVIII.**
**6.1.2.7-Abolición del Virreinato de Nueva España.**
**6.1.2.8-Inestabilidad Monarquía.**
**6.1.2.9-Organización Política Nueva España.**
**6.1.3-Comienzo Siglo XIX en España y Nueva España.**
**6.1.3.1-Incubaciones Independentistas en Nueva España.**
**6.1.3.2-Situación Económica y Social del Virreinato de Nueva España.**
**6.1.3.3-Modificaciones en la Madre Patria.**
**6.1.3.4-Crisis Políticas en Nueva España: 1808-1810.**
**6.1.3.5-Inicio de la Guerra: 1810 a 1811.**
**6.1.3.6-Segunda Etapa: 1811 a 1815.**
**6.1.3.7-Tercera Etapa: Resistencia de 1815 a 1820.**
**6.1.3.8-Cuarta Etapa: Consumación de 1820 a 1821.**
**6.1.4-Independencia de México.**
**6.1.5-Primer Imperio Mexicano.**
**6.1.6-Lista de Gobernantes.**
**6.1.7-Siglo XIX.**
**6.1.7.1-Primera República federal: 1821 a 1835.**
**6.1.7.2-República Centralista: 1835 a 1847.**
**6.1.7.3-Segunda República Federal: 1846 a 1863.**
**6.1.7.4-Imperio Mexicano: 1863-1867.**
**6.1.7.5-Restauración de la República. Benito Juárez: 1857-1872.**
**6.1.7.6-Sebastián Lerdo de Tejada: 1872-1876.**
**6.1.7.7-Porfiriato-1876-1911.**
**6.1.8-Siglo XX.**
**6.1.8.1-Generalidades.**
**6.1.8.2.-Revolución Mexicana-1910-1924.**
**6.1.8.2.1-Antecedentes de Revolución Mexicana.**
**6.1.8.2.2-Francisco I. Madero.**
**6.1.8.2.3-Dictadura Victoriano Huerta.**
**6.1.8.2.4-Venustiano Carranza.**
**6.1.8.2.5-Presidencias de Álvaro Obregón y Plutarco Elías Calles.**
**6.1.8.2.6-Personajes Principales Revolución Mexicana.**
**6.1.8.2.7-Arte y Cultura.**
**6.1.8.3-Maximato: 1929-1934.**
**6.1.8.3.1-Generalidades.**
**6.1.8.3.2-Antecedentes.**
**6.1.8.4-Lázaro Cárdenas del Río: 1934-1940.**

**6.1.8.5-México ante Crisis Internacionales del Siglo XX.**
**6.1.8.5.1-La Primera Guerra Mundial.**
**6.1.8.5.2-La Gran depresión.**
**6.1.8.5.3-La guerra Civil Española.**
**6.1.8.5.4-La Segunda Guerra Mundial.**
**6.1.8.5.5-El Tratado de los Braceros.**
**6.1.8.5.6-El Escuadrón 201.**
**6.1.8.5.7-La Conferencia de Guerra y Paz de Chapultepec.**
**6.1.8.5.8-Modelo Sustitutivo Importaciones: Milagro Mexicano.**
**6.1.8.5.9-La Guerra Fría.**
**6.1.8.5.10-La Izquierda en América Latina.**
**6.1.8.5.11-La Revolución Cubana.**
**6.1.8.5.12-La Crisis Petrolera.**
**6.1.8.6-Crecimiento Contemporáneo.**
**6.1.8.7-Historia Política Contemporánea: 1940-2012.**
**6.1.8.7.1-Generalidades.**
**6.1.8.7.2-Manuel Ávila Camacho.**
**6.1.8.7.3-Miguel Alemán Valdés.**
**6.1.8.7.4-Adolfo Ruiz Cortines.**
**6.1.8.7.5-Adolfo López Mateos.**
**6.1.8.7.6-Gustavo Díaz Ordez.**
**6.1.8.7.7-Luis Echevarría Álvarez.**
**6.1.8.7.8-José López Portillo.**
**6.1.8.7.9-Miguel de la Madrid.**
**6.1.8.7.10-Carlos Salinas.**
**6.1.8.7.11-Ernesto Zedillo.**
**6.1.8.7.12-Vicente Fox.**
**6.1.8.7.13-Felipe Calderón.**
**6.1.9-Gobernantes de México.**
**6.1.10-Enrique Peña Nieto. Elecciones Federales en México: Año 2012.**
**6.1.11-Organización Territorial México.**
**6.1.11.1-Geografía.**
**6.1.11.1.1-Generalidades.**
**6.1.11.1.2-Clima.**
**6.1.11.1.3-Hidrografía.**
**6.1.11.1.4-Arias Naturales y Biodiversidad.**
**6-1-11-2-Política y Gobierno.**
**6.1.11.3-Historia Económica.**
**6.1.11.4-Turismo.**
**6.1.11.5-Comunicaciones.**
**6.1.11.6-Agua Potable y Saneamiento.**
**6.1.11.7-Infraestructura Energía.**
**6.1.11.8-Arte, Cultura y Patrimonio.**
**6.1.11.8.1-Generalidades.**
**6.1.11.8.2-Música y Danza.**
**6.1.11.8.3-Arte.**
**6.1.11.8.4-Gastronomía.**
**6.1.11.8.6-Valor Económico Cultura Mexicana.**
**6.1.11.9-Ciencia y Tecnología.**

**6.1.11.10-Deportes.**
**6.1.11.10.1-Deportes Tradicionales.**
**6.1.11.102-Deportes Aficionados.**
**6.1.11.10.3-Deportes Profesionales.**
**6.1.11.10.4-Participación México en el Mundo.**
**6.1.12-Educación en México.**
**6.1.12.1-Historia Sistema Educativo.**
**6.1.12.2-Organización Sistema Educativo.**
**6.1.12.3-Secretaría de Educación Pública de México.**
**6.1.12.4-Educación General Básica.**
**6.1.12.5-Educación Media Superior.**
**6.1.12.6-Asociación de Universidades e Instituciones de Educación Superior.**
**6.1.12,7-Dirección Educación Superior Tecnológica.**
**6.1.12.8-Clasificación Académica Universidades de México.**
**6.1.12.9-Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).**
**6.1.12.10-Universidad Iberoamericana de México.**
**6.1.12.11-Real Pontificia Universidad de México.**
**6.1.13-Salud en México.**
**6.1.13.1-Generalidades.**
**6.1.13.2-Secretaría de Salud de México.**
**6.1.13.3-Sistema Nacional de Salud de México.**
**6.2-República de Guatemala.**
**6.2.1-Generalidades.**
**6.2.2-Historia.**
**6.2.2.1-Época Prehispánica.**
**6.2.2.2-Colonización Española.**
**6.2.2.3-Independencia y siglo XIX.**
**6.2.2.4-Siglo XX.**
**6.2.2.5-Siglo XXI.**
**6.2.3-Organización Territorial.**
**6.2.3.1-Geografía.**
**6.2.3.2-Clima.**
**6.2.3.3-Recursos.**
**6.2.4-Gobierno y Política.**
**6.2.4.1-Organismo Ejecutivo.**
**6.2.4.2-Organismo Legislativo.**
**6.2.4.3-Organismo Judicial.**
**6.2.4.4-Organización Político-Administrativa.**
**6.2.5-Economía.**
**6.2.5.1-Generalidades.**
**6.2.5.2-Comercio Exterior.**
**6.2.5.3-Turismo y Patrimonio.**
**6.2.5.4-Transporte y Comunicaciones.**
**6.2.5.5-Demografía.**
**6.2.6-Arte y Cultura.**
**6.2.6.1-Generalidades.**
**6.2.6.2-Periodismo.**
**6.2.6.3-Literatura.**
**6.2.6.4-Música.**

**6.2.6.5-Danza.**
**6.2.6.6-Pintura.**
**6.2.6.7-Deportes.**
**6.2.6.8-Inventos.**
**6.2.6.9-Gastronomía.**
**6.2.7-Educación de Guatemala.**
**6.2.7.1-Generalidades.**
**6.2.7.2-Sistema Educativo.**
**6.2.7.3-Políticas Educativas: 2008-2012.**
**6.2.7.4-Universidades de Guatemala.**
**6.2.7.5-Universidad San Carlos de Guatemala.**
**6.2.7.6-Universudad Mariano Gálvez de Guatemala.**
**6.2.7.7-Universidad Del Valle de Guatemala.**
**6.2.7.8-Universidad Rural de Guatemala.**
**6.2.7.9-Universidad Panamericana de Guatemala.**
**6.2.7.10-Universidad del Istmo de Guatemala.**
**6.2.8-Salud en Guatemala.**
**6.2.8.1-Servicios Básicos.**
**6.2.8.2-Ministerio Salud Pública y Asistencia Social.**
**6.2.8.3-Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.**
**6.3-República de El Salvador.**
**6.3.1-Historia Época Precolombina.**
**6.3.2-Conquista Española de El Salvador.**
**6.3.3-Época Colonial: 1540-1821.**
**6.3.4-Proceso de Independencia: 1808-1821.**
**6.3.5-Independencia y Federación Centroamericana.**
**6.3.6-Siglo XIX.**
**6.3.7-Siglo XX.**
**6.3.8-Siglo XXI.**
**6.3.9-Gobierno y Política.**
**6.3.10-Organización Territorial.**
**6.3.11-Economía.**
**6.3.12-Arte y Cultura.**
**6.3.13-Educación.**
**6.3.14-Salud.**
**6.3.14.1-Agua Potable y Saneamiento.**
**6.3.14.2-Instituto Salvadoreño de Salud.**
**6.3.14.3-Sistemas Locales de Salud (SILOS).**
**6.3.14.4-Perfil Sistemas de Salud.**
**6.4-Belice (Honduras Británica). }.**
**6.4.1-Generalidades.**
**6.4.2-Historia.**
**6.4.3-Política y Época Contemporánea.**
**6.4.5-Organización Territorial.**
**6.4.6-Arte y Cultura.**
**6.4.7-Educación.**
**6.4.8-Salud.**
**6.4.8.1-Perfil.**
**6.4.8.2-Gastos de Salud en el Mundo y en Belice.**

**6.5-Honduras.**
**6.5.1-Generalidades.**
**6.5.2-Historia Precolombina.**
**6.5.3-Descubrimiento y Conquista de Honduras.**
**6.5.4-Período Colonial.**
**6.5.5-Período Independencia.**
**6.5.6-Estado Hondureño y Siglo XIX (1838-1899).**
**6.5.7-Siglo XX.**
**6.5.8-Siglo XXI.**
**6.5.9-Organización Política.**
**6.5.10-Organización Territorial.**
**6.5.11-Economía.**
**6.5.12-Arte y Cultura.**
**6.5.13-Educación en Honduras.**
**6.5.13.1-Historia.**
**6.5.13.2-Niveles de Educación.**
**6.5.13.3-Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).**
**6.5.13.4-Consejo Hondureño de Ciencias y Tecnología.**
**6.5.13.5-Estadísticas.**
**6.5.14-Salud en Honduras.**
**6.5.14.1-Secretaría de Salud Pública.**
**6.5.14.2-Facultad de Ciencias Médicas de UNAH.**
**6.5.14.3-Hospitales de Honduras.**
**6.5.14.4-Agua Potable y Saneamiento.**
**6.6-República de Nicaragua.**
**6.6.1-Generalidades.**
**6.6.2-Historia Precolonial.**
**6.6.3-Ëpoca Colonial.**
**6.6.4-Independencia y Siglo XIX.**
**6.6.4.1-Provincias Unidas de Centroamérica.**
**6.6.4.2-Guerra Civil Nicaraguense.**
**6.6.4.3-Independencia de Nicaragua.**
**6.6.4.4-Actuación de Walker.**
**6.6.4.5-Los Treinta Años Conservadores.**
**6.6.4.6-La Presidencia de Zelaya.**
**6.6.5-Siglo XX.**
**6.6.5.1-Época de José Santos Zelaya.**
**6.6.5.2-Primeras Décadas del Siglo XX.**
**6.6.5.3-Augusto Nicolás Calderón Sandino.**
**6.6.5.4-Dictadores de la familia Somoza.**
**6.6.5.4.1-Generalidades.**
**6.6.5.4.2-Anastasio Somoza García.**
**6.6.5.4.3-Luis Somoza Debayle.**
**6.6.5.4.4-Anastasio Somoza Debayle.**
**6.6.5.5-La Revolución y la Guerra Civil.**
**6.6.5.6-Daniel Ortega. Primer Período.**
**6.6.5.7-Transición Política.**
**6.6.5.8-Gobierno José Arnaldo Alemán.**
**6.6.5.9-Finales del Siglo XX.**

**6.6.6-Siglo XXI.**
**6.6.6.1-Generalidades.**
**6.6.6.2-Enrique Bolaños Geyer.**
**6.6.6.3-Daniel Ortega Saavedra. Segundo Período.**
**6.6.7-Organización Política.**
**6.6.7.1-Antecedentes.**
**6.6.7.2-Relación Mandatarios.**
**6.6.7.3-Gobierno y Política.**
**6.6.7.4-Derechos Humanos.**
**6.6.8-Organización Territorial.**
**6.6.9-Economía e Historia Económica.**
**6.6.10-Arte y Cultura.**
**6.6.11-Educación en Nicaragua.**
**6.6.11.1-Sistema Educativo en Nicaragua.**
**6.6.11.2-Cruzada Nacional de Alfabetización.**
**6.6.11.3-Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. UNAN.**
**6.6.11.4-Universidad Nacional de Ingeniería de Nicaragua.**
**6.6.11.5-Universidad Politécnica de Nicaragua.**
**6.6.11.6-Universidad Centroamericana.**
**6.6.12-Salud en Nicaragua.**
**6.6.12.1-Agua Potable y saneamiento en Nicaragua.**
**6.6.12.2-Sistemas locales de Salud. SILOS.**
**6.6.12.3-Instituto Nicaragüense de Seguridad Social.**
**6.6.12.4-Sistema Nacional de Servicios de Salud.**
**6.7-Costa Rica. {**
**6.7.1-Historia Época Precolombina.**
**6.7.2-Historia Descubrimiento y Conquista.**
**6.7.3-Historia Colonial.**
**6.7.4-Independencia.**
**6.7.5-Siglo XIX.**
**6.7.5.1-Campaña Nacional de 1856-1857.**
**6.7.5.2-Período 1858-1870.**
**6.7.5.3-Estado Liberal 1870-1940.**
**6.7.6-Siglo XX.**
**6.7.7-Siglo XXI.**
**6.7.8-Organización Política.**
**6.7.8.1-Presidentes de Costa Rica.**
**6.7.8.2-Organización del Estado.**
**6.7.9-Organización Territorial.**
**6.7.10-Economía.**
**6.7.11-Arte y Cultura.**
**6.7.12-Educación en Costa Rica.**
**6.7.12.1-Idiomas.**
**6.7.12.2-Sistema Educativo.**
**6.7.12.3-Universidad de Costa Rica.**
**6.7.12.4-Facultad de Medicina de Universidad de Costa Rica.**
**6.7.12.5-Planetario de Universidad de Costa Rica.**
**6.7.12.6-Universidad Católica de Costa Rica.**
**6.7.12.7-Universidad Interamericana de Costa Rica.**

**6.7.12.8-Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología (Costa Rica).**
**6.7.13-Salud en Costa Rica.**
**6.7.13.1-Generalidades.**
**6.7.13.2-Caja Costarricense de Seguro Social.**
**6.7.13.3-Agua Potable y Saneamiento en Costa Rica.**
**6.8-República de Panamá.**
**6.8.1-Época Precolonial.**
**6.8.2-Descubrimiento de Panamá y su Evolución.**
**6.8.3-Época Colonial Española.**
**6.8.4-Independencia de Panamá.**
**6.8.5-Época Republicana.**
**6.8.6-Dictadura Militar.**
**6.8.7-Época Democrática.**
**6-8-8-Gobierno y Política.**
**6.8.9-Organización Territorial.**
**6.8.10-Economía de Panamá.**
**6.8.11-Arte y Cultura de Panamá.**
**6.8.12-Educación en Panamá.**
**6.8.13-Salud en Panamá.**
**6.9-Antillas.**
**6.9.1-Generalidades.**
**6.9.2-Organización Político-administrativa de las Antillas.**
**6.9.3-Región Caribe.**
**6.9.4-Geografía Insular de las Islas del Mar Caribe.**
**6.9.5-Cuenca del Caribe.**
**6.9.6-Mar del Caribe.**
**6.10-República Dominicana.**
**6.10.1-Generalidades.**
**6.10.2-Época Precolonial.**
**6.10.3-Colonización Española.**
**6.10.4-Independencia.**
**6.10.5-Primera República.**
**6.10.6-Segunda República.**
**6.10.7-Siglo XX.**
**6.10.8-Siglo XXI.**
**6.10.9-Organización Política**
**6.10.10-Organización Territorial.**
**6.10.11-Economía.**
**6.10.12-Arte y Cultura.**
**6.10.13-Educación.**
**6.10.14-Salud.**
**6.11-República de Haití.**
**6.11.1-Generalidades.**
**6.11.2-Época Precolombina.**
**6.11.3-Conquista Española y Exterminio de los Indígenas.**
**6.11.4-Dominio Francés.**
**6.11.5-Independencia de Haití.**
**6.11.6-Desde la Reunificación y Durante el Siglo XIX.**
**6.11.7-Siglo XX.**

**6.11.8-Siglo XXI.**
**6.11.9-Gobierno y Organización Política de Haití.**
**6.11.9.1-Cronología Histórica.**
**6.11.9.2-Jefes de Estado de Haití.**
**6.11.9.3-Derechos Humanos.**
**6.11.9.4-Símbolos Nacionales.**
**6.11.10-Organización Territorial de Haití.**
**6.11.11-Economía de Haití.**
**6.11.12-Arte y Cultura de Haití.**
**6.11.13-Educación de Haití.**
**6.11.13.1-Generalidades.**
**6.11.13.2-Estructura Educación.**
**6.11.13.3-Las niñas y niños domésticos de Haití."Restavek".**
**6.11.13.4-Educación Superior.**
**6.11.13.4.1-Las Universidades de Haití incluyen:**
**6.11.13.4.2-École Superieure d'Infotronique d'Haití.**
**6.11.13.4.3-Université Estatal de Haití.**
**6.11.13.4.4-Universidad Nôtre Dame de Haití.**
**6.11.13.4.5-Enero 2012.Histórica Inauguración de la Universidad Henri Cristhophe.**
**6.11.14-Salud de Haití.**
**6.11.14.1-Generalidades.**
**6.11.14.2-Sestema de Salud Pública en Haití..**
**6.11.14.3--Brote de Cólera en Haití.**
**6.11.14.4-VIH/Sida en Haití.**
**6.11.14.5-Sistema de Servicios de Salud en Haití.**
**6.12-República de Cuba.**
**6.12.1-Generalidades.**
**6.12.2-Geografía de Cuba.**
**6.12.3-Historia Precolombina de Cuba.**
**6.12.4-Llegada de Colón.**
**6.12.5-Colonización Española.**
**6.12.6-Capitanía General de Cuba.**
**6.12.6.1-Generalidades.**
**6.12.6.2-Antecedentes Históricos.**
**6-12.6.3-Gobernadores Coloniales de Cuba.**
**6.12.6.4-Comentarios Durante Período Colonial.**
**6.12.7-Luchas Independentistas.**
**6.12.8-Guerra Hispano-Cubano Estadounidense.**
**6.12.9-República de Cuba.**
**6.12.10-La Construcción de 1940 y la Historia del Constitucionalismo Cubano.**
**6.12.11-Período Revolucionario: Revolución y Socialismo de 1959 a la actualidad.**
**6.12.12-Disidentes y Exilados durante el Gobierno de los Castro.**
**6.12.13-Gobierno de Raúl Castro.**
**6.12.14-Organización Política de Cuba.**
**6.12.15-Economía de Cuba.**
**6.12.16-Arte y Cultura de Cuba.**
**6.12.16.1-Religión.**
**6.12.16.2-Música de Cuba.**
**6.12.16.2.1-Historia.**

**6.12.16.2.2-Musicología en Cuba.**
**6.12.16.2.3--Habanera.**
**6.12.16.2.4-Rumba.**
**6.12.16.2.5-Guaguancó.**
**6.12.16.2.6-Ballet Nacional de Cuba.**
**6.12.16.2.7-Teatro Musical Cubano.**
**6.12.16.3-Literatura Cubana.**
**6.12.16.3.1-Historia.**
**6.12.16.3.2-Narrativa.**
**6.12.16.3.3-Novela.**
**6.12.16.3.4-Cuentos.**
**6.12.16.3.5-Ensayos.**
**6.12.16.3.6-Literatura para niños y jóvenes.**
**6.12.16.3.7-Ciencia Ficción Cubana.**
**6.12.16.4-Arquitectura de Cuba.**
**6.12.16.5-Artes Plásticas de Cuba.**
**6.12.16.6-Cine de Cuba.**
**6.12.16.7-Gastronomía en Cuba.**
**6.12.16.8-Artesanía en Cuba.**
**6.12.16.9-Deportes en Cuba.**
**6.12.17-Educación en Cuba.**
**6.12.17.1-Generalidades.**
**6.12.17.2-Sistema Educativo en Cuba.**
**6.12.17.3-Campaña de Alfabetización en Cuba.**
**6.12.17.4-Universidad de la Habana.**
**6.12.17.5-Universidad de Oriente en Cuba.**
**6.12.12.6-Escuela Latinoamericana de Medicina.**
**6.12.18-Salud en Cuba.**
**6.12.18.1-Sistema Seguridad Social de Salud en Cuba.**
**6.12.18.2-Ministerio de Salud Pública de Cuba.**
**6.12.18.3-Sistema Nacional de Salud en Cuba.**
**6.13-Puerto Rico.**
**6.13.1-Generalidades.**
**6.13.2-Historia.**
**6.13.3-Organización Política-Administrativa.**
**6.13.4-Economía de Puerto Rico.**
**6.13.5-Arte y Cultura de Puerto Rico.**
**6.13.5.1-Cultura.**
**6.13.5.2-Música.**
**6.13.5.3-Literatura.**
**6.13.5.4-Gastronomía de Puerto Rico.**
**6.13.5.5-Deportes.**
**6.13.6-Educación en Puerto Rico.**
**6.13.6.1-Generalidades.**
**6.13.6.2-Universidad de Puerto Rico.**
**6.13.6.3-Universidad Interamericana de Puerto Rico.**
**6.13.6.4-Maestría en Ciencias ( M.S.).**
**6.13.6.5-Doctor en Filosofía (Ph.D.).**
**6.13.7-Sistema de Salud en Puerto Rico.**

**6.13.7.1-Generalidades e Índices de Salud.**
**6.13.7.2-Sistema de Salud de Puerto Rico.**
**6.13.7.3-Sistema de Salud Humana Inc.**
**6.13.7.4-Sistema de Salud Medicare.**
**6.13.7.5-Ley de Protección al Paciente y Cuidado de Salud Asequible.**
**6.14-Jamaica.**
**6.14.1-Generalidades.**
**6.14.2-Historia.**
**6.14.3-Organización Política.**
**6.14.4-Organización Territorial.**
**6.14.5-Economía de Jamaica.**
**6.14.6-Arte, Cultura y Religión de Jamaica.**
**6.14.6.1-Cultura de Jamaica.**
**6.14.6.2-Música de Jamaica.**
**6.14.6.3-Literatura de Jamaica.**
**6.14.6.4-Gastronomía de Jamaica.**
**6.14.6.4.1-Generalidades.**
**6.14.6.4.2-Comidas y Recetas de Platos de Jamaica.**
**6.14.6.5-Deportes de Jamaica.**
**6.14.7-Educación de Jamaica.**
**6.14.8-Universidad de las Indias Occidentales.**
**6.14.9-Listado de Escuelas de Medicina del Caribe.**
**6.14.10-Seguro de Salud Internacional con Cobertura en Jamaica.**
**6.14.11-Atención Sanitaria y Vacunas en Jamaica.**
**6.15-Antillas Menores.**
**6.15.1-Generalidades.**
**6.15.2-Geografía de Antillas Menores.**
**6.15.3-Organización Política-administrativa de Antillas Menores.**
**6.15.4-Islas de Barlovento.**
**6.15.5-Islas de Sotavento.**
**6.16-Antigua y Barbuda.**
**6.16.1-Generalidades.**
**6.16.2-Historia.**
**6.16.3-Organización Política.**
**6.16.4-Geografía.**
**6.16.5-Economía.**
**6.16.6-Arte y Cultura.**
**6.17-Barbados.**
**6.17.1-Generalidades.**
**6.17.2-Historia.**
**6.17.3-Organización Política de Barbados.**
**6.17.4-Geografía de Barbados.**
**6.17.5-Economía de Barbados.**
**6.17.6-Arte y Cultura de Barbados.**
**6.18-Domínica.**
**6.18.1-Generalidades.**
**6.18.2-Historia.**
**6.18.3-Organización Política de Domínica. Organización Internacional de la Francofonía.**
**6.18.4-Geografía de Domínica.**

**6.18.5-Economía de Domínica.**
**6.18.6-Arte y Cultura de Domínica.**
**6.18.7-Educación de Domínica.**
**6.18.8-Salud de Domínica.**
**6.19-Granada (País).**
**6.19.1-Generalidades.**
**6.19.2-Historia de Granada.**
**6.19.3-Organización Política-Administrativa de Granada.**
**6.19.4-Geografía de Granada.**
**6.19.5-Economía de Granada.**
**6.19.6-Arte y Cultura de Granada.**
**6.19.7-Educación de Granada.**
**6.19.7.1-Educación Primaria y Secundaria.**
**6.19.7.2-Universidad de Saint George.**
**6.19.7.3-Listado de Escuelas de Medicina del Caribe.**
**6.19.7.4-Ranking de Shangai de las Mejores Universidades del Mundo.**
**6.19.8-Salud en Granada.**
**6.20-San Cristóbal y Nieves.**
**6.20.1-Generalidades.**
**6.20.2-Historia.**
**6.20.3-Organización Política-Administrativa.**
**6.20.4-Geografía de San Cristóbal y Nieves.**
**6.20.5-Economía de San Cristóbal y Nieves.**
**6.20.6-Arte y Cultura de San Cristóbal y Nieves.**
**6.20.7-Educación en San Cristóbal y Nieves.**
**6.20.7-Salud en San Cristóbal y Nieves.**
**6.21-San Vicente y las Granadinas.**
**6.21.1-Generalidades.**
**6.21.2-Historia de San Vicente y las Granadinas.**
**6.21.3-Organización Política-Administrativa de San Vicente y las Granadinas.**
**6.21.4-Econom,ía de San Vicente y las Granadinas.**
**6.21.5-Cultura y Deportes.**
**6.21.6-Educación de San Vicente y las Granadinas. Tasas de Alfabetización del Mundo.**
**6.22-Santa Lucía.**
**6.22.1-Generalñidades.**
**6.22.2-Historia de Santa Lucía.**
**6.22.3-Organización Política-Administrativa de Santa Lucía.**
**6.22.4-Geografía de Santa Lucía..**
**6.22.5-Economía de Santa Lucía.**
**6.22.6-Arte y Cultura de Santa Licía.**
**6.22.7-Educación en Santa Lucía.**
**6.23-Trinidad y Tobago.**
**6.23.1-Generalidades.**
**6.23.2-Historia de Trinidad y Tobago.**
**6.23.3-Organización Político-administrativa de Trinidad y Tobago.**
**6.23.4-Geografía de Trinidad y Tobago.**
**6.23.5-Economía de Trinidad y Tobago.**
**6.23.6-Arte y Cultura de Trinidad y Tobago.**
**6.23.7-Educación de Trinidad y Tobago.**

**6.23.8-Salud de Trinidad y Tobago.**
**6.24-Islas Vírgenes.**
**6.24.1-Generalidades.**
**6.24.2-Historia de las Islas Vírgenes.**
**6.24.3-Organización Política-administrativa de Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.4-Saint Thomas, Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.5-Carlota Amalia, de Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.6-Geografía de Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.7-Economía de Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.8-Arte y Cultura Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.24.9-Educación de Islas Vírgenes de Estados Unidos.**
**6.25-Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.1-Generalidades.**
**6.25.2-Historia de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.3-Organización Política-administrativa. Comité Especial de Descolonización.**
**6.25.4-Geografía de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.5-Economía de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.6-Arte y Cultura de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.7-Educación de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.25.8-Salud de las Islas Vírgenes Británicas.**
**6.26-Isla Guadalupe, Departamento de Ultramar de Francia.**
**6.26.1-Generalidades: Región Ultramar de Francia, Región Ultraperiférica Unión Europea, y Espacio de Schengen.**
**6.26.2-Historia de Guadalupe.**
**6.26.3-Organización Política-administrativa de Guadalupe.**
**6.26.4-Geografía de Guadalupe.**
**6.26.5-Economía de Guadalupe.**
**6.26.6-Arte y Cultura de Guadalupe.**
**6.26.7-Salud de Guadalupe.**
**6.27-Martinica, Departamento de Ultramar de Francia.**
**6.27.1-Generalidades.**
**6.27.2-Historia de Martinica.**
**6.27.3-Organización Política-administrativa de Martinica.**
**6.27.4-Geografía de Martinica.**
**6.27.5-Economía de Martinica.**
**6.27.6-Arte y Cultura de Martinica.**
**6.27.7-Educación de Martinica.**
**6.27.8-Salud de Martinica.**
**6.28- Colectividad de Saint-Martin, Dpto. de Ultramar y Región Ultraperiférica de Unión Europea.**
**6.28.1-Generalidades.**
**6.28.2-Historia de Saint-Martin.**
**6.28.3-Organización Político-administrativa de Saint-Martin.**
**6.28.4-Geografía de Saint-Martin.**
**6.28.5-Economía de Saint-Martin.**
**8.28.6-Arte y Cultura de Saint-Martin.**
**6.29-San Bartolomé, Colectividad de Ultramar de Francia.**
**6.29.1-Generalidades.**
**6.29.2-Historia de San Bartolomé.**
**6.29.3-Geografía de San Bartolomé.**

**6.29.4-Economía de San Bartolomé.**
**6.29.5-Arte y Cultura de San Bartolomé.**
**6.30-Anguila, Dependencia del Reino Unido.**
**6.30.1-Generalidades.**
**6.30.2-Historia de Anguila.**
**6.30.3-Organización Política--administrativa de Anguila.**
**6.30.3.1-Organización Política.**
**6.30.3.2-Suprema Corte del Caribe Oriental.**
**6.30.3.3-Corte Interamericana de Derechos Humanos.**
**6.30.3.4-Corte Internacional de Justicia.**
**6,30.3.5-Comunidad del Caribe.**
**6.30.3.6-Mancomunidad Británica de Naciones.**
**6.30.3.7-Organización de los Estados Americanos.**
**6.30.4-Geografía de Anguila.**
**6.30.5-Economía de Anguila.**
**6.30.6-Arte y Cultura de Anguila.**
**6.31-Islas Caimán, Territorio de Ultramar del Reino Unido.**
**6.31.1-Generalidades.**
**6.31.2-Historia de las Islas Caimán.**
**6.31.3-Organización Política-administrativa de las Islas Caimán.**
**6.31.4-Geografía de las Islas Caimán.**
**6.31.5-Economía de las Islas Caimán.**
**6.31.6-Arte y Cultura de las Islas Caimán.**
**6.31.7-Educación de las Islas Caimán.**
**6.31.8-Salud de las Islas Caimán.**
**6.32-Montserrat, Territorio de Ultramar del Reino Unido.**
**6.32.1-Generalidades.**
**6.32.2-Historia de la Isla de Montserrat.**
**6.32.3-Organización Política-administrativa de la Isla de Montserrat.**
**6.32.4-Geografía de la Isla de Montserrat.**
**6.32.5-Economía de la Isla de Montserrat.**
**6.32.6-Arte y Cultura de la Isla de Montserrat.**
**6.33-Aruba, Territorio Reino de los Países Bajos.**
**6.33.1-Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.1-Generalidades.**
**6.33.1.2-Desambiguación de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.3-Historia de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.4-Organización Política-administrativa de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.5-Geografía de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.6-Economía de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.1.7-Arte y Cultura de las Antillas Neerlandesas.**
**6.33.2-Generalidades de Aruba.**
**6.33.3-Historia de Aruba.**
**6.33.4-Organización Política-administrativa de Aruba.**
**6.33.5-Geografía de Aruba.**
**6.33.6-Economía de Aruba.**
**6.33.7-Arte y Cultura de Aruba.**
**6.33.8-Educación de Aruba.**
**6.33.9-Salud y Seguridad de Aruba.**

**6.34-Isla Bonaire, miembro especial Reino Países Bajos.**
**6.34.1-Generalidades.**
**6.34.2-Historia de BonaIre.**
**6.34.3-Geografía de Bonaire.**
**6.34.4-Economía de Bonaire.**
**6.34.5-Arte y Cultura de Bonaire.**
**6.34.6-Educación de Bonaire.**
**6.35-Curazao, Territorio Autónomo de Reino Países Bajos.**
**6.35.1-Generalidades.**
**6.35.2-Historia de Curazao.**
**6.35.3-Organización Política-administrativa de Curazao.**
**6.35.4-Geografía de Curazao.**
**6.35.5-Economía de Curazao.**
**6.35.6-Arte y Cultura de Curazao.**
**6.35.7-Educación de Curazao.**
**6.36-Isla de San Eustaquio, municipio especial del Reino de Países Bajos.**
**6.36.1-Generalidades.**
**6.36.2-Historia de San Eustaquio.**
**6.36.3-Geografía de San Eustaquio.**
**6.36.4.Ecinomía de San Eustaquio.**
**6.37-Sint Maarten, del Reino de los Países Bajos.**
**6.37.1-Generalidades.**
**6.37.2-Historia de Sint Maarten.**
**6.37.3-Organización Político-administrativa de Sint Marteen.**
**6.37.4-Geografía de Sint Maarten,**
**6.37.5-Economía de Sint Maarten.**
**6.37.6-Arte y Cultura de Sint Maarten.**
**6.38-Bermudas, Territorio Británico de Ultramar.**
**6.38.1-Generalidades.**
**6.38.2-Historia de las Bermudas.**
**6.38.3-Organización Política-administrativa de las Bermudas.**
**6.38.4-Geografía de las Bermudas.**
**6.38.5-Economía de las Bermudas.**
**6.38.6-Arte y Cultura de las Bermudas. Triángulo de las Bermudas.**
**6.38.7-Educación en Bermudas.**
**6.38.8-Salud en las Bermudas.**
**6.39-Islas Turcas y Caicos, Territorio Británico de Ultramar.**
**6.39.1-Generalidades.**
**6.39.2-Historia de Islas Turcas y Caicos.**
**6.39.3-Organización Política-administrativa de islas Turcas y Caicos.**
**6.39.4-Geografía de islas Turcas y Caicos.**
**6.39.5-Economía de islas Turcas y Caicos.**
**6.39.6-Arte y Cultura de islas Turcas y Caicos.**
**6.39.7-Educación en islas Turcas y Caicos.**
**6,40-Archipiélago Bahamas, Mancomunidad Británica.**
**6.40.1-Generalidades.**
**6.40.2-Historia de las Bahamas.**
**6.40.3-Organización Política-administrativa de las Bahamas.**
**6.40.4-Geografía de las Bahamas.**

**6.40.5-Economía de las Bahamas.**
**6.40.6-Arte y Cultura de Bahamas.**
**6.40.7-Educación en Bahamas.**
**6.40.8-Salud y Seguridad en Bahamas.**

TOMO IV.-Año 2014.

Índice.

CAPÍTULO 7-ALGUNOS AVANCES ANESTÉSICO-QUIRÚRGICOS.

7.1-Historia de la Cirugía.
7.1.1-Generalidades.
7.1.2-Época Orígenes.
7.1.2.1-Generalidades.
7.1.2.2-Cannabis Sativa.
7.1.2.3-Cannabis Psicotrópico.
7.1.2.4-Juniperos, Enebro.
7.1.2.5-Aconitum napellus, Acónito.
7.1.2.6-Erythroxylum coca, Cocaína.
7.1.2.7-Mandragora autumnalis.
7.1.2.8-La Sangría.
7.1.2.9-Época Mesopotámica, Sumeria.
7.1.2.10-Egipto.
7.1.2.11-China, Acupuntura.
7.1.2.12-India.
7.1.2.13-América Precolombina.
7.1.3-Época Antigua.
7.1.3.1-Grecia.
7.1.3.2-Roma.
7.1.3.3-Bizancio.
7.1.4-Época Edad Media.
7.1.4.1-Monacal.
7-1.4.2- Medieval.
7.1.4.3-Mundo Árabe.
7.1.4.4-Europa Continental.
7.1.4.5-Inglaterra.
7.1.4.6-Historia de las Universidades.
7.1.4.6.1-Universidad Medieval.
7.1.4.6.2-Universidad Europea.
7.1.4.6.3-Universidad Estadounidense.
7.1.4.6.4-Universidades Latinoamericanas.

7.1.4.6.5-Universidades Hispanoafricanas.
7.1.4.6.6-Universidades Siglo XXI.
7.1.5-Época Renacimiento.
7.1.6-Época Edad Moderna.
7.1.7-Época Siglo XIX.
7.1.8-Cronología Descubrimientos Médicos Siglo XX y XXI.
7.1.9-Evolución Cirugía.
7.1.10-Ramas de la Cirugía.
7.1.11-Especialidades Médico-quirúrgicas.
7.1.12-Clasificación de las Especialidades Médicas.
7.1.13-Época Cirugía Siglo XX.
7.1.13.1-Exodoncia Dental.
7.1.13.2-Cesárea.
7.1.13.3-Trasplantes en Medicina.
7.1.13.3.1-Generalidades Trasplantes.
7.1.13.3.2-Historia de los Trasplantes.
7.1.13.3.3-Sistema Inmunitario.
7.1.13.3.3.1-Generalidades.
7.1.13.3.3.2-Historia de la Inmunología.
7.1.13.3.3.3-Inflamación Aguda.
7.1.13.3.3.4-Inflamación Crónica.
7.1.13.3.3.5-Sistema del Complemento.
7.1.13.4-Trasplante Renal.
7.1.13.5-Trasplante de Riñón y Páncreas.
7.1.13.6-Trasplante de Corazón.
7.1.13.7-Trasplante de Pulmón.
7.1.13.8-Trasplante de Hígado.
7.1.13.9-Aneurisma de Aorta.
7.1.13.10-Cirugía de Vascularización Coronaria. By Pass Coronario.
7.1.13.11-Implantación Marcapaso..
7.1.13.12-Angioplastia Coronaria.
7.1.13.13-Embolectomía Percutánea en Tromboembolia Pulmonar Masiva.
7.1.13.14-Neurocirugía.
7.1.13.15-Cirugía Estereotáxica Neuroquirúrgica
7.1.13.16-Neurocirugía Endovascular Intervencionista.
7.1.13.17-Laparoscopía.
7.1.13.18-Endoscopía.
7.1.13.19-Cirugía Videotoracoscópica.
7.1.13.20-Cirugía Endoscópica por Orificios Naturales.
7.1.13.21-Endoscopía Laríngea, Bronquial, Deglución , Auditiva , Equilibrio y Estroboscópica.
7.1.13.22-Citoscopía.
7.1.13.22.1-Historia.
7.1.13.22.2-Uso Clínico.

7.1.13.22.3-Procedimiento Citoscópico.
7.1.13.23-Litiasis Urinaria.
7.1.13.23.1-Características.
7.1.13.23.2-Epidemiología.
7.1.13.23.3-Cuadro Clínico.
7.1.13.23.4-Diagnóstico.
7.1.13.23.5-Tratamiento.
7.1.13.23.6-Prevención.
7.1.13.24-Resección Transuretral.
7.1.13.24.1-Generalidades.
7.1.13.24.2-Historia.
7.1.13.24.3-Técnica Actual.
7.1.13.24.4-Otras Alternativas Posibles.
7.1.13.24.5-Riegos Posibles.
7.1.13.25-Láser en Urología.
7.1.13.25.1-Historia.
7.1.13.25.2-Tipos de Láser.
7.1.13.25.3-Mecanismos de Acción del Láser.
7.1.13.25.4-Lásers usados en Urología.
7.1.13.25.5-Uso Clínico del Láser.
7.1.13.25.6-Láser en Cirugía Urológica. Opciones de Tratamiento.
7.1.13.25.7-Conclusiones.
7.1.13.26-Novedades en la Corrección de la Presbicia.
7.1.13.27-Actualizaciones en Cirugía Córneal.
7.1.13.28-Cirugía de Cataratas.
7.1.13.28.1-Historia.
7.1.13.28.2-Enfermedades del Globo Ocular.
7.1.13.28.3-Tratamientos Más Habituales.
7.1.13.28.4-Cataratas.
7.1.13.28.5-Cirugía Actual.
7.1.14-La Cirugía del Siglo XXI.
7.1.14.1-Generalidades.
7.1.14.2-Avances en la Medicina.
7.1.14.3-Avances Tecnológicos Actuales.
7.1.14.3.1-Cirugía a Distancia.
7.1.14.3.2-Cirugía con Láser.
7.1.14.3.3-Sensores Implantables.
7.1.14.3.4-Cirugía Robótica. Sistema Da Vinci.
7.1.14.3.5-Medicina Teledirigida. Robot RP-VITA.
7.1.14.3.6-Nanotecnología.
7.1.15-Avances Existentes.
7.1.15.1-Últimos Avances en Medicina.
7.1.15.2-Avances Tecnológicos Actuales.

7.1.15.3-Avances Tecnológicos del Año 2013.
7.1.15.4-Avances Tecnológicos Informáticos Actuales.
7.1.15.4.1.Telefonía Móvil.
7.1.15.4.2.Google.
7.1.15.4.3-Facebook y Otros.
7.1.15.4.4-Conexioines Inhalámbricas a Internet.
7.1.15.4.5-IPod.
7.1.15.4.6-IPhone.
7.1.15.4.7-Play Station.
7.1.15.4.8-Nintendo DS y Wii.
7.1.15.4.9-Pantallas Planas.
7.1.15.4.10-Video Alta Resolución.
7.1.15.4.11-La Nube.
7.1.15.4.12-Navegación G.P.S. para Consumidores.
7.1.15.4.13-Tabletas Computadoras o Tabletas.
7.1.15.4.14-Referencias Tecnológicas Informáticas y de Comunicaciones de Última Década.
7.1.15.5-Descripción de Algunos Avances.
7.1.15.5.1-Libros Electrónicos.
7.1.15.5.2-Navegador Ópera.
7.1.15.5.3-Suites Ofimáticas.
7.1.15.5.4-Wifi.
7.1.15.5.5-Bluetooth.
7.1.15.5.6-G.P.S..
7.1.15.5.7-Sistema Androide.
7.1.15.5.8-Sistema Google Chrome Os.
7.1.15.5.9-Sistema Ubuntu Touch.
7.1.15.5.10-Sistema Windows 8 y RT.
7.1.16-Quirófanos del Siglo XXI: Equipamiento, Instrumental y Cirugía Transluminal.

## CAPÍTULO 8-HISTORIA DE LA ANESTESIA, LA REANIMACIÓN Y LA MEDICINA PERIOPERATORIA.

8.1.-Anestesia y Reanimación. Medicina Perioperatoria.
8.1.1-Generalidades Anestesia.
8.1.2-Historia Anestesia.
8.1.3-Tipos de Anestesia.
8.1.4-Anestesiología.
8.1.4.1-Características.
8.1.4.2-Cronología Anestesia.
8.1.4.3-Cronología de la Medicina y la Tecnología Médica.
8.1.4.4-Tecnología Médica.
8.1.4.5-Conclusiones.

8.1.5-Los Mejores Inventos de los Últimos Años.
8.1.5.1-Internet.
8.1.5.2-Televisión.
8.1.5.3-Teléfono Móvil.
8.1.5.4-Ordenador.
8.1.5.5-Pen Drive.
8.1.5.6-Video Consola.
8.1.5.7-Scáner Médico.
8.1.5.8-Ordenador Portátil.
8.1.5.9-Cámara Digital.
8.1.5.10-iPod.
8.1.5.11-Lentes de Contacto.
8.1.5.12-AirBags.
8.1.5.13-Video juegos.
8.1.5.14-Satélite Artificial.
8.1.5.15-Cajero Automático.
8.1.5.16-Fecundación in Vitro.
8.1.5.17-Correo Electrónico.
8.1.5.18-Compact Disc.
8.1.5.19-Células Madre.
8.1.5.20-G.P.S.
8.1.5.21-Tarjetas de Crédito.
8.1.5.22-Píldora Anticonceptiva.
8.1.5.23-Láser.
8.1.5.24-Horno Microondas.
8.1.5.25-ADN-Genoma.
8.1.5.26-Video Consolas Portátiles.
8.1.5.27-Scáner Informático.
8.1.5.28-Higiene Personal.
8.1.5.29-Video.
8.1.5.30-Walkman.
8.1.5.31-PDA,
8.1.5.32-Energía Nuclear.
8.1.5.33-Reloj Digital.
8.1.5.34-Reproductor de C.D.
8.1.5.35-Transitor.
8.1.6-Normas Anestésicas de México del 2011.
8.1.6.1-Introducción.
8.1.6.2-Objetivo.
8.1.6.3-Campo de Aplicación.
8.1.6.4-Referencias.
8.1.6.5-Definiciones.
8.1.6.6-Disposiciones Generales.

8.1.6.7-De la Práctica de la Anestesiología.
8.1.,6.8-De los Establecimientos Prestadores de Atención Médica para la Práctica de la Anestesiología.
8.1.6.9-De los Establecimientos Prestadores de Servicios de Anestesiología.
8.1.6.10-Lineamientos para el Cuidado Pre-anestésico.
8.1.6.11-Lineamientos para el Manejo Tras-anestésico.
8.1.6.12-Documentación del Procedimiento Anestésico.
8.1.6.13-Lineamientos para Cuidados Post-anestésico-quirúrgicos.
8.1.6.14-Criterios Específicos para Administración de Anestesia en Pediatría.
8.1.6.15-Criterios Específicos para Administración de Anestesia en Gineco-obstetricia.
8.1.6.16-Criterios Específicos para Administración de Anestesia en Cirugía Ambulatoria.
8.1.6.17-Concordancia con Normas Internacionales y Mexicanas.
8.1.6.18-Vigilancia.
8.1.6.19-Vigencia.
8.1.6.20-Apéndices Normativos.
8.1.7-Sedación o Anestesia en Endoscopía Digestiva.
8.1.7.1-Generalidades.
8.1.7.2-Exploración sin Sedación.
8.1.7.3-Uso de sedación Consciente o Moderada
8.1.7.4-Sedación Profunda.
8.2-Aparatos de Anestesia.
8.2.1-La Máquina de Anestesia.
8.2.1.1-Esquema General de las Máquinas de Anestesia.
8.2.1.1.1-Sistema de Alta Presión.
8-2.1.1.2-Sistemas de Baja Presión.
8.2.1.1.3-Sistema Circular.
8.2.1.1.4-Dispositivos de Seguridad.
8.2.2-Equipos de Anestesia.
8.2.3-Composición de la Máquina de Anestesia.
8.2.4-Descripción de la Máquina de Anestesia.
8.2.5-Esquemas de la Máquina de Anestesia.
8.3-Sala de Recuperación.
8.3.1-Historia.
8.3.2-Diseño de la Unidad de Recuperación.
8.3.3-Cuidados en recuperación.
8.3.4-Complicaciones en recuperación post-anestésica.
8.4-Reanimación Cardiopulmonar.
8.4.1-Generalidades.
8.4.2-Historia.
8.4.3-Características.
8.4.4-Fisiología Respiratoria.
8.4.4.1-Generalidades.
8.4.4.2-Venrilación Pulmonar.
8.4.4.2.1-Mecanismo de Acción del Pulmón y el Tórax.

8.4.4.2.2-Factores Mecánicos.
8.4.4.2.3-Presiones Intratorácicas.
8.4.4.2.4-Volúmenes Respiratorios.
8.4.4.2.5-Difusión: Intercambio de Gales.
8.4.4.2.6-Transporte de Gases por la Sangre.
8.4.4.2.7-Respiración Tisular.
8.4.4.2.8-Regulación de la Respiración.
8.4.5-Fisiopatología Respiratoria.
8.4.5.1-Insuficiencia Respiratoria.
8.4.5.2-Diferencias entre Respiración Espontánea y Controlada. Ventilación Mecánica.
8.4.5.3-Hipoxia.
8.4.5.4-Cianosis.
8.4.5.5-Hiperoxia.
8.4.5.6-Hipercapnia.
8.4.5.7-Hipocapnia.
8.4.5.8-Conclusiones.
8.4.5.9-Etiopatogenia de la Insuficiencia Respiratoria.
8.4.5.10-Insuficiencia Respiratoria Aguda.
8.4.5.10.1-Generalidades.
8.4.5.10.2-Clasificación Etiológica.
8.4.5.10.3-Clínica.
8.4.5.10.4-Tratamiento General.
8.4.5.10.5-Terapéutica Farmacológica.
8.4.5.10.5.1-Generalidades.
8.4.5.10.5.2-Drogas Usadas.
8.4.5.10.5.3-Plantas Medicinales Expectorantes.
8.4.5.10.5.4-Mucolíticos y Expectorantes.
8.4.5.10.5.5-Anticurarizantes.
8.4.5.10.5.6-Corrección del Factor Circulatorio.
8.4.5.11-La Vía de Aire: Anatomía.
8.4.5.11.1-Fosas Nasales.
8.4.5.11.2-Boca.
8.4.5.11.3-Faringe.
8.4.5.11.4-Laringe.
8.4.5.11.5-Tráquea.
8.4.5.11.6-Bronquios.
8.4.5.11.7-Bronquiolos.
8.4.5.12-La Vía de Aire: Fisiología.
8.4.5.12.1-Resistencia de la Vía Aérea.
8.4.5.12.2-Fisiología Respiratoria.
8.4.5.12.3-Mecánica Respiratoria: Inspiración y Espiración.
8.4.5.12.4-Etiología, Fisiopatología y Clínica de la Obstrucción de la Vía Aérea.
8.4.5.12.4.1-Síndrome Obstructivo.

8.4.5.12.4.2-Obstrucción Vía Aérea Alta.
8.4.5.12.4.3-Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
8.4.5.12.4.4-Atelectasia.
8.4.5.12.4.5-Clasificación Etiológica.
8.4.5.12.4.6-Fisiopatología.
8.4.5.12.4.7-Clínica.
8.4.5.13-Tratamiento de la Obstrucción de la Vía Aérea.
8.4.5.13.1-Generalidades.
8.4.5.13.2-Limpieza de la Vía Aérea.
8.4.5.13.3-Corrección de la Vía Aérea.
8.4.5.13.4-Vía Aérea Artificial.
8.4.5.13.4.1-Cánulas Faríngeas.
8.4.5.13.4.2-Untubación Traqueal.
8.4.5.13.4.3-Traqueostomía.
8.4.513.5-Cuidado de Emergencia de la Vía Aérea Obstruida.
8.4.5.14-Respiración Artificial de Emergencia.
8.4.5.14.1-Generalidades.
8.4.5.14.2-Métodos por Insuflación de Aire Espirado.
8.4.5.14.2.1-Generalidades.
8.4.5.14.2.2.Antecedentes Históricos.
8.4.5.14.2.3-Características de la Ventilación Boca a Boca.
8.4.5.14.2.4-Técnica.
8.4.5.14.2.5-Ventajas.
8.4.5.14.2.6-Desventajas.
8.4.5.14.3-Métodos por Respiración Externa.
8.4-5.14.4-Métodos por Insuflación Aire Espirado con Aparatos Auxiliares.
8.4.5.14.4.1-Generalidades.
8.4.5.14.4.2-Método Boca- a- Máscara.
8.4.5.14.4.3-Métido Boca-a-Pieza de Boca.
8.4.5.14.4.4-Método Boca-a-Tubo de Resucitación.
8.4.5.14.5-Métodos Manuales con Aire Ambiente.
8.4.5.14.5.1-Generalidades.
8.4.5.14.5.2-Respirador de Ambú.
8.4.5.14.5.3-Resucitador de Kreiselman.
8.4.5.14.5.4-Resucirador de Oxford.
8.4.5.14.5.5-Reanimador de Bosquin.
8.4.5.14.6-Métodos por Insuflación de Oxígeno, con Aparatos Manuales, y Aparatos Mecánicos.

**8.4.5.15-Circulación Artificial de Emergencia.**
**8.4.5.15.1-Insuficiencia Cardíaca.**
**8.4.5.15.2-Paro Cardíaco.**
**8.4.5.15.3-Masaje Cardíaco Externo**
**8.4.5.16-Reanimación Cardiovasculorrespiratoria de Emergencia.**
**8.4.5.16.1-Pasos a Seguir.**

**8.4.516.2-Indicaciones.**
**8.4.5.16.3-Soporte Vital Básico.**
**8.4.5.16.4-Reanimación Médica del Recién Nacido.**
**8.4.5.16.5-Reanimación Médica de una Mujer Embarazada.**
**8.4.5.16.6-Métodos Obsoletos o Discutidos.**
**8.4.5.16.7-Cadena de Supervivencia.**
**8.4.5.16.8-Primeros Auxilios en Emergencias.**
**8.4.5.17-El Transporte y el Centro de Reanimación.**
**8.4.5.18-Hustoria de la Reanimación en el Uruguay.**
**8.4.5.18.1-Formación de la Reanimación.**
**8.4.5.18..2-Realización de Segundas Jornadas Rioplatenses de Anestesiología: Reanimación en la Vía Pública.**
**8.4.5.18.3-Plan de Enseñanza.**
**8.4.5.18.4-Otganización Escalonada de La Reanimación.**
**8.4.5.19-Plan de Desastres para el Perú.**
**8.4.6 -Conclusiones.**
**8.4.6.1.Resumen Paro Cardiorrespiratorio.**
**8.4.6.2-Conclusiones y Comentarios.**
**8.4.6.3-Bibliografía.**
8.5-Unidad de Cuidados Intensivos.
8.5.1-Generalidades.
8.5.2-Medicina Intensiva.
8.5.2.1-Introducción.
8.5.2.2-Historia de la Medicina Intensiva.
8.5.2,3-Sistemas Orgánicos Usados.
8.5.2.4-Características de U.C.I..
8.5.2.5-Conclusiones.
8.5.2.6-Equipamiento.
8.5.3-Unidad de Neonatología.
8.5.3.1-Introducción.
8.5.3.2-Aparatos.
8.5.3.3-Personal de Enfermería.
8.5.3.4-Tareas.
8.5.3.5-Terapia Intensiva.
8.5.4-Estandares y Recomendaciones de la Unidad de Cuidados Intensivos.
8.5.4.1-Definición.
8.5.4.2-Intensivista.
8.5.4.3-Número de Camas.
8.5.4.4-Evaluación.
8.5.4.5-Derechos y Garantías del Paciente.
8.5.4.6-Organización y Gestión.
8.5.5-Estructura y Recursos Materiales.
8.5.5.1-Localización.
8.5.5.2-Recursos Humanos.
8.5.5.3-Estructura y Recursos Materiales.
8.5.5.4-Equipamiento.

8.5.6-Calidad.
8.5.6.1-Generalidades.
8.5.6.2-Sistemas de Medición de Procedimientos Terapéuticos.
8.5.6.3-Indicadores de Calidad y Asistenciales de la UCI.
8.5.7-Derechos y Garantías del Paciente.
8.5.8-Organización y Gestión.
8.5.9-Unidad Cuidados intermedios (UCIM).
8.5.10-Conclusiones.
8.6-Medicina Perioperatoria.
8.6.1-Introducción.
8.6.2-Características de la Nueva Medicina Perioperatoria.
8.6.2.1-Preoperatorio.
8.6.2.2-Prequirófano.
8.6.2.3-Intraoperatorio.
8.6.2.4-Postoperatorio Inmediato: Sala de recuperación.
8.6.2.5-Seguimiento Postoperatorio: Reanimación, Anestesia Ambulatoria, UCI, UCIM, Domicilio.
8.6.2.6-Tratamiento del Dolor.
8.6.2.6.1-Introducción.
8.6.2.6.2-Fisiopatología del Dolor.
8.6.2.6.3-Vías del Dolor.
8.6.2.6.4-Integración y Características del Dolor.
8.6.2.6.5-Sedantes y Analgésicos.
8.6.2.6.6-Modulador y Clasificación del Dolor.
8.6.2.6.7-Tratamientos.
8.6.2.7-Escalera Analgésica de la O.M.S..
8.6.2.8-Medicina Paliativa.
8.6.2.8.1-Introducción.
8.6.2.8.2-Historia.
8.6.2.8.3-Características y Objetivos.
8.6.2.8.4-Tipos de Programas.
8.5.2.9-Hibernación Artificial.
8.6.2.9.1-Anestesia Potencializada.
8.6.2.9.2-Reseña Histórica Tratamientos Psicofarmacológicos.
8.6.2.9.3-Descubrimiento de la Clorpromazina.
8.6.2.9.4-Descubrimiento del Haloperidol.
8.6.2.9.5-Henri Laborit.
8.6.2.9.6.Pierre Huguenard.
8.6.2.9.7.Cincuenta Años de Clorpromazina.
8.6.2.9.8-La Década de Oro de la Psicofarmacología: 1950 a 1960.
8.6.3-Seguridad en el Quirófano.
8.6.4-Evolución de la Anestesia y la Medicina Perioperatoria.

CAPÍTULO 9-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y LA REANIMACIÓN LATINOAMERICANA.

9.1-Introducción.
9.2-Siglo XIX.
9.2.1-Período Preanestésico.
9.2.2-Algunos Pioneros de la Anestesiología Americana.
9.2.3-Las Primeras Anestesias con éter en Sudamérica
9.2.4-Las Primeras Anestesias con Cloroformo en América.
9.2.5-La Polémica: éter o cloroformo
9.2.5.1-Quienes lo administraban?.
9.2.5.2-Técnicas de Administración, el Aparato de Ombredanne, Instrumentos Auxiliares.
9.2.5.3-Lugar de realización de la Anestesia..
9.3-Siglo XX.
9.3.1-El Protóxido Nitroso.
9.3.2-La Anestesia Raquídea. 100 años de Raquianestesia.
9.3.3-El uso de la Mepivacaína.
9.3.3.1-Introducción.
9.3.3.2-Toxicidad.
9.3.3.e-Farmacología.
9.3.3.4-Experiencia Cínica.
9.3.4-El Bloqueo Paracervical en Obstetricia.
9.3.5-El Ciclopropano y las explosiones mortales.
9.3.6-La Anestesia Peridural.
9.3.7-Creación nuevos aparatos y equipos en Sudamérica.
9.3.7.1-Generalidades.
9.3.7.2-Dr. Kentaro Takaokav c.
9.3.7.3-Varios Equipos del Dr. Takaoka.
9.3.8-Historia de los Vaporizadores.
9.3.9-Los Anestésicos Intravenosos.
9.3.9.1- Hipnóticos: Somnifene ; Pernoctón ; Eunarcón ; Evipán ; Pentothal
9.3.9.1- La Anestesia con Procaína.
9.3.9.3-Los Relajantes Musculares.
9.3.10-La Especialización en Anestesiología..
9.3.11-La Anestesiología.
9.3.12-Las Sociedades de Anestesia.
9.3.13-Las Revistas Especializadas.
9.4-Historia de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA).
9.4.1-Generalidades.
9.4.2-Emblemas y Banderas.
9.4.3-Ex-Presidentes de CLASA.
9.4.4-Directorio Actualizado de Sociedades de Anestesiología.

CAPÍTULO 10-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN EN ARGENTINA.

10.1-Primeroa Agentes Inhalatorios.
10.2-Anestesia Raquídea.
10.3-Anestesia Filmada.
10.4-Anestesia por Aparato de Ombredanne.
10.5-Anestesia por Gases.
10.6-El Signo de la Gota Pendiente de Gutierrez.
10.7-Aparatos de Anestesia.
10.8-Agentes Intravenosos.
10.9-Especialización en Anestesiología.
10.10-La Anestesia General con Procaína Intravenosa.´
10.11-Primer Profesor Universitario de Anestesiología.
10.12-Revista Argentina de Anestesia y Analgesia.

CAPÍTULO 11- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN BOLIVIANA.

11.1-Sucre.
11.2-Datos Históricos de la Anestesiología en Santa Cruz de la Sierra.
11.3-Manual de la Anestesia en la Altura, CLASA, La Paz, Bolivia., 2013.
11.4-Reseña de Sociedad Boliviana de Anestesiología en sus "Bodas de Oro".
11.5-Revista Boliviana: Aspectos Médico-legales.

CAPÍTULO 12- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN BRASILERA.

12.1-Sociedad Brasileira de Anestesiología: S.B.A.
12.2-Revista Brasileira de Anestesiología.
12.3-Historia de la Anestesia en Brasil.
12.4-Historia de la Anestesia en Brasil, en Época anterior a la fundación de la Sociedad.

CAPÍTULO 13- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN CHILENA.

13.1-Laurent Sazie.

13.2-Historia de la Anestesia en Chile.
13.3-Presentación de la División Anestesiología de la Pontificia Universidad Católica de Chile.
13.4-Subespecialidad en Anestesia Regional y Analgesia Perioperatoria.

CAPÍTULO 14-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN COLOMBIANA.

14.1-Historia de la Anestesia en Colombia.
14.2-Historia Precolombina en Colombia.

CAPÍTULO !5-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN ECUATORIANA.

15.1-Historia de la Anestesia en el Mundo.
15.2-Historia de la Anestesia en Ecuador.
15.2.1-Reportes Nacionales en Ecuador.
15.2.2-Reportes Locales en Ecuador.

CAPÍTULO 16-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN DE GUATEMALA.

!6.1-Historia de la Anestesia Pretcolombina.
16.2-Historia de la Anestesia Postcolombina hasta 1846.
16.3-Historia de la Anestesia en Guatemala: 1846-1945.
16.4-Fundación de la Sociedad de Anestesiología de Guatemala.
16.5-Cronología de la Anestesia en el Mundo Después de 1945.
16.6-Cronología de la Anestesia en Guatemala, después de 1945.
16.7-Anestesiología: Especialidad de Postgrado.

CAPÍTULO 17-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN MEXICANA.

17.1-Realizado `por el Dr. Luis Federico Higgins. Introducción.
17.2-Diversos Capítulos.
17.3-Vínculos a Otras Páginas Electrónicas de Historia de la Anestesiología.
17.4-Historia de la Anestesiología en México.

CAPÍTULO 18- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN PARAGUAYA.

18.1-Historia de la Medicina Paraguaya.
18.2-Reanimación Neonatal.

CAPÍTULO 19- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN PERUANA.

19.1-La "Anestesia" en el Imperio Incaico.
19.2-Dr. Julio Sandoval Bravo.
19.3-Historia de la Universidad Mayor de San Marcos: 1551 a 1951.
19.4-Historia de la Medicina Peruana: Ver Temas en Tomo II: 5.4-Virreinato del Perú; 5.6-Independencia del Perú:
-5.6.1-Generalidades.
-5.6.2-Revueltas de Tacna, Huánuco, y Cuzco.
-5.6.3-Expedición Libertadora del Perú.
-5.6.4-Proclamación de la Independencia.
-5.6.5-Retiro de San Martín, y Entrada de Simón Bólivar.
-5.6.6-Tratado de Paz y Amistad.
-5.6.7-Perú Independiente : Siglo XIX.
-5.6.8-Siglo XX.
-5.6.9-Siglo XXI.
-5.6.10-Educación en el Perú.
-5.6.11-Salud en el Perú.
-5.6.12-Desarrollo Cultural Perú Contemporáneo.
19.5-Avances en el Campo Quirúrgico.
19.5.1-Cirugía Torácica Pulmonar, Cardíaca, Neurocirugía, y Anestesia y Reanimación.
19.5.1.1-Peter Safar .
19.5.1.1.1-Introducción.
19.5.1.1.2-Estadía en el Perú.
19.5.1.1.3-Regreso a Estados Unidos.
19.5.1.2-Equipo Cirugía Cardíaca Dr. Zerbini de Brasil.
19.5.1.3-Neurocirugía.
19.5.1.4-Hospital Universitario Cayetano Heredia , y Cátedra Anestesiología y Reanimación U.P.C.H..
19.5.2-Comisión Calificadora de Especialistas del Colegio Médico del Perú.
19.5.3-Fundación de CLASA en Lima, en 1962.
19.5.4-Residencia de Anestesiología de Postgrado, Enseñanza de Pregrado.
19.6-Cronología Anestésica Peruana.
19.7-Actas Peruanas de Anestesiología.
19.8-Monitoreo Básico Intraoperatorio.
19.8.1-Introducción: Marco Conceptual y Política Institucional.
19.8.2-Propósito.
19.8.3-Objetivos.
19.8.3.1-Generales.
19.8.3.2-Específicos.
19.8.4-Campo de Aplicación.
19.8.5-Responsabilidad.
19.8.6-Base Legal.
19.8.7-Definiciones Generales.

19.8.8-Definiciones Específicas.
19.8.9-Organización de los Servicios de Anestesia, Analgesia, y Reanimación.
19.8.10-Servicio de Anestesia Clínico-quirúrgico.
19.8.11-Unidades Funcionales.
19.8.12-Guías Pautadas de Daños y Procedimientos.
19.8.13-Recursos Humanos y Capacitación de la Dotación.
19.8.14-Tecnología en los Servicios de Anestesiología.
19.8.15-Referencias y Contrarreferencias de servicios de Anestesiología.
19.8.16-Listado de Anexos.
19.8.16.1-Requerrimiento de Recursos Humanos de S.A.A.R., según categorización de Hospitales.
19.8.16.2-Equipos Biomédicos en Servicios de Anestesia Clínico-quirúrgico.
19-8-16.3-Equipos Biomédicos en los Servicios de Reanimación: URPA.
19.8.16.4-Equipos Biomédicos en los Servicios de Terapia del Dolor.
19.8.16.5-Lista Material Médico Fungible de Anestesia.
19.8.16.6-Lista Exámenes Auxiliares en el Servicio de Anestesia.
19.8.16.7-Lista de Medicamentos de Anestesia.
19.8.16.8-Flujo de Niveles de Atención, según prioridad: Feed Back.

CAPÍTULO 20-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN URUGUAYA.

20.1-Cronología Anestésica.
20.2-Primeros Quirófanos.
20.3-Bibliografía existente.

CAPÍTULO 21-HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN VENEZOLANA.

21.1-Historia fr la Anestesiología en Venezuela.
21.2-Cronolog´´ia Histórica de la Anestesia Venezolana.

CAPÍTULO 22-HISTORIA DE LA ANESTESIA INTRAVENOSA Y REGIONAL.

22.1-Anestesia General Intravenosa.
22.2-Anestesia Regional.
22.3-Anestesia Local.
22.4-Anestesia Locorregional.

CAPÍTULO 23-HISTORIA DE LA MONITORIZACIÓN.

23.1-La Monitorización Durante La Anestesia.

23.2-Evolución del Anestesiólogo.
23.3-Monitorización Invasiva y No Invasiva.
23.4-Monitorización Hemodinámica.
23.5-Valoración Cardíaca Pediátrica.
23.6-Medicina Intensiva.
23.7-Unidad Cuidados Intensivos.
23.8-Urgencias Hospitalarias.

CAPÍTULO 24-HISTORIA DE LOS LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y DEL REEMPLAZO DE SANGRE.

24.1-Cristaloides.
24.2-Coloides.
24.3-Terapia Intravenosa.
24.4-Fluidoterapia.
24.5-Historia del Acceso Venoso.

CAPÍTULO 25-HISTORIA DE LA ANESTESIA OBSTÉTRICA.

25.1-Cronología Historia Anestesia.
25.2-Historia de Obstetricia.
25.3-Historia de la Cirugía.

CAPÍTULO 26-ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO.

26.1-Generalidades.
26.2-Problemas Asociados en Anestesia Neonatal.
26.3-Reanimación Neonatal y Pediátrica.
26.4-Virginia Apgar. Test de Apgar.

CAPÍTULO 27-ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE GERIÁTRICO.

27.1-Geriatría.
27.2-Estado del Manejo Perioperatorio del Paciente Geriátrico.
27.3-El Paciente Geriátrico.
27.4-Anestesia en Geriatría.

CAPÍTULO 28-CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA.

28.1-Generalidades.
28.2-Concepto.
28.3-Evolución Histórica.
28.4-Desarrollo en Estados Unidos.
28.5-Desarrollo en Europa y Latinoamérica.
28.6-Centro Quirúrgico de Día.

CAPÍTULO 29-HISTORIA DEL CENTRO QUIRÚRGICO.
29.1-Centro Quirúrgico.
29.2-Funciones de Enfermería en Centro Quirúrgico y Central de Esterilización.
29.3-Historia del Centro Quirúrgico Pediátrico.
29.4-Instrumentación Quirúrgica.
29.4.1-Introducción.
29.4.2-Mesa de Instrumental.
29.4.3-Instrumental Quirúrgico-
29.4.4-Caja de Instrumental.
29.4.5-Incisiones y Vías de Acceso.
29.4.6-Abdomen.
29.4.7-Tórax.
29.4.8-Cardiotórax.
29.4.9-Sistema Vascular Periférico.
29.4.10-Aparato Reproductor Femenino.
29.4.11-Aparato Urinario.
29.4.12-Neurocráneo.
29.5-Asepsia, Antisepsia, Desinfección.
29.6-Programa Oficial de Licenciado de Instrumentación Quirúrgica.

CAPÍTULO 30-PANORAMA ACTUAL Y FUTURO.

30.1-La Anestesia en las Primeras Décadas del Siglo XXI.
30.2-Fururo de la Medicina Perioperatoria.
30.3-Evolución y Futuro de la Especialidad de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor.
30.4-Los Primeros Casos a Distancia.
30.5-Algunas Fechas y Autores Importantes en Historia de la Anestesia.

-BIBLIOGRAFÍA.

==========

*INTRODUCCIÓN*

**Hoy día, en muchos centros, la Anestesiología, la Reanimación , la intensificación de cuidados preoperatorioss, intraoperatorios, postoperatorios y en situaciones críticas , acompañados de una farmacopea desarrollada, con un equipamiento de avanzada y una vigilancia informática electrónica, que nos permiten compensar y sustituir las funciones alteradas por la enfermedad, permitiendo asegurar una adecuada homeotasis , para que los órganos y funciones se desempeñen adecuadamente y poder obtener una mejor sobre vida del paciente.**

**Tuve la suerte de aprender y ejercer mi profesión en la segunda mitad del siglo XX, caracterizado por el gran desarrollo que tuvo la anestesia y la cirugía. Al terminar la segunda guerra mundial, comenzó la antibioterapia, evolucionó favorablemente la anestesia, la reanimación, las transfusiones de plasma y sangre, la ingeniería médica trajo grandes progresos al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades, el gran campo abierto en las cirugías torácica, cardíaca, neurológica, recambios de cadera y rodilla, videocirugías abdominales , torácicas, laríngeas y craneales, los transplantes, la gran cirugía oncológica, entre otros. Tuvimos de maestros, a grandes clínicos médicos y quirúrgicos, como fueron los Profesores Piaggio Blanco, Pedro Larghero , Abel Chifflet , Victor Armand Hugón, Musso Fournier, Crottogini, José Bado, Blanco Acevedo,y muchos otros; formándonos primero en las escuelas anestesiológicas francesa, inglesa y americana; pudiendo hacer una intensa práctica hospitalaria con enfermos, lo que nos dio una gran experiencia. Se empezó a estudiar adecuadamente a todo enfermo que iba a ser operado, sometiéndolo a una evaluación rigurosa pre-anestésica, con numerosos exámenes de laboratorio, imagenológicos, endoscópicos y otros, en reposo y en esfuerzo. Lo que permitió una apreciación adecuada , de su evaluación preanestésica y de su riesgo quirúrgico, basada en la evidencia. Se pudo ver y discutir con el enfermo y su familia, la situación existente, obteniendo su consentimiento y decisión, a la determinación a realizarse. Tuvimos una formación quirúrgica, hasta que descubrimos la nueva perspectiva de una nueva y naciente especialidad basada en la evidencia de conocer la características del organismo del futuro operado, cuál era su real capacidad de reserva, darle la mejor decisión y ofrecerle todo el campo de agentes, técnicas, y métodos anestésicos para lo que él necesita, con la mejor vigilancia y cuidados. Tratamos de adaptar todos los agentes, técnicas y métodos que fueron apareciendo, a las necesidades del Uruguay y del Perú y creando algunas modalidades, como la "Técnica de la Novocaina, la neuroleptoanestesia, la anestesia balnceada, entre otros, adaptadas a especialidades de tórax, Vía aérea, y cadera; creando, modificando, y organizando el trabajo preanestésico, la vilancia operatoria y postoperatoria, los cuidados intensivos, el tratamiento del dolor y la organización y admistración del centroquirúrgico. Todo esto volcado a la enseñanza de nuevas generaciones y mejorar las existentes en varios ambientes como fueron el HospitaL Pasteur, el Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina, el CASMU y la Asociación Española del Uruguay y el Hospital Universitario Cayetano Heredia, de Lima, Perú. También quiero recordar a algunos colegas como a los doctores: Leon Chertkoff, Walter Fernandez Oria, Dardo Vega, Federico Schletter, Izo grunwald, Alberto Cañellas, Bernardo Schaffer, Carlos Chifflet, Alfredo Cranwell, Gonzalez Viera, Ormaechea, Guido**

**Bengochea, Scasso, John Christie, María Julia Salsamendoi y otros; que nos acompañaron en esta evolución y en estas luchas.**

**Es difícil de creer pero es verdad. Hoy día, un mayor número de seres humanos, en muchos países y en diferentes centros, no son atendidos en esas condiciones, con esos medicamentos, y con esa falta de soporte, mas no, de humanidad.**

**Debería ser obligatorio en las escuelas de anestesia , para que en los lugares o situaciones, donde faltan recursos, que los residentes hagan cursos de "anestesia en situaciones extremas", para reaprender y conocer la semiología de la anestesia, el manejo de determinados medicamentos, y el uso de los monitores básicos clínicos (oído, ojos, tacto, pulso , tensiómetro, coloración mucosas y uñas, repuesta capilar, y otros).**

**En el mundo que vivimos, quienes trabajamos con más recursos, podemos estar potencialmente expuestos a trabajar un día con un poco más de lo anotado.**

**La WFSA, y CLASA, impulsan iniciativas para llevar a los colegas de esos países, y de todos los países, máyores oportunidades de educación médica continuada y elementos básicos de seguridad. Parecería improcedente, hablar de los antecedentes farmacológicos y técnicos de la anestesia que manejamos actualmente?**
**¿Parecería muy simplista, hoy día ,tener conocimientos sobre la cocaína, morfina, curare, d-tubocurarina, éter, cloroformo, tiopental, propanidida, novocaína, succinilcolina, protóxido nitroso, ciclopropano, y muchos otros.?**

**¿Parecería muy inútil hablar de la mandrágora, opio, hashish, belladona, dedalera, tabaco como relajante muscular, y otros semejantes?**
**¿Parecería irrelevante hablar de nuestros próceres ,que se aventuraron a usar por primera vez el éter, cloroformo, óxido nitroso, acetileno, ciclopropano, cloruro de etilo, trilene,halotano, pentrane y otros,; haber trabajado sin exámenes preoperatorios, salvo tiempo de sangría y coagulación, tomado empíricamente; y con el uso solo de la vigilancia clínica?¿ Que no pudieron contar con respiradores mecánicos, ni intubación endotráqueal, ni máscaras laríngeas ni uso de curares; ni monitorización como cardioscopios, oxímetros, capnógrafos y muchos otros; ni reanimación, ni neonatólogos en las césareas en el quirófano; ni salas de recuperación postanéstesica y sin unidades de cuidados intensivos?**
**Un Anestesiólogo que no conoce la historia y los fundamentos de lo que hicimos, de lo que evolucionamos , de lo que creamos y de lo que hacemos actualmente, simplemente viviría en el oscurantismo.**
**El Anestesiólogo que cree que desde los inicios de la civilización, ha contado con desflurano, remifentanilo, rocuronio, intubación traqueal, BIS, respiradores, monitorización y tantos otros que usamos actualmente; no tiene idea de nada.**
**¿Cómo podría compararse la farmacocinética y la farmacodinamia del éter sulfúrico administrado en goteo abierto, comparándolo con el**
**desfluorano.?**
**¿Qué haría un Anestesiólogo perdido en el más recóndito y lejano lugar, si sólo tuviera como anestésicos un frasco de cloroformo o de éter frente a un paciente con apendicitis? . ¿Lo dejaría morir?**
**Por razones , que no vienen al caso, no usaría actualmente halotano con succinilcolina en goteo, lo que hacíamos hace algunos años (50 años);**
**pero si no hubiera otra posibilidad en un contexto excepcional, lo haría sin miramiento alguno, como mis maestros me lo enseñaron, a usar el tricloroetileno,**

**para analgesia en el trabajo de parto, o el coctel lítico en la neurocirugía y en otras intervenciones.; o como usábamos algunas técnicas que creamos, como la Anestesia Balanceada con Novocaina-Succinilcolina-respirador de Takaoka o la neuroleptoanestesia y otras. Pero para ello, es importante que conozca, también la historia.**

**Sería un demérito el trabajo de quienes han hecho historia y nos han legado sus conocimientos desde hace décadas y siglos, o sería una muestra de falta de**
**conocimientos e ingratitud.**

**Es importante, enseñarle a las generaciones actuales y venideras, el largo camino recorrido por la anestesiología desde haces siglos, respetando las diversidad y sobretodo el camino avanzado en los últimos años.**

**Los sistemas de salud son un factor fundamental para promover y obtener el bienestar biológico, psicológico y social de la población en general y donde los Profesionales de la Salud son piezas claves en el cumplimiento de esta misión. Su capacitación científica y profesional requiere de una estructura asistencial adecuada y de una organización educativa en la cual los docentes tienen un rol clave. Estos docentes, además de ser expertos en su área de conocimiento, deberían estar especialmente formados para comprender e intervenir en el proceso de aprendizaje. Dentro de éstos, los Anestesiólogos y los Intensivistas son piezas claves y muy necesarias, donde es fundamental conocer todo lo actual, pero no nos olvidemos que también es obligatorio conocer lo anterior, o sea la historia.**

**De allí nace la necesidad de formar profesionales reflexivos, con una actitud de investigación crítica sobre sus propias acciones. Profesionalizar la enseñanza requiere articular rigurosamente la teoría y la práctica y no puede realizarse al margen de la resolución de problemas en los contextos reales de desempeño. Para ello es necesario conocer lo actual, pero también es importante conocer lo antiguo y como se ha llegado a lo actual.**

**La formación de los profesionales de la salud como líderes académicos que puedan desarrollar centros de formación o catalizar cambios en la educación de centros ya establecidos, supone un programa centrado en las necesidades de los docentes, d**e los alumnos y de las comunidades a las que pertenecen.

**Es llamativo, pero se debe entender, la coexistencia de que muchos anestesiólogos e intensivistas trabajan en países "en vías de desarrollo" o en centros poco desarrollados de un país "desarrollado", de este mundo globalizado, que habla de últimas novedades como la posibilidad de inyectar sevoflurano en el espacio subaracnoideo,o usar fentanilo por vía inhalatoria, o sobre la utilización de la último dispositivo supraglótico con determinadas ventajas sobre los anteriores, o las instrucciones de operabilidad de la ultima maquina de anestesia de Draëger, o del respirador de Emstrong o de un complejo monitor polifuncional; comparado con las condiciones -paupérrimas, que en muchos sitios existen, en los lugares que muchos trabajan, hoy día, en pleno siglo XXI....**

**Es importante, señalar, que si bien interesan las ultimas noticias sobre opiácios como remifentanilo , sevoflurano, agujas 27 pencil, supraglóticos, ondansetron, monitores y otros.. Pero , también ,no debe pasar lo mismo, con aquellos colegas que todavía hacen anestesia en condiciones de terrible precariedad, pinchando espaldas con agujas metálicas reesterilizadas en agua hirviendo, durmiendo pacientes con anestésicos que han dejado de usarse, haciendo cosas que se usaban hace mucho, pero que a esta altura del siglo XXI se consideran temerarias y que, en algunos países , podrían resultar en una demanda de mala praxis.**

**Le interesará a ese colega la última maquina de Ohmeda o Draëger o un respirador volumétrico electrónico, cuando es posible ,que este ventilando los pacientes con un "ambu.". ¿Leerá sobre el ultimo supraglótico cuando es probable que con lo único con que cuenta, sean aquellos viejos tubos Rusch, hervidos y vueltos a hervir?**

**Podría también preguntarme:¿ en cúantos lugares se sigue con halotano como único anestésico inhalatorio, usado con un vaporizador común y succinilcolina como único relajante muscular?**

**Creo que muchos de los anestesiólogos, que muchas veces no participan activamente en las discusiones , son los que siguen haciendo anestesia como a mediados del siglo XX y que saben que no van a obtener esos adelantos, en sus lugares de trabajo, por un buen tiempo más. A esos anestesiólogos e intensivistas, son a los que tenemos que apoyar y exigir que los Ministerios e Instituciones de Salud de los países donde se encuentran, entiendan que practicar la Anestesiologia y la Intensificación de Cuidados, es una tarea riesgosa, para lo que se debe contar con elementos útiles y modernos, con un entrenamiento adecuado, con una organización ágil y cuidadosa, con los controles necesarios ,y que además debe de ser correctamente remunerada y con condiciones de trabajo acordes. El Estado es el que debería ofrecerles los cursos anuales de perfeccionamiento y respetar los periodos de descanso , que son imprescindibles para garantizar el buen desempeño del Anestesiólogo y del Intensivista, que asegurará al paciente una menor mortalidad y ausencia de secuelas.**

**Estudiar la Historia de la Anestesia, de la Reanimación, y de la Intensificación de los Cuidados, revelará como se trabaja hoy día, en la mayor parte del mundo en desarrollo y en otros países. Pero, todavía, en tres cuartas partes del mundo, la anestesia se practica en condiciones de extrema precariedad. Millones de pacientes, en países de Africa Sub-Sahariana, sudeste asiático y algunos de América Latina y el Caribe, son atendidos por servicios de anestesia en condiciones de precariedad aterradora. En estos países la anestesia es un acto médico de alto riesgo y muy especialmente la anestesia obstétrica y la anestesia pediátrica. La mortalidad estimada , porque no es reportada , dado que los sistemas de recolección de datos no existen; supera la mortalidad reportada en el "primer mundo" en la tercera década del siglo pasado.**

**Uno de cada cinco habitantes de estas regiones del mundo, pasara por el quirófano antes de los 20 años de vida, la mayoría de ellos, víctimas de alguna forma de violencia o por patología medico-quirúrgica urgente. La morbi-mortalidad asociada a las "enfermedades quirúrgicas" en estos países es actualmente consideradas un problema de salud pública, por la Organización Mundial de la Salud. Gran parte de esta "epidemia" es secundaria a problemas asociados con la anestesia y la intensificación de cuidados**

**Millones de personas que viven desperdigadas en esta enorme zona del mundo, son atendidas por unos pocos anestesiólogos, más bien con algunos cientos de técnicos anestesistas, con ausencia total o casi total de monitores y en muchos casos de conocimientos. Mucho de lo que sabemos ahora de nuestra especialidad, lo desconocíamos hace más de 50 años. La clínica, el fonoendoscopio precordial y el tensiómetro, fueron nuestro únicos monitores por más de 50 años. Será necesario que nuestros colegas de esas zonas del mundo, se beneficien de programas de educación médica continuada y de inversión en tecnología básica para que puedan superar la tragedia del ejercicio de nuestra especialidad sin las normas básicas de seguridad. La ausencia de políticas de inversión en personal capacitado, en medicamentos y equipos han conducido a que los servicios se anestesia se queden muy por detrás del desarrollo de otra especialidades médicas básicas en la atención a la población. La inversión en anestesia es esencial en el esfuerzo hacia la consecución de los objetivos del milenio de la Organización Mundial de la Salud, sin este**

**esfuerzo esta visión de futuro será imposible de conseguir. Así mismo, importa destacar, que tratemos de conocer los costos de lo que practicamos, para dentro de todo el armamental adecuado, elegir el menos oneroso.**

**Esta obra está dirigida a todos aquellos que les interesa conocer todos los aspectos de la lucha contra el dolor, y la restauración de las constantes bioquímicoeléctricas que permitan mantener la homeostasis y el equilibrio de nuestro organismo, no importando la patología y los factores actuantes; siguiendo el camino de su creación, y de su evolución, hasta el estado actual en que se encuentran.**

**Siempre teniendo en cuenta que la función anormal, requiere del conocimiento previo de la función y la estructura normal.**

**La esencia de un tratamiento eficiente y adecuado está representado y precedido por un diagnóstico correcto, estudiando los síntomas y los signos indicadores, utilizando todos los medios auxiliares del Diagnóstico existentes, reveladores de las funciones anormales, que determinarán el Diagnóstico de la enfermedad o del síndrome, a través de las etapas del Diagnóstico que son: el Diagnóstico Positivo, el Diagnóstico Etiológico, el Diagnóstico Fisiopatológico, el Diagnóstico Evolutivo y el Diagnóstico Diferencial.**

**Los cambios, los nuevos descubrimientos, las nuevas concepciones y los progresos realizados en los últimos veinte años han sido tan numerosos en este campo, que todas las concepciones clásicas han sido modificadas, por lo que se necesita un encare distinto, donde la función hace al órgano, donde los diversos elementos que conforman nuestro organismo se integran en agrupaciones lógicas y ordenadas, reguladas por asociaciones químicas y nerviosas, que nos permitirá comprender nuestra realidad biopsicológica.**

**De acuerdo a estos considerandos, espero que la obra sea de utilidad para los lectores, de acuerdo a los diversos puntos de vista planteados y a sus áreas particulares de estudio. Esto es un homenaje a las nuevas generaciones, recordándoles que seguimos necesitando diagnósticos más precoces y exactos, para que se puedan operar y resolver casos más complicados y difíciles, con enfermos cada vez más longevos e insuficientes, con mejores resultados operatorios y de recuperación intensiva; donde siempre buscaremos la verdad, sospechando siempre, nunca deteniéndonos, creando cada vez que sea posible, buscando que el mañana sea hoy.**

**CAPÍTULO 1 – HISTORIA GENERAL DE LAS CIENCIAS** .

**1.-Historia.**

**1.1-En la época antigua, los principales filósofos de la época opinaron sobre los diversos aspectos de la ciencia, mezclando conceptos empíricos, superticiosos y teúrgicos, sobre todo en los pueblos que desarrollaron la escritura y establecieron una sociedad sedentaria.**

**1.2-En China, Shi Nong, 3.700 años A.C., crea la Farmacopea Vegetal, y Hoan Ti, 2.700 años A.C., crea la filosofía de los cinco elementos, donde la materia estaba formada por madera, fuego, tierra, metal y agua. No se practicaba disección por razones de superstición, por lo que la descripción de los diversos órganos del cuerpo humano era fantástica.**

**Se decía que existía un espíritu vital formado por el Yan ( principio masculino) y el Yin (principio femenino). El espíritu vital penetraba en el huevo con la fecundación y se renovaba a través de la respiración.**

**1.3-En la India, los Vedas que eran las revelaciones de Brahma, admiten la doctrina de los cinco elementos de la materia y en el hombre distinguen tres humores que son el aire, la flema y la bilis; siendo la vida un hálito que anima los cuerpos.**

**Practican la Medicina Teúrgica y no realizan disecciones; por lo que sus conocimientos anatómicos son escasos, aunque hacen operaciones de nariz, cataratas y hernias.**

**1.4-En la Mesopotamia, 2.000 años A.C., los Caldeos son influenciados por la voluntad divina, teniendo dominio de la astronomía y la matemáticas.**

**Practican una Medicina Teúrgica y disecan animales. Crean la doctrina hemática, donde la sangre es la fuente de la vida, siendo el hígado su centro y el corazón es el centro de la inteligencia. Operan los ojos, los huesos y las heridas.**

**1.5-En Egipto, de 3.200 a 600 años A.C., existe una mezcla de misticismo y empirismo. Los sacerdotes son los depositarios de la ciencia y la cultura. Son muy buenos embalsamadores pero no conocen anatomía.**

**Admiten cuatro elementos en la materia que son: el agua, la tierra, el aire y el fuego. Conciben a la vida, como un hálito, igual que los Vedas, siendo su portador el aire y la sangre. Hacen trepanaciones y atienden heridas.**

**1.6-En América, las culturas Incaica, Azteca y Maya, al comienzo de nuestra era, practican una Medicina Sacerdotal y Teúrgica, mezcla de hechizaría y magia con una influencia astral. Usan la terapéutica vegetal, operan fracturas y hacen trepanaciones, pero tienen muy pocos conocimientos anatómicos y fisiológicos.**

**1.7-En Grecia, existe una época Prehipocrática que es instintiva y teúrgica al comienzo, para luego hacerse filosófica con las Escuelas Jónica y Pitagórica.**

**En el VI A.C., Tales de Mileto señala que el agua es el principio original. Anaxágoras estudia el cerebro. Diógenes describe las arterias y las venas, siendo el aire el elemento fundamental que será distribuido en todo el cuerpo por las arterias.**

**Pitágoras, expresa la importancia de la observación y la experimentación; estudiando el cuerpo humano, los sentidos y la reproducción.**

**Aloméon describe los nervios ópticos, la Trompa de Eustaquio , expresa que el cerebro es el centro de la actividad intelectual e inicia el estudio de la embriología en los huevos de pollo.**

**Empédocles estudia los sentidos, especialmente la audición y el laberinto; explica la fisiomecánica de la respiración y señala que la sangre llega y sale del corazón.**

**En la época Hipocrática, 400 años A.C. su principal exponente es Hipócrates, que reúne todos los conocimientos de la en una obra de 60 volúmenes. Hace disecciones en animales, describiendo los huesos, los músculos, las articulaciones, el hígado, el corazón y los pulmones. Mantiene la Teoría de los cuatro elementos de Empédocles, con los cuatro humores: sangre, moco (flema), bilis amarilla( cólera) y bilis negra (melancolía) que eran producidos por la descomposición de los alimentos. La buena combinación daba la salud y la mala producía la enfermedad; la vida estaba dada por el aire y el calor innato residía en el corazón, llevado por las arterias a todo el cuerpo. Además, señala que el raciocinio residía en el cerebro y el sentimiento en el corazón.**

**En la época Post-Hipocrática, se observa que el desarrollo alcanzado por las ciencias biológicas, se detiene, 350 años A.C., debido a la influencia negativa, producida por las doctrinas de Sócrates y Platón.**

**Aristóteles, discípulo de Platón, fue un gran observador pero no experimentaba, por lo que llevó a varios conceptos erróneos. Si bien disecaba animales y fetos humanos, creando la Anatomía comparada y la embriología, separando los tejidos de los órganos; no disecaba cadáveres, por lo que algunas conclusiones no son ciertas. Crea la doctrina de las tres almas, con el alma vegetativa existente en los vegetales que regula la nutrición, el crecimiento y la reproducción; con el alma animal que se observa en los animales, que comprende lo descrito anteriormente más el movimiento y la sensibilidad; y el alma racional que se ve en el humano, comprendiendo todo lo descrito anteriormente más la inteligencia y la razón.**

**En el campo de la Fisiología, describe el pulso, que el riñón excreta la orina y que la reproducción se realiza por el semen y la sangre menstrual.**

**Así mismo, expresa que en los fenómenos vitales, el cerebro es un órgano frío, que modera al corazón que es un órgano caliente, que a su vez es refrescado por el pulmón a través del aire inspirado.**

También, habla de la putridez que se puede producir en los tejidos.

**1.8-La Escuela de Alejandría, va del 300 A.C. hasta 642 años D.C., desapareciendo, al ser conquistada por los Árabes. Aquí se produce una fusión, de las culturas helénica y oriental; transformándose en el centro**

**científico y literario del mundo de esa época. La biblioteca de Alejandría, llegó a tener más de 400.000 volúmenes y tuvo cuatro secciones: Medicina, Astronomía, Matemáticas y Literatura. Aquí se observa por primera vez, la separación como disciplinas aparte de la Ciencia y la Filosofía.**

**Tiene gran auge la Anatomía, al disecarse cadáveres. Herófilo, 300 años A.C., describe el cerebro y las meninges, diferenciando los nervios motores de los sensitivos. También describe los ovarios, expresando que la vida es generada por una fuerza oculta resultante de la fuerza nutritiva, calorífica, sensitiva y pensadora, con sedes respectivas en hígado, corazón, nervios y cerebro.**

**Erasístrato, 300 años A.C., describe las circunvoluciones cerebrales, el cerebelo, y las raíces anteriores y posteriores de la médula. Expresa que la sangre pasa de las arterias a las venas a través de finos conductos; que el calor animal es adquirido; y de la importancia de la higiene para las condiciones de salud. Concibe mecánicamente al proceso vital, donde existe el pneumo compuesto por minúsculos átomos, que entran por la boca y la nariz, van a los pulmones y de ahí al corazón izquierdo; habiendo un pneumo vital que va por las arterias, asegurando las funciones vegetativas y un pneumo espiritual que va al cerebro, asegurando los movimientos, la sensibilidad y la inteligencia.**

**1.9-En la época Romana, si bien Roma conquista a Grecia es la cultura griega que conquista a Roma.**

**La medicina romana antigua era completamente primitiva, pero con esta influencia seguirá las tendencias griega y alejandrina. Galeno, 160 años D.C., era de origen griego-asiático. Con él la Biología llega la ocaso, instalándose una larga noche científica que durará doce siglos, hasta que aparezca el amanecer científico representado por el Renacimiento. Galeno recopila todo el conocimiento de la antigüedad, pero al no disecar cadáveres, conserva muchos errores. establece algunas funciones para el cerebro, la médula, el riñón y los movimientos del corazón. Señala que los testículos segregan el esperma, que el ovario segrega un simiente, que a través de un conducto irá al útero, órgano de la concepción y generación. Expresa que la sangre materna es la encargada de la nutrición y del crecimiento fetal; que la circulación empieza en el tubo digestivo y termina en la carne; determinando que hay tres digestiones: a nivel del tubo digestivo, del hígado y de los órganos y tejidos; que hay tres tipos de residuos que son: las heces, la orina y el sudor; y por último relaciona la vida espiritual con el cerebro, entrando como un fluido a los ventrículos cerebrales, a través de los ojos.**

**1.10-La Noche Científica, va del siglo III al XV D.C., donde debido al bajo nivel cultural, al feudalismo y a las controversias religiosas, desaparecen los grandes avances obtenidos y los pocos conocimientos científicos existentes se encuentran en manos de algunos sacerdotes.**

**Las tres corrientes existentes al comienza de esta época son: la corriente Bizantina o Griega, que la caer Alejandría desaparece; la corriente Arábiga que va del siglo VII al XIII D.C., que absorbe la Bizantina y posteriormente la conducirá al Renacimiento; y la corriente Latina u Occidental, que comienza a formarse a partir del siglo XI D.C..**

**Se crean las universidades, donde se difunden traducciones latinas de versiones árabes de obras griegas, desarrollándose la Escolástica, donde se estudia y comenta la obra, sin hacer ni agregar ningún grado de observación. También en esta época, las concepciones teológicas católicas, señalaban que el ventrículo anterior almacenaba a la inspiración y a la percepción; que el ventrículo medio alojaba al intelecto y que el ventrículo posterior contenía ala memoria, y donde se expresaba que el alma y la memoria representaban lo mismo.**

**El siglo XIV D.C., señala una proficua época de viajes y descubrimientos, donde se redescubre a la antigüedad, en especial a Grecia y Roma. Esta difusión es ayudad por el descubrimiento de la imprenta, en China primero y luego en occidente; donde los grandes artistas retornan a la naturaleza, a su observación y a desarrollar la ciencia. Será unos años después en 1440 que se inventa la tipografía y la adaptación de una prensa, por Gutenberg, imprimiéndose una Biblia y otros libros, como el Salterio de Maguncia; apareciendo numerosos talleres por Europa, con caracteres góticos, para ir dando paso a los itálicos y romanos. Gracias a la imprenta, la cultura se extiende de los letrados eclesiásticos y de los monasterios, se difunde a otras capas sociales, permitiendo la difusión de ideas, ofreciendo la oportunidad de pensar por sí mismo, pilar fundamental para hacerse más libre y poder universalizarse la cultura y el conocimiento.**

**El humanismo, que comienza en el siglo XV, hace aún más énfasis en el estudio de la antigüedad griega, en especial de la ciencia. Figuras como Leonardo da Vinci o Miguel Ángel, son físicos, matemáticos, filósofos, naturalistas y además pintores y escultores. Hacen investigación, observación y experimentación. Disecan cadáveres, haciéndoles atlas de dibujos y corrigen muchos errores galénicos. Importa señalar que intuyen el metabolismo, describen los movimientos cardíacos, la fisiología muscular, al ojo y como la imagen se forma en la retina.**

**1.11- La Reforma, en el siglo XVI, es la protesta contra el Humanismo. En 1520, Paracelso , médico alquimista, impulsa los estudios químicos, introduciéndolos dentro de las Ciencias Biológicas, creando sus siete reglas, que son: mejorar la salud, desterrar el pesimismo, hacer todo el bien que sea posible, olvidar toda ofensa recibida, recogerse todos los días en algún lugar donde no pueda ser turbado, guardar silencio en los asuntos personales y no temerle al día de mañana,; que le permita no quejarse de nada, dominar sus sentidos, y huir de la humildad y de la vanidad.**

**Vesalio, en 1540, rompe los axiomas de Galeno, señalando que la Anatomía solo debe de ser estudiada en el cadáver. Publica su tratado de Anatomía, donde en el corazón separa las cavidades derechas de las izquierdas.**

Servet, en 1545, afirma los principios de la circulación pulmonar.

**Eustachio, en 1550, estudia los órganos de fonación y la distribución de los nervios en los músculos.**

**Falopio, en 1555, estudia el sistema nervioso y la reproducción, descubriendo la placenta.**

**Cesalpino, en 1580, expresa que el corazón es el centro circulatorio, existiendo una gran y una pequeña circulación, pero todavía no comprende la hematosis.**

**Fabricio, en 1580, funda la Embriología moderna y descubre las válvulas venosas.**

**Los naturalistas comentadores: Turner, Cordus y Belón, reconocen plantas y vegetales descritos por los antiguos, así como nuevos ejemplares traídos de América.**

**Los naturalistas enciclopedistas como Gerner, ordenan el conocimiento y se marca el comienzo de la Zoología.**

Jansen, en 1590, descubre al microscopio.

**1.12-Durante los siglos XVII y XVIII, se desarrolla la Biología Moderna, donde la naturaleza, inmenso campo desconocido, servirá para satisfacer las ansias de investigación y conocimiento del hombre.**

**La Fisiología aparecerá como disciplina independiente y se desarrollarán la Química, la Física y la microscopía.**

Bacón, en 1610, crea la Metodología de las ciencias.

**Descartes, en 1620, con su racionalismo y concepto del mundo infinito, lleva a la idea de que el conocimiento se tiene que buscar en profundidad, cuando no se puede realizar en extensión.**

**Se crean las Revistas y las Sociedades Científicas, así como los Museos, que tendrán gran importancia para la difusión del conocimiento.**

**Definitivamente se derrumban las teorías galénicas, Harvey en 1628, describe la circulación general y Bertholin, en 1650, describe a los vasos linfáticos.**

**Se perfecciona el microscopio compuesto, permitiendo que Malpighi, en 1661, descubra los vasos capilares y cuatro años más tarde a los glóbulos rojos. También describirá la estructura microscópica del pulmón, hígado, bazo, riñón y piel.**

**Se crean diversos sistemas de clasificación por Jung, en 1620 y Ray ,en 1680. Lineo. en 1729, clasifica a las plantas.**

**Los Yatrofísicos, agregan la mecánica y la hidrúlica a la Biología. Sartorio, en 1620, utiliza en el hombre, el termómetro para medir la temperatura, el péndulo para determinar su pulso y la balanza para pesarlo. Borelli, en 1680, señala los fenómenos mecánicos de la respiración y el papel de los músculos torácicos.**

**Van Haller, en 1740, desarrolla la doctrina de la irritabilidad muscular, separándola de la conductividad nerviosa. Galvani, en 1760 y Valle, en 1780, introducen la electricidad en la Fisiología.**

**Los Yatroquímicos, explican los fenómenos vitales por acciones químicas, siendo los precursores de la Química Biológica. Silvio, en 1650, señala que los alimentos en el organismo, sufren cambios químicos. Lavoisier, en 1763, habla del papel del oxígeno, asimilando la respiración a la combustión.**

**Willis y Lanusi, señalan que los procesos psíquicos se originan en la glándula pineal mayor y plantea la hipótesis que la memoria se localiza en la corteza cerebral; que la imaginación y la razón en la sustancia blanca, que la voluntad estaría en los ganglios basales y que en el cerebelo serían integradas todas ellas.**

**Gall, señala diversas localizaciones en la sustancia gris cortical, en forma arbitraria, de la sociabilidad, cobardía, valentía, amor paternal, instinto sexual y otros; mientras que Haller, señala el concepto inverso, de que el cerebro es un todo y no una serie de localizaciones.**

Cuvier, en 1790, crea la Paleontología y la Anatomía Comparada.

**1.13-La Biología Contemporánea, abarcará los siglos XIX y XX, donde se producirán grandes avances de la Física y la Química, desarrollándose la Histología, Embriología, Genética, Bacteriología, Inmunología, Bioquímica, Física Atómica , Electrónica, Informática y otros; haciendo que el conocimiento llegue a alturas insospechadas.**

**Se observan varias corrientes filosóficas, entre las que se destacan el Criticismo de Kant, que expresa que la naturaleza es una obra incompleta; oponiéndoseles el Materialismo de Haeckel, en 1850; y el Positivismo con Comte. Entre éstos, la escuela inglesa se orienta a los problemas psicológicos, con Stuart Mill, que desarrolla el concepto de que el conocimiento humano tiene su origen y su límite en la experiencia**

**observable, que son realizadas por la mente, a través de un asociacionismo psíquico, por procesos de inducción, que permiten derivar conocimientos universales , en forma probable, de la observación de fenómenos particulares; y la escuela francesa, con Diderot y D'Alembert, va hacia el enciclopedismo, reuniendo todo el conocimiento existente, para que permita el desarrollo social, a través del uso de la razón y democratizando el saber, para cubrir las necesidades de la revolución industrial y el desarrollo económico.**

**Además, Mill desarrolla conceptos sobre el el poder de la sociedad sobre el individuo, sobre la libertad social y la tiranía de la mayoría, sobre el concepto de libertad ( el individuo ha de ser libre para hacer cuanto desee mientras no dañe al prójimo), sobre el concepto de libertad de expresión , sobre el concepto de derechos humanos y esclavitud, sobre su conexión con el feminismo y sobre el utilitarismo. Da el fundamento lógico, para que se esboce el desarrollo de la Sociología y la Psicología.**

**Con el Materialismo, la Ciencia se hace impersonal, recurriéndose a la experimentación como fuente del conocimiento.**

**Con el Darwinismo, en 1880, se acentúa aún más el divorcio entre la Filosofía y la Ciencia, al señalarse la transformación de las especies y la herencia de los caracteres adquiridos; cimentándose la doctrina celular y el descubrimiento de los gérmenes.**

**A nivel del cerebro, sigue la lucha entre los localizacionistas y los asociacionistas. Fluorense, en 1842, señala nuevamente que el cerebro es un todo único; mientras que Broca, en 1861, expresa que las funciones cerebrales están localizadas, especialmente las áreas motoras de la palabra. Wernicke, en 1874, describe el área sensitiva de la palabra; lo que determina el auge de las teorías que sostienen que los procesos patológicos se localizaban en áreas limitadas.**

**Meynert, en 1868, describe la citología cortical . Sechenov y Goltz expresan que los estímulos van de los órganos sensoriales hacia los centros**

**Bastian, en 1869, describe el centro de la memoria visual; Exner, en 1881, el centro de la escritura; y Charcot, en 1887, el centro de la ideación.**

Betz, describe las células piramidales gigantes en la corteza cerebral.

**Fristsh exitando la corteza cerebral con estímulos eléctricos, obtiene la contracción de músculos esqueléticos.**

**Freud, en 1900, crea sus doctrinas sobre el Psicoanálisis.**

**D´Arsonval y Sterling, en 1902, hablan de mecanismos humorales de regulación, así como de la existencia de las hormonas.**

**Pavlov, en 1925, describe los reflejos condicionados.**

**Ramón y Cajal, en 1928, con técnicas de tinción especiales, describe a las neuronas cerebrales.**

**1.14-En los últimos setenta años, ha continuado la polémica entre las dos escuelas, los localizacionistas con: Vogt, Sherrington, Denny-Brown, Ericson, Rasmussen y Jasper, que crean mapas de la corteza cerebral y los asocianistas como: Pierre Marie, Goldstein, Honorio Delgado y otros, que los contradicen y señalan que la alteración de los procesos psíquicos está en relación directa a la extensión de la lesión y no de su**

**localización. Estas controversias, con sus grandes aportes, han permitido la creación de la Neurología, la Neuroanatomía, la Neurofisiología, la Neurocirugía y la Psicofisiología.**

**La Escuela Reflexológica, describe que la función o sistema funcional, es un conjunto de complejas conexiones temporales, secundarias a una compleja actividad refleja, producida por sectores excitadores e inhibidores del Sistema Nervioso, para poder asegurar un equilibrio con el medio. Esta adaptación puede ser fisiológica y psicológica, existiendo centros dinámicos, donde hay elementos diferenciados y otros que se pueden integrar entre ellos. En este grupo se encuentran: Luria (1947), Conrad (1954), Rusell (1961), Kleitz (1962), Milner (1964), Zangwill (1967), Bentón (1971), Geschwind (1975), el autor (1984) y otros.**

**1.15-Tiempo Actual y Futuro.**

**En los últimos años, los grandes avances de la Física Atómica, de la Fisiología, de la Microscopía Electrónica, de la Ultrabioquímica, de los Analizadores, de la Nanología, de las sustancias marcadas, de los medios de diagnóstico, de la computación, de la microcirugía, de la monitorización, de los Positrones, de la Tomografía, de la resonancia Magnética, de la Videocirugía y Videodiagnóstico, de la Ecoscopía, de la Cirugía Robótica y muchos otros; han llevado al descubrimiento de los Neurotransmisores y de los fenómenos bioquimicoelectricos, que han permitido nuevas explicaciones, nuevos procedimientos diagnósticos y por consiguiente nuevos tratamientos, permitiendo el avance de la Psicofisiología, Neuropsicologia, Anestesiología y la Intensificación de Cuidados; al conocer mejor los Conjuntos Neuronales, los Sistemas Funcionales y los Pisos Anatomofuncionales. Además, se ha observado la gran analogía existente entre los Centros de Integración y las computadoras actuales, así como la existencia de sistemas reguladores químicos que junto a los nerviosos formando nuestros Sistemas de Integración.**

**Todo esto, abre un porvenir amplio y promisor, que nos permitirá contar en los próximos años con mejores técnicas diagnósticas y nuevos procedimientos terapéuticos, que permitirá mejorar el pronóstico de los pacientes en este campo.**

**3**

**2-HISTORIA CRONOLÓGICA DE LA ANESTESIOLOGÍA.**




**? - 3000 A.C. Los asirios para causar "anestesia", aunque no exento de peligro, comprimían la carótida a**

**nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral, apariciendo de un estado comatoso que era aprovechado para la cirugía. En las riberas del Tigris y del Eúfrates se usaban narcóticos vegetales, como la adormidera, la mandrágora y el cannabis indica (el hachís), que se cultivaban en Persia o en la India.**

**3000 - 1000 A.C. A los niños del antiguo Egipto se les administraba adormidera por las noches ,para que dejaran descansar a sus padres.**

**400-700 A.C. Los incas, que masticaban coca con alcalinos( cal), conocían el adormecimiento en su lengua y labios, que en quéchua significa "kunka sukunka" (faringe adormecida).**

**460-377 A.C. Hipócrates usa la "esponja soporífera", impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora. Hipócrates decía que, una vez reconocida la lesión, el cirujano debía "preparar adecuadamente el campo, colocarse en un lugar bien iluminado, tener las uñas cortas y ser hábil en el manejo de los dedos, sobre todo el índice y el pulgar.**

**50 D.C. Dioscórides, médico griego, también llamado Pedanio, crea la palabra anestesia en su significado moderno , al describir los efectos de la mandrágora .**

**Siglo I D.C. Aulus Cornelius Celsus, el Cicerón de la Medicina, escribió" De Medicinae", donde afirmaba que el cirujano "debía tener mano firme, no vacilar nunca, siendo tan diestra la izquierda como la derecha, vista aguda y clara, aspecto tranquilo y compasivo, ya que desea curar a quienes trata y, a la vez, no permitir que sus gritos le hagan apresurarse más de lo que requieren las circunstancias, ni cortar menos de lo necesario. No debe permitir que las muestras de dolor del paciente causen la menor mella en él ni en lo que hace".**

**1205-1298.D.C. En la Universidad de Bolonia, el fraile dominico Teodorico de Luca, se destacó por su habilidad quirúrgica y recomendaciones médicas. Usó la "esponja soporífera" con mandrágora.**

**1493-1541 D.C. Paracelso uso la "esponja soporífera". mezclando ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico), descubriendo que producía un profundo sueño. A pesar de su brillante deducción no fue capaz de extraer y analizar las últimas consecuencias de este hallazgo, perdiéndose sus conclusiones en los archivos de Nüremberg, evitando la aparición de la anestesia moderna en 300 años. Es destacable que el uso que se hacía del opio ,desarrolló el comercio oriental, aumentando el poder de las ciudades como Venecia y Génova. Inicia la preparación de remedios curativos, haciendo énfasis en los ingredientes y en sus dosis. Siendo uno de los fundadores de la Yatroquímica.**

**1507. Américo Vespucio menciona el hábito de los nativos americanos por masticar hojas de coca adicionadas a polvo de cal para "fortalecerse".**

**1510. Juán De la Cosa, ex-geógrafo de Colón, murió a causa de una flecha envenenada con curare, disparada por cerbatana.**

**1540. Valerius Cordus descubre el éter sulfúrico en" Artificiosis extractionibus", llamado vitriolo dulce.**

**1543. Con las primeras disecciones en cadáveres humanos, Vesalius escribió su libro clásico "De humani corporis fabrica", en donde describe la intubación endotraqueal en animales y la respiración artificial.**

**1551. El Primer Virrey, Don Antonio de Mendoza, fundó la Universidad en septiembre de 1551, los**

**estudios de Medicina que en ella se hacían, eran más bien de índole médica, quedando la ejecución de las curaciones y las pequeñas intervenciones que entonces se realizaban, en manos de los barberos cirujanos, para quienes todo procedimiento anestésico no existía.**

**1564. Ambrosio Paré aplica enfriamiento o congelación en la zona operatoria como "anestésico".**

**1588. Phillipus Bombast von Hohenheim (Paracelso) inicia la preparación de remedios curativos, haciendo énfasis en las cantidades de los ingredientes y las dosis. A él se le considera el fundador de la iatroquímica.**

**1595. Sir Walter Raleigh describe en "El Descubrimiento del Grande, Rico y Bello Imperio de Guaiana", la primera descripción de la raiz tupara de la planta" Strychnos toxifera" y su producto el" urari", más tarde llamado curare.**

**1616. William Harvey estudia y descubre la circulación sanguínea. , publicándolo en 1628en el libro "De Motu Cordis".**



**1641. Acuña y Condamine, en Brasil, describieron los efectos del uiraery o curare en animales y en muchos de sus soldados.**

**1644. Evangelista Torricelli mide la presión barométrica (760 mm/Hg a nivel del mar) e inventa el barómetro. Demostró que los gases se pueden medir por su peso.**

**1648. Pascal y Perier demuestran que la atmósfera pesa menos en la cima de una montaña que a nivel del mar.**

**1656. El arquitecto inglés Christopher Wren inyecta vino a un animal con el cañón de una pluma de pájaro y una vejiga de cochino.**

**1661. Boyle demuestra que los gases son compresibles y deduce su ley "el volumen de un gas, a temperatura constante, varía inversamente con la presión ejercida sobre él".**

**1665. Segismund Elsholtz inyecta solución de opio para producir insensibilidad al dolor.**

**1667. Robert Hook describe la ventilación artificial soplando aire hacia los pulmones de los animales. También propuso la ventilación de la sangre pasándola por un tubo de aire.**

**1669. Becker describe el etileno.**

**Siglo XVII. Ya en el siglo XVII, en Inglaterra, se intenta inyectar el opio intravenoso mediante el cañón de una pluma siendo**
**considerable el avance en el desarrollo de técnicas de inyección intravenosa.**

**1721. La palabra "anaesthesia" aparece en el diccionario inglés de Bailey, siendo Oliver Wendell Holmes quien lo sugirió .**

**1774. Joseph Priestley descubre y prepara el oxígeno. En su libro "Observaciones sobre Diferentes Clases de Aire" detalla la preparación del oxígeno y del óxido nitroso.**

**1776. Antoine Laurent Lavoisier, de Francia, identifica el oxígeno, haciendo notar su importancia como ingrediente en el aire y junto al nitrógeno. Señalando la importancia de respirar este gas.**

**1779. Ingenhousz prepara por primera vez etileno.**

**1792. Curry realiza por primera vez, utilizando el tacto, la intubación endotraqueal.**



**1794. Joseph Hipólito Unanue escribe en Lima: "Sobre el cultivo, comercio y virtudes de la famosa planta del Perú nombrada coca"; siendo el primer estudio médico de la coca y fuente de inspiración de Niemann. Fue el químico de la hoja de coca".**

**1794. Thomas Beddoes funda el Instituto Pneumático, en Inglaterra, describiendo algunas de sus propiedades terapéuticas.**

**Siglo XIX. A principios del siglo XIX existía un ambiente propicio para el desarrollo de la anestesia, por un lado, la química, biología y fisiología ofrecían cada día nuevos hallazgos, por el otro, los médicos y cirujanos eran más sensibles ante los sufrimientos de los enfermos. Algunos cirujanos, procuraban abreviar tanto el rigor quirúrgico, operando en el tiempo más breve que fuera posible..Alguno, conmovido por la brutalidad de las intervenciones sin anestesia, afirmaba que «la operación quirúrgica es una confesión muda de la impotencia del cirujano»,. ¿Cuántos ayudantes tenían que sujetar sobre la cama al paciente? ¿Cuántas puertas había que cerrar para que sus lamentos no aterrorizaran a los que aguardaban para ser intervenidos?.**

**1800. Humpry Davy produce óxido nitroso y sugiere sus efectos analgésicos para cirugía, pero mezclado con oxígeno. Se liberó a sí mismo de los dolores de un diente enfermo aspirando el gas hilarante.**

**1800. El doctor Philip Syng, físico de Filadelfia, USA, recomendaba el empleo de dosis tóxicas de preparados alcóholicos a fin de relajar la musculatura antes de las maniobras para reducir las fracturas.**

**1808. John Dalton desarrolla el sistema de símbolos químicos y publica la primera tabla de elementos con sus respectivos pesos atómicos, señalando que los elementos están formados por partículas homogéneas, cuyo peso es constante y se combinan para formar compuestos en proporciones fijas.**

**1818. Michael Faraday, el gran químico y físico inglés del electromagnetismo, alumno de Humphry Davy, publicó que "si se inhala la mezcla de vapores de éter con aire común se producían efectos similares a los observados por el óxido nitroso". Davy y Faraday estaban abriendo las puertas al futuro de la anestesia, aunque, como ya le ocurriera a**
**Paracelso, no supieron darse cuenta de la transcendencia del descubrimiento.**

**1823. El joven médico inglés Henry Hill Hickmann, que no tenía el valor para soportar los gritos de dolor de los pacientes durante las operaciones quirúrgicas, llevó a la práctica ciertos ensayos consistentes en anestesiar animales y operarles en estado de inconsciencia, inhalando $CO_2$.**

**1828. Henry Hill Hickman usa $CO_2$ para anestesiar animales, pero no lo aplicó a humanos.**

**1828. Wohler sintetiza la urea y Leroux descubre el salicilo, dando así la síntesis del ácido acetilsalicílico.**

**1828. J. L. M. Poiseuille inventa el manómetro mercurial. Se dedica a medir las presiones en diferentes**

**arterias (aorta y más pequeñas). Realiza sus estudios clásicos sobre resistencia al flujo y estableció su propia ley en 1840.**

**1831. Samuel Guthrie (USA), Eugene Souberrain (Francia), y Justus von Liebing (Alemania), sintetizan el cloroformo.**

**1836. Lafarge, de Francia, inventa el primer trocar hueco para inyectar morfina. La primera aguja metálica fue inventada en Irlanda por F. Rynd.**

**1840. John Hutchinson mide por primera vez la capacidad vital pulmonar.**

**1842. Crawford W. Long utiliza el dietiléter para producir anestesia quirúrgica, en Jefferson, Georgia, USA. Administró éter a James Venable para extirparle dos lesiones quísticas de la cabeza. Anteriormente ya había administrado este químico con éxito para hacer indoloras las cirugías, más no dio a conocer su experiencia hasta después de la presentación de Morton.**

**1844. El Dr. Smile de Derby (New Hampshire) hizo respirar una mezcla de opio y éter a un sacerdote tuberculoso que padecía terribles ataques de tos que no podían aliviar la administración interna de opio.**

**1844. El 10 de diciembre, Horacio Wells, durante una demostración de los efectos del gas de la risa u óxido nitroso de Gardner Quincy Colton en Hartford, Connecticut, observó como uno de los que inhalaban este gas se golpeó y lastimo una pierna sin haber sentido dolor. Al siguiente día se le extrajo a Wells un diente sin dolor mientras Colton administraba N2O.**

**1844. La mañana del 11 de diciembre Horace Wells y G. Q. Colton se citan a las 10 hrs. en el consultorio del primero en donde usan el óxido nitroso para producir analgesia dental. Fue el mismo Horace Wells quien se extrajo una muela sin dolor inhalando gas hilarante, siendo un éxito. Hasta enero de 1845, es decir, en el curso de muy pocas semanas, lo emplea de catorce a quince veces. Obtiene resultados satisfactorios en todos los casos menos en dos, en que no llegó a conseguir un estado de anestesia total.**

**1845. En el mes de enero, la segunda quincena, Horace Wells demuestra la anestesia con este gas en el Massachusetts General Hospital con un paciente del cirujano John Collins Warren, para realizar la extracción de un molar, quien gritó y se dolió de la intervención, habiendo sido un rotundo fracazo esta demostración.**

**1846. El 30 de septiembre, William Thomas Green Morton, dentista de Boston, administró anestesia a su paciente Eben H. Frost extrayendo exitosamente un diente y sin dolor. Frost había solicitado a Morton que le hipnotizara (mesmerismo), pero Morton, quien estaba buscando un agente para aliviar el dolor uso éter sulfúrico. El profesor de Morton, Charles Thomas Jackson, fue quien había sugerido a aquél el uso del éter.**

**1846. William T. G. Morton usa el dietiléter para producir anestesia quirúrgica, el 16/10/1846. Esta fue la primera demostración pública y premeditada con "letheon" (éter sulfúrico). El paciente fue Gilbert Abbot a quien se le extirpó sin dolor un tumor en cuello. Cerca de la silla de operaciones estaban los colegas de John Collins Warren: Hayward, doctor Gould, Towsend y Henry J. Bigelow. También se hallaron presentes Mason, Hijo de Warren, y los doctores de Salem, Parkmann y Pierson.**

**1846. 1º-7 diciembre de 1846. Un farmacéutico de nombre Cáceres preparó éter sulfúrico y lo administró con fines anestésicos, unos días antes que se usara en Inglaterra, que durante décadas ha pretendido ser el segundo país donde se utilizó la anestesia.**

**1846. El 15 de diciembre, A. J. J. de Lamballe, en el Hospital Saint-Louis, París, Francia, administra la primera anestesia con "letheon".**

**1846. El 19 de diciembre, J. Robinson, en Londres, extrae un diente bajo anestesia con éter.**

**1846. El 21 de diciembre, el cirujano inglés Liston, realiza dos cirugías mayores bajo anestesia con éter.**

**1847. Se populariza en Inglaterra el uso del cloroformo para anestesia quirúrgica.**

**1847. En enero se lleva a cabo la primera anestesia con éter en Alemania por J. F. Heyfelder.**

**1847. El 7 de febrero se realiza la primera cirugía bajo anestesia con "letheon" por F. I. Inozemtsev en la Universidad de Moscú..**

**1847. Ludwik Bierkowski administra la primera anestesia general con éter en Polonia.**

**1847. Primera demostración del éter como anestésico inhalado en Holanda por A.C. van Woerden en Utrecht con un aparato especialmente construído por J. R. Seilberger. La primera cirugía bajo anestesia con éter se llevo a cabo el 16 de marzo.**

**1847. El 29 de Marzo., se hace la primera administración de anestesia en un conflicto bélico durante la guerra méxico-americana en Veracruz, México, por el cirujano militar Edward H. Barton, quien administró éter a un cargador alemán que accidentalmente se había disparado a sí mismo con un mosquete. También, en el mes de septiembre, y junto con los médicos Harney, Porter y Laub como asistentes y bajo el efecto anestésico del "leteón" se realizó una amputación de miembro inferior sin que el enfermo "moviera un músculo".**

**1847. 18 de abril. En la primer batalla en Cerro Gordo, cerca de Xalapa, se administró anestesia a una docena de soldados heridos de la armada americana. Sucesivamente, los soldados mexicanos heridos en las batallas ocurridas en los alrededores de la ciudad de México fueron anestesiados por José Pablo Martínez del Río y Miguel Jiménez.**

**1847. James Y. Simpson, obstetra de Edimburgo, introduce el éter como anestésico en su especialidad, a pesar de que conservadores y religiosos estaban a favor del dolor durante el parto como un mandato celestial. El uso del éter le fue sugerido por David Waldie.**

**1847. John Snow publica su libro "Sobre la Inhalación del Vapor de Eter", en Londres. Escribió otro libro con observaciones clínicas, llamado "Sobre Cloroformo y Otros Anestésicos".**

**1847. Se describen las propiedades anestésicas del cloruro de etilo por Fluorens.**

**1847. Walter Channing, médico obstetra, escribe "Tratado sobre la Eterización durante el Parto".**

**1847. El Dr. Diego de Argumosa administra la primera anestesia con éter en Madrid, España el 28 de enero, para drenar una absceso parotídeo.**

**1847. Jueves 29 de abril, El Dr. Julián Sandoval y Bravo administra la primera anestesia en el Perú; sólo el diario "El Comercio" registra ese acontecimiento bajo el título de "Primer Ensayo de Eterización en esta**

**Capital".**

 **1847. Primera anestesia en Maracaibo, Venezuela por el Dr. Blas Villanueva por medio de la administración de éter a un hombre.**

 **1847. El Dr. Roberto Haddock Lobo administra la primera anestesia en Río de Janeiro, Brasil. El paciente fue Francisco de Asís Páez Leme, se le administró éter.**

 **1847. Primera anestesia con éter en Montevideo, Uruguay, el 2 de mayo, a un artillero herido a quien se le amputó un brazo en 4 minutos por el Dr. Patricio Ramos.**

 **1847. En Mérida, Yucatán, México, el Dr. José Matilde Sansores administra la primera anestesia con éter en este país, a un hombre para poder realizarle amputación de un miembro superior.**

 **1847. El Dr. Tulsbury administra la primera anestesia en Buenos Aires, Argentina. Eter para una corrección de estrabismo a un hombre de 30 años el 30 de agosto.**

 **1847. El Dr. Vicente Antonio de Castro, hace la primera anestesia en La Habana, Cuba el 10 de marzo, administrando éter.**

 **1847. El Dr. José Luna, el 30 de noviembre, administra la primera anestesia con éter en Guatemala, Guatemala, al paciente Urbano Paniagua.**

**1847. El 30 de noviembre N. I. Pirogov realiza la primera narcosis con cloroformo en Rusia.**

**1848. Horacio Wells, obsesionado y desanimado por su fracaso con la anestesia con óxido nitroso, se suicida el 24 de enero de 1848, cortándose la arteria femoral e inhalando cloroformo en una cárcel de Nueva York.**

 **1848. En Valparaíso, Chile, el 23 de octubre, el Dr. Francisco Javier Villanueva administra la primera anestesia en este país. Se realizó una amputación de miembro superior bajo la administración de cloroformo inhalado.**

**1851. Charles Gabriel Pravaz inventa la jeringa en Francia.**

**1853. Alexander Wood mejora la recién inventada jeringa hipodérmica, mencionándola en su libro "El nuevo método para el tratamiento de las neuralgias, aplicando directamente opiáceos a los puntos dolorosos".**

**1853. John Snow administra cloroformo a la Reina Victoria, para que dé a luz al príncipe Leopoldo, con lo cual se elimina el estigma relacionado con el alivio del dolor durante el parto.**

**1854. Wood inventa la aguja metálica hueca.**

**1855. El químico alemán Friedrich Gaedecke separó el alcaloide cocaína de las hojas de la coca.**

**1856. Claude Bernard hace notar que el efecto del curare era debido al bloqueo funcional de la placa**

**neuromotriz.**

**1859. Albert Niemann observó que el polvo de la cocaína tenía sabor amargo y provocaba adormecimiento de la lengua.**



**1862. El Dr. Moreno y Maiz preparó el acetato de cocaína , realizando por primera vez el bloqueo de un nervio periférico por la infiltración de cocaína mediante una jeringa hipodérmica. Fue un Cirujano Mayor del Ejército de Perú, que estuvo en Francia (1864-1868) y, en la Facultad de Medicina de París, culminó su doctorado con una laureada tesis: La coca du Pèrou et la Cocaine". Demostró el bloqueo sensorial por infiltración de un nervio periférico en ranas.. Lo mismo ,lo haría en humanos, James Steward Halsted en 1885.**

**1864. Von Baeyer sintetiza el ácido barbitúrico.**



**1864. En Bogotá, Colombia, se administra la primera anestesia con cloroformo para realizar una ovariectomía.**



**1866. Pacífico Pereira, de Bahía, Brasil, realizó la escisión de un osteoma sublingual de la mandíbula aplicando éter tópicamente a la mucosa, lo cual produjo congelación local y vasoconstriccion**

**1868. Edmund W. Andrews introduce la administración de óxido nitroso con oxígeno para dar anestesia quirúrgica. Describió la "anestesia por intervalos".**

**1868. A mediados de julio en Nueva York, procedente de Washington, en un estado de completa confusión, en el Hospital St. Luke muere Thomas Green Morton, contando apenas cuarenta y ocho años.**

**1870. Adolph Fick da a conocer su fórmula para medir el débito cardiaco.**

**1871. Brothers introduce el uso de cilindros de óxido nitroso comprimido.**

**1871. Spessa, de Italia, propone la inyección de morfina en las fístulas para poder resecarlas sin dolor.**

**1872. Ore, de Francia, administró hidrato de cloral intravenosamente con una pluma de ave.**

**1875. José de Letamendi, de España, propone una técnica de anestesia local aplicando objetos fríos directamente sobre el área a operar.**



**1878. El médico mexicano Pablo Martínez del Río presenta a la Academia Nacional de Medicina en México un trabajo refiriendo el uso de vapores de éter y cloroformo para producir anestesia, pero sin señalar la fecha de su primer empleo.**



**1880. Se administra la primera anestesia con cloroformo en San Salvador, El Salvador, por el Dr. Emilio Alvarez.**

**1880. Dr. William Macewen, cirujano escocés, realiza la primera intubación endotraqueal sin traqueostomía.**

 **1882. A. Restrepo, de Medellín, Colombia, propuso y llevó a cabo la respiración boca-a-boca o a través de un tubo en la tráquea alternada con la compresión de costillas, esternón y epigastrio para tratar el síncope.**

**1882. Freund preparó el ciclopropano.**

**1883. John S. Haldane explica la importancia del bióxido de carbono en el control de la función respiratoria. También señaló los efectos deletéreos de la hipoxia, señalándolo en su famosa frase "la anoxia no solo detiene el motor, sino también daña la maquinaria".**

**1884. Carl Koller utiliza la cocaína para producir anestesia tópica conjuntival.**

**1884. El 15 de septiembre se demuestran los efectos anestésicos locales de la cocaína en la córnea por Joseph Brettauer en el Congreso de Oftalmología de Heidelberg.**

**1885. Halsted introduce el bloqueo nervioso y la anestesia por infiltración mediante inyección.**

**1885. Leonard Corning produce anestesia peridural, inyectando cristales de cocaína en solución entre las apófisis espinosas de las vértebras dorsales. Experimentando primero en perros y después en humanos.**

**1887. Paul Bert, alumno de Claude Bernard, investiga la relación que tienen el efecto de concentración y la profundidad de la anestesia. Así como también el uso de oxígeno siempre acompañando al óxido nitroso.**

 **1888. Se administra la primera anestesia en Ecuador, con cloroformo.**

**1890. Redard populariza el poder anestésico local del cloruro de etilo.**

 **1891. Teodoro Castrillón, de Bogotá, Colombia, escribe sobre "Anestesia en la altura", sugiriendo que anestésicos como el éter y el cloroformo debían administrarse con aire u oxígeno en ciudades como Bogotá, que está a casi 8000 pies (2700 metros) sobre el nivel del mar, ya que a estas alturas la cantidad de oxígeno en el aire es menor.**

**1891. Quincke demuestra la posibilidad de realizar punción lumbar para extraer líquido cefalorraquídeo. Para usos diagnósticos y terapéuticos.**

**1893. Se funda la Sociedad Londinense de Anestesistas.**

**1895. Lotheissen, en Austria, usa extensamente el cloruro de etilo como anestésico general inhalado.**

**1895. Dr. Kirstein, realiza la primera intubación endotraqueal con un laringoscopio.**

**1895. El neurocirujano Harvey Cushing impulsa el registrar los eventos ocurridos durante la anestesia y la cirugía, iniciando así las "fichas de éter".**

**1898. Augusto K. G. Bier introduce la primera anestesia raquídea, inyectando a su asistente y a sí mismo cristales de cocaína. El 16 de agosto, aplicó 3 ml de cocaína 0.5% en el espacio espinal de un paciente para que se le pudiera realizar una amputación de miembro inferior.**

 **1899. Río de Janeiro, un equipo de cuatro "narcotizadores" anestesiaron con cloroformo dos mellizas unidas por el tórax y el abdomen (siameses xifopagos), de nombres Rosalina y María, permitiendo al cirujano Alvaro Ramos separarlas con éxito. Los médicos F. Fajardo y Miguel Pereira anestesiaron a María; Miguel Couto y Antonio Lead anestesiaron a Rosalina.**

**1900. Tait y Caglieri realizan los primeros estudios detallados en animales y humanos del espacio subaracnoideo y bloqueo espinal.**

 **1900. En México, el Dr. Ramon Pardo Galindez, médico del estado de Oaxaca, fue el primero en realizar una raquianalgesia en la República Mexicana, en el Hospital de la Caridad .**

 **1900. Luis F. Bernal, anestesista de Medellín, Colombia, propuso el procedimiento a seguir en casos de paro cardíaco durante la anestesia: a) interrumpir la administración del anestésico; b) colocar al paciente con la cabeza baja o en la posición de Trendelemburg; c) reiniciar la respiración insuflando aire en los pulmones a través de un tubo colocado en la tráquea de 7 a 10 veces por minuto; d) masaje directo del ventrículo izquierdo; e) eliminar las secreciones de la vía aérea; f) inyectar estimulantes como la cafeína por vía endovenosa; y g) administrar una solución salina; algo indudablemente adelantado para esa época.**

**1900. Schlosser practicó la "alcoholización" de nervios periféricos como método analgésico.**

**1900. Karl Landsteiner describió los grupos sanguíneos y el factor Rh.**

**1901. M. Cathelin y Sicard, separadamente, introducen anestésicos en el espacio peridural por el hiato sacro.**

**1902. Joseph Barcroft señala la asociación del oxígeno a la hemoglobina y su transporte a los tejidos.**

**1902. M. J. Seifert idea la palabra "anestesiología", como la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella. El anestesista es un técnico; el anestesiólogo es una autoridad científica en anestesia y anestesiología.**

 **1903. En el Hospital de la Santa Casa de la Misericordia de Río de Janeiro, se empezaron a hacer las primeras fichas anestésicas, que recibió anestesia general con éter sulfúrico, , que duró una hora y 13 minutos.**

**1903. Fischer y Von Mering descubren el ácido dietilbarbitúrico.**

**1903. Heinrich Braun sugiere el uso de adrenalina añadido a la cocaína, para disminuir los efectos tóxicos de la absorción del anestésico.**

**1904. Buchanan es el primer profesor de anestesia nombrado en los Estados Unidos de Norteamérica, en el Nueva York Medical College.**

**1905. Einhorn sintetiza la procaína.**

**1905. N. S. Korotkoff describe su modificación del método de Riva-Rocci para medir las presiones arteriales diastólica y sistólica con más exactitud.**

**1905. Krawkow, en Rusia, inyectó hedonal por vía endovenosa.**

**1906. E. I. Mckesson amplía y mejora las "fichas de éter", iniciando las hojas o registros transanestésicos.**

**1907. Barker introduce las soluciones hiperbáricas para la anestesia espinal.**

**1908. Ombredanne diseña un aparato para vaporizar éter, usado extensamente en Latinoamérica por espacio de medio siglo.**

**1908. August K. G. Bier, de Alemania, introduce la anestesia regional endovenosa, usando procaína.**

**1908. Crile desarrolla la primera anestesia regional con agregado de una anestesia general "suave", llamándola anasociación.**

**1909. Brurckhardt populariza la aplicación de éter y cloroformo por vía endovenosa.**

**1910. El médico peruano Enrique Febres Odriozola describió por primera vez en el mundo, el bloqueo paracervical, precisando las indicaciones y contraindicaciones, Nov 15, 1910 ( Revistas Médicas peruanas de la época).**

**1910. Dr. Dorrance. utiliza en el tubo endotraqueal un manguito inflable, el neumotaponamiento.**

**1911. La Sociedad de Anestesistas de Long Island se transforma en la Sociedad de Anestesistas de Nueva York.**

**1911. Se sintetiza el hexobarbital, primer barbitúrico endovenoso, por Fischer y Von Mering.**

**1911. Ottenberg, por primera vez, cruzó dos sangres para prevenir las reacciones inmunológicas.**

**1911. Primer bloqueo axilar "a ciegas" del plexo braquial por Hirschel.**

**1911. Primer bloqueo del plexo braquial vía supraclavicular por Kulenkampff.**

**1912. Hunter realiza la primera punción de la arteria radial para tomar muestras de sangre.**

**1913. Noel y Suttar inyectan paraldehído por vía endovenosa.**

**1913. Dr. Chevalier Jackson, sienta las bases científicas de la laringoscopía directa y la intubación endotraqueal, usando un laringoscopio en forma de U.**

**1913. Dr. Janeway, realiza una laringoscopia con un laringoscopio en forma de L y utilizando por primera vez pilas.**

**1914. Se publica por primera vez el American Journal of Anesthesia and Analgesia, en la forma de un suplemento trimestral del American Journal of Surgery.**

**1914. La primera transfusión sanguínea con dosificación precisa de citrato de sodio como**

**anticoagulante fue administrada por Luis Agote al enfermo Ramón Mosquera, en el Hospital Rawson, en Buenos Aires, Argentina.**

**1914. Denis E. Jackson implanta la absorción del CO2 por medio de la cal sodada.**

**1914. El belga A. Hustin propone el uso del citrato como anticoagulante.**

**1914. El laringoscopio es promovido por Chevalier Jackson. El primer laringoscopio para uso anestésico fue diseñado por Flagg.**

**1916. Peck y Meltzer proponen la aplicación de sulfato de magnesio endovenoso para provocar anestesia quirúrgica.**

**1916. J. McLean descubre la heparina, pero su aplicación clínica es hasta 1959.**

**1916. Gastón Labat y Rudolph Matas, desarrollan e impulsan la anestesia regional.**

**1917. Poulton crea la mascarilla para administración de oxígeno.**

**1919. McMechan funda la Sociedad Nacional de Investigación en Anestesia.**

**1919. Miguel J. Petty, de Argentina, realiza uno de los primeros masajes cardíacos directos a través de una incisión diafragmática. El mismo año, en Uruguay, Stajano resucita un paro cardíaco exitosamente.**

**1920. Guedel publica los datos sobre los signos de la anestesia. Magill propone el uso de cánulas endotraqueales para el suministro de anestésicos inhalados.**

**1921. El cirujano militar español Fidel Pagés propone el bloqueo peridural lumbar, dándole el nombre de anestesia metamérica.**

**1922. Arthur E. Guedel describe las etapas y planos de la anestesia en su libro "Anestesia Inhalatoria".**

**1922. Se publica por primera vez la revista" Current Researches in Anaesthesia and Analgesia."**

**1923. Mary A. Ross, M.D. se convierte en la primera persona en obtener capacitación de postgrado en anestesiología, en Iowa, Estados Unidos.**

**1923. Luckhardt, al estudiar los efectos del etileno en plantas y animales, se anestesia a sí mismo con etileno y persuade a Isabella Herb para que lo use en pacientes quirúrgicos.**

**1923. Ralph M. Waters, usa la cal sodada en sus sistemas anestésicos to-and-fro y en circuito cerrado.**

**1924. La Sociedad Nacional de Investigación en Anestesia se convierte en la Sociedad Internacional de Investigación en Anestesia.**

**1925. El estudiante de medicina mexicano Miguel García Marín inició durante su curso de farmacología sus experimentos con alcohol endovenoso como anestésico. Primero con gatos y luego con perros, pollos, pavos y, eventualmente, monos, llegó a determinar las dosis necesarias para sedación, anestesia superficial y**

**profunda. se le permitió aplicar su método a un prisionero que estaba en espera de la pena capital en el penal de Lecumberri, donde demostró el efecto analgésico y anestésico del etanol. . Posteriormente, se le permitió probar su método en el Hospital Juárez de la ciudad.; describió 53 anestesias, haciendo mención del efecto diurético del alcohol y de su acción sobre la función hepática, e hizo hincapié en la necesidad de tener un vía venosa disponible durante las intervenciones quirúrgicas. Realizó 51 demostraciones,. Un año después,se condenó su técnica, supuestamente por su alta incidencia de tromboflebitis.**

**1926. Deja de publicarse el American Journal of Anesthesia and Analgesia.**

**1926. John Lundy introduce el término "anestesia balanceada".**

**1927. McElvain sintetiza la piperocaína.**

**1927. Waters es nombrado primer profesor universitario de anestesia en Estados Unidos, por la Universidad de Wisconsin. Se funda el Club de viajes de anestesistas.**



**1927. Livet Araya y Luis Y. Pierrón, de Medellín, Colombia, produjeron una electroanestesia insertando electrodos en el cuero cabelludo y haciendo pasar una descarga eléctrica a la que llamaron "Corriente de Araya". Utilizando esta técnica, en 1927 llevaron a cabo varias intervenciones simples y drenajes de abscesos.**



**1927. Continuando con la curiosidad sobre el origen de la negatividad en el espacio peridural (EP), L. E. Ontaneda de Buenos Aires la midió minuciosamente con un manómetro aneroide, encontrando que variaba de -3 a -9 cm de H20 a diferentes niveles.**

**1928. Eisleb sintetiza la tetracaína.**

**1928. Waters y Guedel introdujeron el sello del tracto respiratorio al aplicar un manguito inflable a las cánulas endotraqueales.**

**1929. La dibucaína fue descubierta por Uhlman.**

**1929. Kirschner describe el tribromoetanol como anestésico endovenoso.**

**1929. Zefras y McCallum usan el amilbarbital como anestésico endovenoso.**

**1929. Ombredanne, describe en niños una Hipertermia Maligna postoperatoria, provocada por la anestesia que cursaba con palidez y una alta mortalidad (síndrome de Ombredane)**

**1930. Primer bloqueo paravertebral simpático por Leriche.**

**1930. Fitch, Waters y Tatum introducen el pentobarbital como anestésico endovenoso.**

**1930. Sword describe el ciclo respiratorio anestésico, y el sistema de absorción de bióxido de carbono.**

**1931. Dogliotti describe la inyección de alcohol en el espacio peridural para administrar analgesia. También presentó sus experiencias relacionando la dosis al nivel de bloqueo y propuso su técnica de entrada por**

**"perdida de la resistencia".**

**1932. Se funda la Asociación de Anestesistas de la Gran Bretaña e Irlanda.**

**1932. Helmuth Weese usa clínicamente el hexobarbital.**

**1933. Waters utiliza el ciclopropano para producir anestesia quirúrgica.**



**1933. Alberto Gutiérrez publicó la primera descripción del método de "la gota pendiente" para identificar el espacio peridural. Asimismo, midió la distancia de la piel al EP en más de 2000 pacientes, notando que en un 80% de los casos es de menos de 5.5 cm. Por otro lado, en 1939 publicó el primer número de la Revista Argentina de Anestesia y Analgesia (enero-abril). También fundó la Revista Argentina de Anestesia y Analgesia que después, por iniciativa de Juán Nesi, se denominó Revista Argentina de Anestesiología, siendo la publicación de más antiguedad.**



**1933. Miguel Martínez Curbelo, de La Habana, Cuba, publicó su modificación del abordaje supraclavicular para el bloqueo del plexo braquial , que permitía un mejor acceso a la vaina perineurovascular.**

**1934. Jackson y Cincinnati describen las propiedades anestésicas del tricloroetileno.**



**1934. Juan Marín, de Bogotá, propuso el uso continuo de auscultación precordial en niños "para identificar arritmias y el paro cardíaco".**

**1934. John Lundy utiliza el tiopental para la inducción de la anestesia. Waters fue el primer médico en administrar tiopental sódico a un paciente.**



**1934. José C. Delorme ensambló el primer aparato de anestesia con vaporizadores para éter, cloroformo y cloruro de etilo, tanques de O2 y CO2, y una marmita para cal sodada. Ensamblado en Buenos Aires, Argentina.**



**1934. Se funda la Sociedad Mexicana de Anestesistas con la colaboración de los primeros especialistas en este ramo, el Dr. Juan White Morquecho, Dr. Benjamin Bandera, Dr. Antonio Colina Barranco, y el Dr. Vicente García Olivera.**

**1935. John Lundy establece el primer banco de sangre.**

**1935. Rovenstine organiza un departamento de anestesia, en el Bellevue Hospital de Nueva York.**

**1936. La Sociedad de Anestesistas de Nueva York, se transforma en la Sociedad Estadounidense de Anestesistas.**

**1938. Se funda el Consejo Estadounidense de Anestesiología (American Board of Anesthesiology).**



**1938. Benjamín Bandera y Georges Duffilhot, de México, señalaron en 1938 que el grado de acidosis postquirúrgica depende del sitio de la operación y de la extensión de la misma.**

**1938. Bennet usa por primera vez el curare para prevenir el trauma sostenido en pacientes a quienes se les**

**aplica terapia con electrochoques.**

**1939. Primer bloqueo de plexo cervical por Rovenstine y Wertheim.**


**1939. Alfonso Albanese, de Rosario, Argentina, empezó a tratar casos de periartritis escápulo-humeral con bloqueos repetidos del simpático cérvico-torácico; Ricardo A. Bianchi observó descensos de la temperatura corporal con anestesias por conducción; y V. Bertola describió el bloqueo interpleural y torácico paravertebral para permitir la cirugía de las vías biliares.**

**1940. Se publica por primera vez la revista Anesthesiology.**

**1940. Anestesia subaracnoidea continua por Lemmon.**


**1941. El Dr. Vicente García Olivera organizó la primera clínica preoperatoria de anestesiología en México.**

**1942. Griffith y Johnson utilizan la d-tubocurarina para producir relajación muscular esquelética durante la anestesia general, en Montreal, Canadá.**

**1942. R. A. Hingson popularizó la administración de anestésicos al espacio peridural por vía del hiato sacro, para aliviar el dolor durante el trabajo de parto.**


**1942. En Brasil, Oswaldo Vital extrajo unas substancias alcaloides de plantas de la variedad strychnos que tenían una acción relajante sobre el músculo estriado, a partir de las cuales extrajo y purificó el chondodendrum platyphyll, que se comercializaría como Condrocurare en 1945.**

**1942. John Lundy describe el uso de la procaína por vía intravenosa en la anestesia general y establece la primera sala de recuperación postanestésica.**

**1943. Lofgren y Lundquist sintetizan la lidocaína.**


**1943. E. de Souza, de Río de Janeiro, inventó un aparato para saber si la aguja había llegado ya al Espacio Peridural. Dicho aparato fue descrito por MacIntosh en 1950, el cual lo introdujo al mercado y recibió crédito por el mismo.**

**1944. Cope y Hancock descubren la hexilcaína.**

**1944. Marks descubre la 2-cloroprocaína.**


**1944. Oswaldo Vital, del Brasil, prepara alcaloides del Chondrodendron platyphyll, que tiene acción relajante del músculo esquelético (condrocurare).**

**1945. La Sociedad Estadounidense de Anestesistas se convierte en la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (American Society of Anesthesiologists).**


**1945. En La Habana, Cuba, Manuel Martínez Curbelo (Departamento de Anestesia del Hospital General Municipal Freyre de Andrade) realizó por primera vez un bloqueo lumbar epidural continuo mediante un**

**catéter ureteral., La enferma de 40 años fue operada exitosamente de un quiste gigante de ovario.**

**1946. El anestesiólogo mexicano, Dr. Vicente García Olivera, organiza el primer Congreso Nacional Mexicano de Anestesiología.**

**1946. Se publica por primera vez la revista Anaesthesia.**

**1946. L.G. Herreros, de México, actualizando la técnica descrita por Bier, usa procaína y tetracaína, sin complicaciones.**

**1946. Bovet prepara la d-tubocurarina, primer símil sintético del curare.**

**1946. Curtis Mendelson, estudió 66 casos de aspiración bronco-pulmonar en pacientes obstétricas, sometidas a anestesia general para parto vaginal; Se conoce como el síndrome de aspiración gástrica de Mendelson.**

**1946. Adriani y Román-Vega describen el bloqueo subaracnoideo en "silla de montar".**

**1947. Gordh introduce a la aplicación clínica la lidocaína.**

**1947. Enzo Mourigan Canale, de Montevideo, Uruguay,describe 55 casos de anestesia local por vía venosa, del miembro superior, con procaína al 0.5%.**

**1947. Bovet prepara el relajante muscular galamina.**

**1948. En Argentina, la técnica de anestesia con procaína intravenosa es iniciada por Blusque, Aranés y De Leonardis. Años después, Usubiaga, los Wikinski, Ceraso, Arlía y Torrieri estudiaron la farmacocinética, metabolismo y eliminación de este fármaco, siendo en Argentina y Uruguay un método comúnmente usado en millones de casos.**

**1948. R. P. Alquist describe los conceptos de receptores adrenérgicos alfa y beta.**

**1949. Phillips y Fusco utilizaron clínicamente la succinilcolina.**

**1949. Curbelo, en Cuba, usa la aguja de Tuohy para administrar anestesia epidural continua.**

**1949. Daniel C. Moore mejora e impulsa la anestesia regional.**

**1949. Bovet se da cuenta que la succinilcolina bloquea la placa neuromuscular.**

**1949. Brucke, de Austria, usa por primera vez para la clínica la succinilcolina.**

**1950. Francis F. Foldes describe el papel de la enzima colinesterasa en el metabolismo de la succinilcolina.**

**1950. James Southworth usa por primera vez lidocaína para revertir la fibrilación ventricular en el laboratorio de cateterismos.**

**1950. Foldes introduce al uso clínico a la 2-cloroprocaína como anestésico.**

**1950. Se propone el concepto de narcosis + relajación + anestesia, como técnica anestésica por Rees y Gray.**

**1950. Virginia Apgar describe un método para verificar el estado físico del recién nacido.**

**1951. Suckling desarrolla el halothane. El Reino Unido lo usa en clínica a partir de 1956 y en los Estados Unidos a partir de 1958.**


**1951. Aparece la Revista Mexicana de Anestesiología gracias al Dr. Vicente García Olivera.**


**1952. Caldeyro Barcia, de Uruguay, canalizó la cavidad uterina durante el trabajo de parto y registró los efectos de varios anestésicos sobre el mismo.**

**1952. Se publica por primera vez la revista der Anaesthetist.**


**1952. Kentaro Takaoka diseña y fabrica el primer miniventilador portátil en Brasil, desarrollando posteriormente además del manométrico, el volumétrico y su vaporizador universal.**

**1952. Lucien Morris diseña la marmita de cobre (copper kettle), para la vaporización precisa de anestésicos inhalatorios volátiles.**

**1952. Laborit introduce el "coctel lítico" para producir analgesia e hibernación artificial, incluyendo prometazina + clorpromazina + meperidina.**

**1953. Se funda la Asociación de Anestesistas Universitarios.**

**1953. John J. Bonica mejora e impulsa la anestesia regional.**

**1953. La anestesióloga Virginia Apgar, pionera en el desarrollo de la subespecialidad de Anestesiología obstétrica, publica en este año el primer examen de evaluación del recien nacido.**

**1954. Se publica por primera vez el Canadian Anaesthetists' Society Journal. El Club de viajes para anestesistas se transforma en la Academia de Anestesiología.**

**1955. Primer Congreso Mundial de Anestesiología.**

**1956. Johnson utiliza en clínica el halotano. Se crea la Sociedad de Anestesiología del Uruguay.**

**1956. Dundee y cols. estudian extensamente los anestésicos endovenosos y racionalizan su administración.**

**1957. Se publican por primera vez las revistas Survey of Anesthesiology y Acta Anesthesiologica Scandinavica. Por su parte, Current Researches in Anaesthesia and Analgesia se convierte en Anesthesia and Analgesia, Current Researches.**

**1957. A. F. Ekstam prepara la bupivacaína.**

**1957. Se introduce al uso clínico la mepivacaína por Dhuner.**

**1957. V. K. Stoelting administra por primera vez el metohexital a un paciente.**

**1958. Se graba por primera vez "Audio Digest Anesthesiology".**

**1959. Grifenstein sintetiza el anestésico endovenoso fenziclidina.**

**1959. Artusio y Van Poznak utilizan en clínica el metoxifluorano.**

**1959. El fisioobstetra Caldeyro Barcia, de Montevideo, Uruguay, mostró los efectos del sulfato de magnesio y de la anestesia peridural en la presión intrauterina y las contracciones durante el parto.**

**1959. De Castro introduce la neuroleptoanalgesia, combinando fentanyl con dehidrobenzoperidol.**

**1961. E. I. Eger introduce el concepto de "concentración alveolar mínima" (CAM).**

**1961. Lofgren introduce la prilocaína.**

**1962. En octubre, en Lima, se crea la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA).**



**1963. Edgar Martínez Aguirre, de Caracas, informó del alivio de la cefalea postpunción dural mediante la administración de un parche de sangre en el espacio epidural.**

**1963. R. C. Terrel sintetiza el enflurano y es estudiado por Krantz.**

**1963. Stevens sintetiza la ketamina, a partir de su precursora la fenziclidina.**

**1965. R. C. Terrel sintetiza el isoflurano y es estudiado por Krantz.**

**1966. G. Corssen y E. F. Domino, y R. W. Virtue produjeron anestesia disociativa en humanos con ketamina.**

**1966. Primer uso clínico del enflurano.**

**1966. J. Antonio Aldrete midió por primera vez la presión arterial canulando una arteria radial.**



**1967. José Usubiaga, Lilia Usubiaga y Jaime Wikinski, de Buenos Aires, trataron efectivamente la cefalea postpunción dural con 60 ml de solución salina, cuantificaron el paso de anestésicos locales a través de la placenta y del espacio epidural al intratecal y determinaron la acción de este tipo de drogas sobre la placa neuromuscular. Además, Usubiaga llevó a cabo la revisión más completa de su tiempo de las complicaciones neurológicas de los bloqueos raquídeos y peridurales (publicada después de su fallecimiento en 1971).**

**1967. La anestesia transcutánea de la laringe (inyectando anestésico local a través de la membrana cricotiroidea y bloqueando bilateralmente el nervio laríngeo superior) fue descrita por J. A. Aldrete.**

**1967. Schulman y Sandova realizan estudios sobre el norflurano.**

**1968. Se funda la Sociedad Académica de Presidentes de Anestesia.**

**1968. Takman sintetiza la etidocaína.**

**1969. El Dr. Moisés Llerena Lanzagorta, propuso en 1969 usar el conector distal de la aguja de Tuohy con una columna de líquido para identificar el espacio epidural, estudios que realizó y publicó en la ciudad de Tampico, Tamaulipas, México.**

**1969. Usando pruebas intradérmicas, J. A. Aldrete describió el primer caso de alergia al metilparabeno, usado en los anestésicos locales como preservativo y responsable de la mayoría de las reacciones alérgicas atribuidas a ellos.**

**1970. Alon P. Winnie desarrolla el bloqueo del plexo cervical vía interescalénica.**

**1970. J. A. Aldrete y S. Kublick propusieron la escala de recuperación postanestésica, que eventualmente llegó a ser el criterio internacional de evaluación del paciente postquirúrgico.**

**1971. J. A. Aldrete combina diazepam y pentazocina, como suplemento de la anestesia regional.**

**1972. Se utiliza en clínica el enflurano.**

**1973. Se publica por primera vez la revista Critical Care Medicine.**

**1973. S. H. Snyder demuestra la existencia y la función de los receptores específicos a los opiáceos.**

**1975. El Dr. Francisco García López, en México, usa macrodosis de fentanyl para anestesia pediátrica.**

**1975. La Dra. Estela Melman Sztein y colaboradores presentaron su extensa experiencia con la anestesia caudal en recién nacidos e infantes, una técnica que hoy en día es utilizada universalmente.**

**1975. Se inicia la evaluación en anestesiología durante el adiestramiento. Se funda la Sociedad Estadounidense de Anestesia Regional (American Society of Regional Anesthesia).**

**1976. Se publica por primera vez la revista Regional Anesthesia.**

**1976. El Dr. Vicente Garcia Olivera funda la primera Clínica de Dolor en el Hospital General de Mexico.**

**1979. Anesthesia and Analgesia: Currente Researches, se convierte en Anesthesia and Analgesia.**

**1980. La FDA aprueba el uso en los Estados Unidos del isoflurano. Los estudios clínicos de este halogenado habían iniciado desde 1970, pero tardó en salir al mercado por los reportes de carcinogénesis que se habían obtenido de él.**

**1981. Se utiliza en clínica el isoflurano.**

**1981. Los efectos protectores de la fenilhidantoína contra la hipoxia cerebral fue demostrada en animales y**

**humanos por J. A. Aldrete, F. Romo Salas y VDB Mazzia en 1981.**

**1985. Se establece la Fundación de Seguridad Anestésica para el Paciente.**

**1986. Se establece la Fundación para la Educación y la Investigación en Anestesia.**

**1989. Se utiliza en clínica el propofol.**

**1989. J. Barrios-Alarcon, de Sao Paulo, y J. A. Aldrete demostraron en 1989 que el dextrano 40 por vía peridural alivia la cefalea postpunción dural.**

**1990. El Dr. Ricardo Plancarte popularizó el bloqueo del ganglio hipogástrico superior para el tratamiento del dolor pélvico. En 1991, describió el bloqueo del ganglio impar o de Wharton.**

**1992. Se utiliza en clínica el desflurano.**
**(Datos proporcionados por el Dr.Luis Federico Higgins Guerra. Autor. Publicado en :Anestesiología Mexicana, en Internet) .**

**( http://www.anestesia.com.mx).**

## 3-HISTORIA DE LA ANESTESIA. (PARTE II)




**3.1-Generalidades.**

**A través del tiempo , existió la inquietud y la preocupación de disminuir o controlar el dolor físico; algunas veces con buenos resultados y otras con menos suerte. Se recorrerá la evolución histórica de la anestesiología, pero sería imposible mencionar a todas las personas, situaciones o hechos desde su origen, por tanto trataremos de describir los más relevantes y significativos. Es importante considerar a la Anestesia General, con diversas modalidades como combinada, balanceada, y potencializada, a la Anestesia Regional, a la Anestesia Troncular y a la Anestesia Local.**

**3.2-Antiguedad.**

**Desde tiempos de Hipócrates y Galeno se dieron los primeros pasos en la lucha contra el dolor , con el uso de las esponjas soporíferas. Este sistema consistía en la combinación de mandrágora, beleño y opio.**

**La mandrágora fue usada por muchos pueblos antiguos, incluso se cree que 200 años antes de Cristo era usada como anodina por los babilonios.**

**El beleño es un narcótico suave, de la familia de la belladona, su representante actual es la escopolamina, la cual se mezclaba con morfina para producir el "sueño crepuscular".**

**El opio se usó desde la época anterior a Cristo. Generalmente se mezclaba con vino. De hecho la tintura de opio (láudano) mezclada con whisky se usó durante mucho tiempo para preparar al paciente para cirugía.**

**El alcohol no se sabe cómo ni cuándo se descubrió, ni cuándo se comenzó a utilizar como medicamento contra el dolor, al parecer, según Howard Riley R.: " La historia de la anestesia exhala un vaho de alcohol". El éter y el cloroformo son productos del alcohol. El cáñamo (marihuana), también fue otra arma contra el dolor desde antes de Cristo, y, al parecer, se le ofreció a Éste en la cruz.**

**3.3-Edad Media, Renacimiento y Preéterea..**

**El fraile, médico y cirujano del siglo XIII, Teodorico de Lucca, empleaba esponjas empapadas en una mezcla de opio, beleño, jugo de mora verde, jugo de hojas de mandrágora y otros (esponja quirúrgica), aplicadas a la nariz del paciente para dormirlo antes de iniciar el procedimiento quirúrgico.**

**Todos estos métodos comenzaron a caer en desuso a partir del siglo XV, debido a la influencia religiosa de la Inquisición, haciéndose una persecución de todas las personas que ejercieran la brujería, la magia negra o rindieran culto al diablo.**
**Otros métodos, menos elegantes, pueden ser mencionados , el médico en medio de su desesperación por combatir el dolor, los usó en más de una ocasión. Uno era apretarle el cuello al paciente hasta que éste perdiera el sentido, produciendo anestesia por hipoxia cerebral; método muy usado en la antigüedad, por los asirios y en Italia hasta el siglo XVII. También se recurrió a la concusión cerebral, por los egipsios, golpeando al paciente en la cabeza con un trozo de madera o por una "piedra sagrada" Por último se menciona la compresión o sección de raíces nerviosas, muy utilizado para amputaciones, método usado por un cirujano inglés (John Hunter) en el siglo XVIII. Igualmente se ensayó la aplicación del frío como medio de conseguir anestesia.**

**Realmente la historia de la anestesia como verdadera ciencia en el sentido estricto de la palabra, comienza con los adelantos de la química, primero había sido identificado el hidrógeno por Josef Black en 1751. luego con el descubrimiento de algunos gases en estado puro. En Inglaterra el reverendo Josef Priestley, descubrió el oxígeno en 1771. Un año después, en 1772, descubrió el óxido nitroso. Igualmente interesante fue el descubrimiento del nitrógeno por Daniel Rutherford y el aislamiento del dióxido de carbono por Joseph Black en 1782.**



**. Crawford W. Long**

A **raíz de estos descubrimientos se fundó en 1789 el Instituto de Medicina Neumática de Clifton, Inglaterra, dirigido por el doctor Thomas Beddoes. En 1799 se hizo cargo de éste, Humpry Davy, con el propósito de investigar al dióxido de carbono y al óxido nitroso. Describió claramente los efectos del óxido nitroso. En 1795 , con 17 años de edad lo inhaló, describiendo una sensación de mareo, relajación muscular, audición más aguda y se sintió tan alegre que rió largamente, por lo cual se le denominó "gas hilarante". En 1800 publica un artículo "Researches, Chemical and Philosophical; chiefly concerning Nitrous Oxide..." , describiendo cómo calma el dolor inducido por la salida de la "muela del juicio", igualmente sugiere el uso del óxido nitroso como agente anestésico.**

**El siguiente paso importante es el aislamiento de la morfina a partir del opio por, F.W. Saturner en 1806. Este fue el primer alcaloide aislado y muy usado por ser seguro y fácil de manejar. En 1807 aparece la anestesia por refrigeración.**

**Años más tarde, en 1824, un médico inglés, Henry Hill Hickmann (1800-30), admitido a temprana edad (20 años) como miembro del Royal College of Surgeons of London, empezó a experimentar con animales en una campana que contenía gas carbónico y obtuvo anestesia en micos y perros para procedimientos quirúrgicos. Cuando quiso reproducir sus resultados en seres humanos fue desautorizado y desanimado por sus colegas, quienes lo tacharon de loco . Muere en Inglaterra el 5 de abril de 1830.**

**Hacia 1842 surge el nombre de un boticario y médico norteamericano, el doctor Crawford W. Long (1815-1878), quien era médico rural en Jefferson (Georgia). El doctor Long, haciendo inhalar éter a un amigo suyo, quien sufría de dos tumores en la nuca, lo operó exitosamente , el 30 de marzo de 1842. Pero, el hizo su reporte en diciembre de 1849, cuando ya había sido hecho el reporte de Morton. A continuación aparece otro personaje quien al igual que el doctor Long estuvo bastante cerca del descubrimiento de la anestesia; se**

**trata del médico E.R. Smilie quien en la primavera de 1844, utilizó con éxito la mezcla de opio y éter para el drenaje de un absceso.**

### 3.4- Anestesia con éter.



John Collins Warren



Horace Wells

**·3.4.1- Primera Anestesia.**

**Aparecen los nombres de dos grandes hombres que introdujeron un cambio en el rumbo de la historia de la anestesiología. Son ellos los doctores Horace Wells y William Morton.**

5



T.G. William Morton.

**Horace Wells nació en Windsor, Connecticut, e inició sus estudios de odontología en 1834, abriendo dos años más tarde su consultorio en Hartford. Por esta época conoció a su colega el doctor Morton, quien vivía y trabajaba en Farmington. Se trasladaron a Boston para trabajar conjuntamente, impulsados por la idea de buscar la manera más eficiente de eliminar el dolor a sus pacientes. Infortunadamente no se entendieron y debieron separarse. Horace Wells regresó a su ciudad natal en donde rápidamente se ganó el aprecio y respeto de la población.**

**En diciembre de 1844 Wells presenció un espectáculo público, en el cual un químico de apellido Colton demostraba los efectos hilarantes que producía la inhalación de óxido nitroso. Días después, atraído por esto, bajo el efecto del óxido nitroso, se hace extraer una pieza dentaria por su colega el Doctor Riggs.**

**Wells continuó experimentando con el óxido nitroso en sus pacientes, hasta que es invitado por un cirujano, el profesor Warren, para realizar una demostración en el Hospital General de Massachusetts en Boston. El 15 de enero de 1845 y ante un nutrido público, Horace Wells se dispone a hacer inhalar óxido nitroso a su paciente. Cuando se preparaba para empezar a extraer una muela al paciente, éste comienza a dar gritos desesperados. Horace Wells ha fracasado y es considerado un farsante y mentiroso. Wells se entrega por completo al alcohol, volviéndose luego adicto al éter y se suicida el 21 de enero de1848 en una cárcel de Nueva York.**

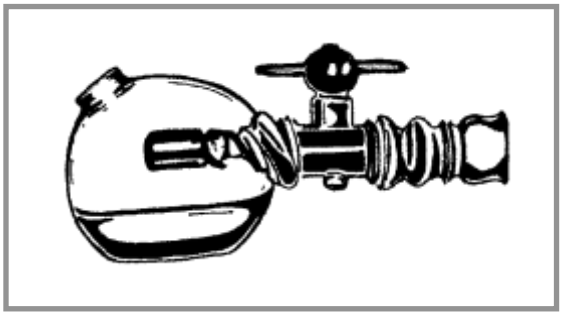
**Morton, luego de la derrota de su colega, empieza a investigar con éter, en perros, en sus amigos y en sí mismo. Tuvo la oportunidad de poner a prueba su método con un paciente que acudió a su consultorio ,por un terrible dolor de muelas. Le hizo inhalar éter y cuando estuvo suficientemente profundo, le realizó la extracción sin que esto le produjera dolor.**

**A partir de este momento, se dedicó a diseñar su pequeño aparato de anestesia, que consistía en una esfera de vidrio con fieltro en su interior y dos orificios: uno superior a través del cual se**

**introducía el éter y uno inferior del cual salía la boquilla que iba a la boca del paciente. Cuando ya estuvo listo,, le solicitó autorización al profesor Warren, para realizar una demostración de su método, en el anfiteatro de la escuela de medicina de Harvard. Fijaron la, fecha para el 16 de octubre de 1846. El paciente tenía un enorme tumor de la glándula submaxilar que debía ser extirpado. Una vez dormido , el paciente de nombre Gilbert Abbott, procedió el doctor Warren a realizar la incisión. La sorpresa de todos, fué grande, al ver que el paciente no se defendió durante la cirugía y que se terminó el acto quirúrgico sin que hubiera indicios de dolor.**

**La alegría de Morton no fue duradera, ya que cuando quiso registrar su invento, se encontró que el químico Jackson también reclamaba la patente del descubrimiento. Jackson alegaba que había sido él quien sugirió a Morton ,, el uso del éter como anestésico.**

**El mérito fue repartido entre los dos investigadores, considerando a Jackson como descubridor de la anestesia con éter y a Morton le correspondió el premio de ser el promotor y haber desarrollado el procedimiento. Morton murió trágicamente en un lago del Grand Central Park de Nueva York,el 15 de julio de1.868 a los 48 años de edad.**



**Aparato utilizado por Morton para la aplicación de éter a su paciente.**



**Morton induciendo la anestesia con éter. 16 de octubre de 1846.**

**3.4.2-La Revolución Quirúrgica.**

**3.4.2.1-Cirugía.**

**A los cirujanos les quedaba por resolver, todavía tres problemas: el dolor, la hemorragia y la infección.**

**El dolor comenzó a vencerse a mediados del siglo XIX con el uso de anestésicos generales mediante inhalación, como el éter, el óxido nitroso y el cloroformo. Uno de los iniciadores de estas prácticas, fue el dentista norteamericano William T. G. Morton, quien en 1844 usó éter en su consulta y dos años más tarde se utilizó para extirpar un tumor del cuello en el Hospital General de Boston. La técnica se difundió rápidamente por todo el mundo, aunque no fue bien recibida por parte de algunos cirujanos. En 1847, el obstetra inglés James Y. Simpson, introdujo el cloroformo que acabó provocando serios accidentes en algunos casos. Con el tiempo fueron incorporándose otros anestésicos generales administrados por inhalación o por otras vías como la intravenosa, la intrarraquídea,la peridural, la regional , así como sustancias que actuaban en forma local. Asimismo, las técnicas y los aparatos de administración mejoraron de forma extraordinaria, seguido de múltiples equipos de control y monitorización.. Con este gran avance, fue posible realizar intervenciones que antes no podían hacerse y, sobre todo, el cirujano ganó algo de extraordinario interés: tiempo para realizarlo..**

***3.4.2.1.1-Anestesia:Algunos Equipos de Usados.***



**Máscara de inhalación de Ochsner (Albert John Ochsner, 1858-1925), que alcanzó gran difusión a finales del siglo XIX [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



**Inhalador de Ombredanne (Louis Ombredanne,1871-1956), para anestesia quirúrgica de principios del siglo XX [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



**Frasco de "Kelene" (cloruro de etilo), para anestesia local, de la Sociedad Parisina de Expansión Química [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



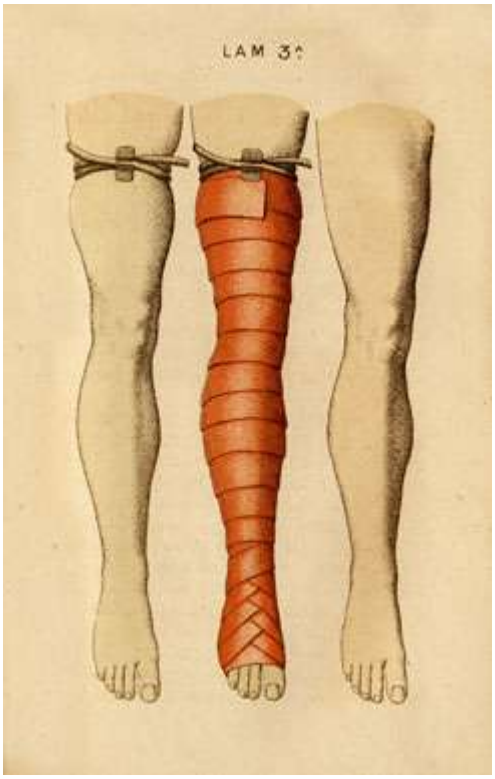
**Inhalador anestésico O.M.O. del Dr Miguel [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



**Equipo de anestesia Loosco, Amsterdam, de mediados del siglo XX (derecha) [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**

***3.4.2.2-Hemostasia.Algunos Equipos y Técnicas Usados.***

**La hemorragia se venció gracias a la invención de una serie de técnicas que reciben el nombre de la "hemostasia quirúrgica". Incluye recursos como el pinzamiento o la presión sobre los vasos que irrigan la zona operatoria, la sutura o ligadura de los mismos, la administración de sustancias que favorecen el coágulo sanguíneo, y otros. Sin embargo, el arma más útil fue la transfusión sanguínea. Tuvieron que vencerse muchos problemas y dominar técnicamente el procedimiento para que fuera eficaz. Quien contribuyó decisivamente al tema, fue Karl Landsteiner (1868-1943) con el descubrimiento en 1901 de los grupos sanguíneos.**

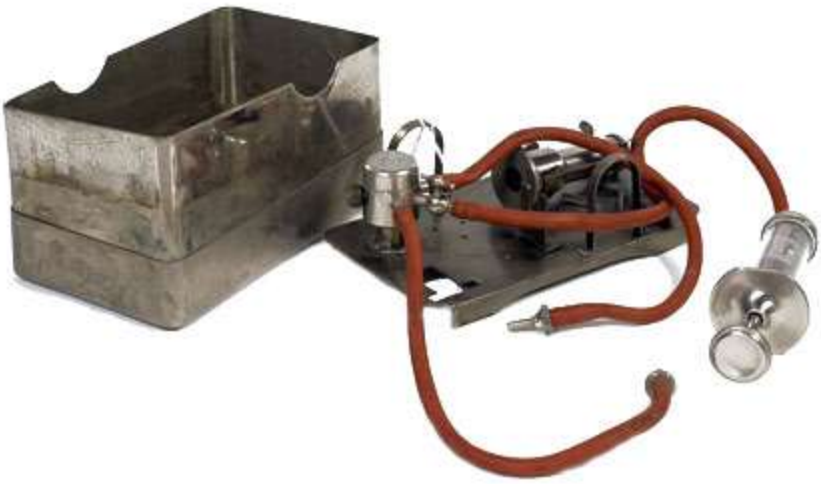


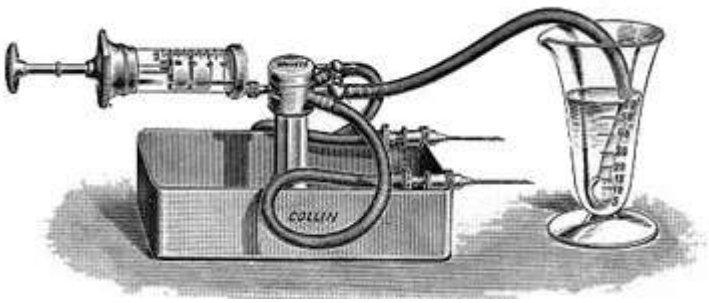

**Aplicación de la venda elástica de Esmarch y del aparato de Foulis para fijar las extremidades del tubo de caucho en la hemostasia preventiva. Cromolitografía de Heliodoro Payá del libro *La nueva cirugía antiséptica* (1882), de Juan Aguilar y Lara, discípulo de Ferrer y Viñerta, quien introdujo esta técnica hemostática en Valencia en 1875 [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**





**Termocauterios de Paquelin. Servían para cauterizar, producir hemostasia o eliminar tejidos enfermos mediante resección. (Abajo) Grabado que muestra el montaje del termocauterio [+ pulsar sobre las imágenes para verlas a mayor tamaño]**





**Distribuidor de Tzanck (Arnault Tzanck, 1886-1954) para transfusiones sanguíneas [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



**Transfusor Modelo IEHN del Dr. C. Elósegui – R. Arévalo, del Instituto Español de Hematología y Hemoterapia [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**



Catgut y seda para suturas [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]



Pinza de forcipresión de Péan [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]



**Equipo de electrocoagulación [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**

### *3.4.2.3-Asepsia y antisepsia*

**A pesar de los progresos, la infección seguía paseándose por las salas de cirugía, provocando una gran mortalidad. Hacia 1846, Ignaz P. Semmelweis consiguió reducir de forma drástica la mortalidad por fiebre puerperal de las parturientas, haciendo que el personal que las asistía ,se lavara antes las manos con una solución de cloruro cálcico. La explicación científica de la infección significó un paso decisivo. La doctrina microbiana de Pasteur, fue el fundamento inmediato de la obra del cirujano británico Joseph Lister, iniciador de lo que se conoce como "era de la antisepsia". Recurrió al ácido fénico, con el fin de destruir los microorganismos que**

**infectaban el campo operatorio. Lo pulverizaba por la sala y sobre el campo operatorio, así como en las pomadas para las curas. La mortalidad se redujo un 50 por ciento. Uno de sus seguidores fue el alemán Ernst von Bergmann, principal creador de la asepsia quirúrgica, que consiste en evitar a los gérmenes, operando en un ambiente estéril. Más tarde, nuevos fármacos se unirían también a la lucha contra la infección.**

**Vencidos el dolor, la hemorragia y la infección, la cirugía comenzaba un extraordinario desarrollo. Pronto fueron una realidad la cirugía abdominal, la torácica, la neurocirugía, y otras.**




**Amputación de una pierna practicada por Enrique Ferrer Viñerta (segundo de derecha a izquierda), con el método de Lister. Grabado de Heliodoro Payá (1882). Juan Aguilar y Lara, *La nueva cirugía antiséptica*, Valencia Librería de Pascual Aguilar, 1882 [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**

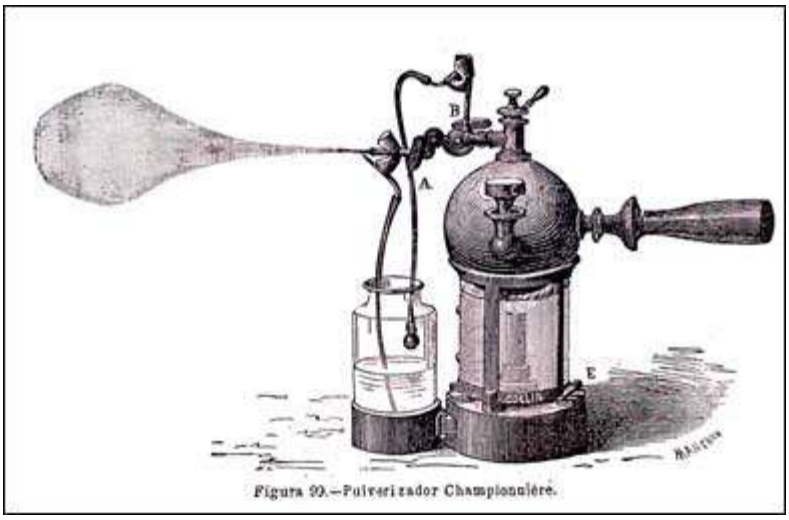
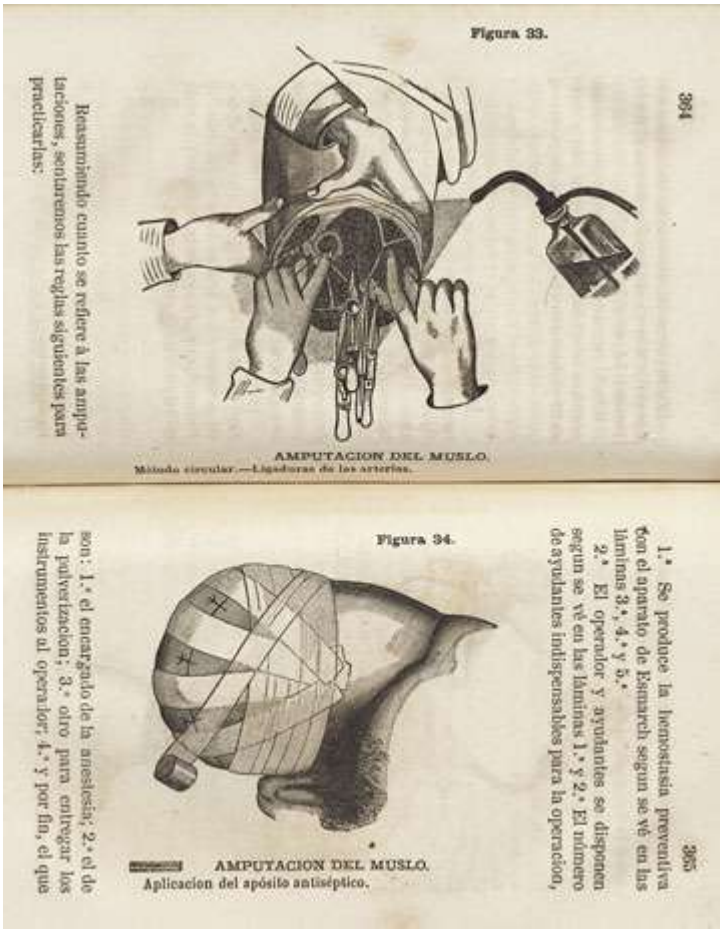


Figura 99.—Pulverizador Championniére.

**Grabado que muestra el Pulverizador de Championniére utilizado en antisepsia. Procede del *Tratado elemental de Terapéutica, materia médica y arte de recetar*, de Amalio Gimeno Cabañas (Valencia, Librería de Pascual Aguilar, 1877-1881) [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**


Figura 33.

384

Reasumiendo cuanto se refiere á las amputaciones, sentaremos las reglas siguientes para practicarlas:

AMPUTACION DEL MUSLO.
Método circular.—Ligaduras de las arterias.

Figura 34.

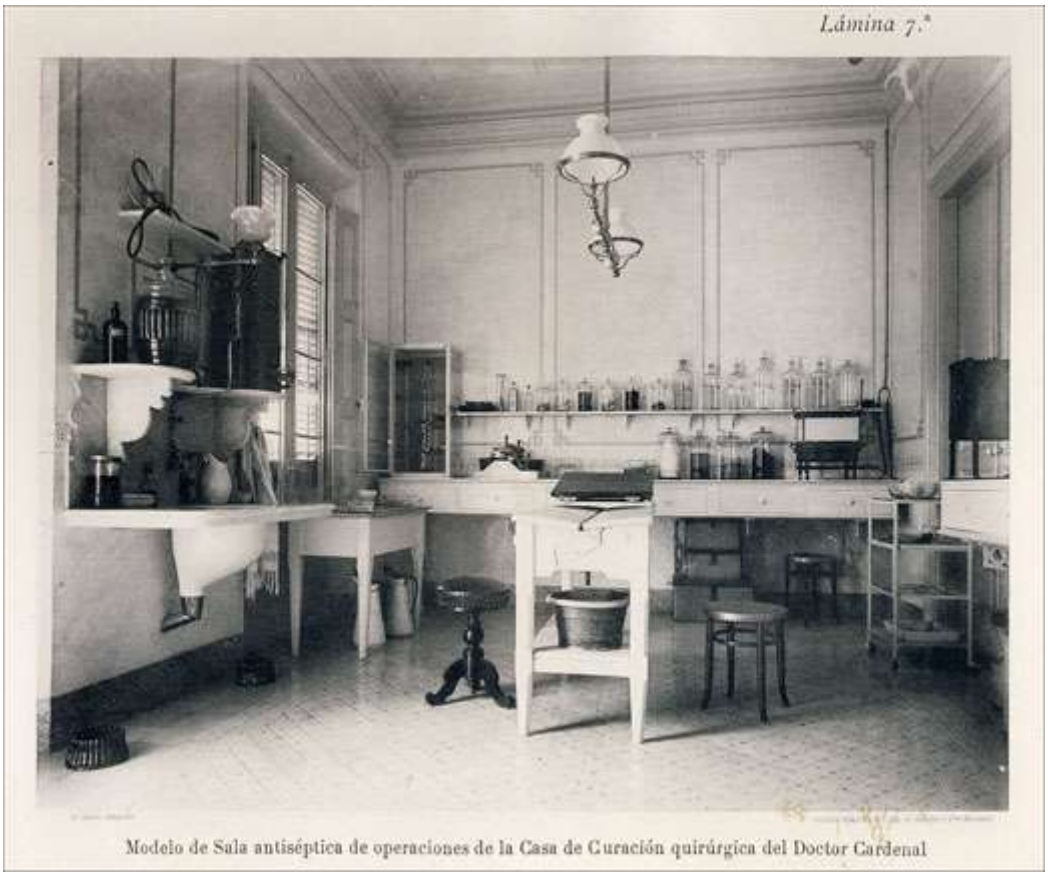
AMPUTACION DEL MUSLO.
Aplicacion del apósito antiséptico.

385

1.ª Se produce la hemostasia preventiva con el aparato de Esmarch segun se vé en las láminas 3.ª, 4.ª y 5.ª

2.ª El operador y ayudantes se disponen segun se vé en las láminas 1.ª y 2.ª El número de ayudantes indispensables para la operacion, son: 1.ª el encargado de la anestesia; 2.ª el de la pulverizacion; 3.ª otro para entregar los instrumentos al operador; 4.ª y por fin, el que

**Procedimiento para la amputación de la pierna con antisepsia. Juan Aguilar y Lara, *La nueva cirugía antiséptica*, Valencia Librería de Pascual Aguilar, 1882 [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**




**Modelo de sala antiséptica de operaciones de la Casa de Curación del valenciano Salvador Cardenal (1852-1927) en Barcelona. Salvador Cardenal, *Manual práctico de la cirugía antiséptica*, 3ª ed., Barcelona, Espasa y cía, 1894 .**




**Laboratorio bacteriológico y micrográfico de la Casa de curación quirúrgica de Salvador Cardenal (1852-1927). Salvador Cardenal, *Manual práctico de la cirugía antiséptica*, 3ª ed., Barcelona, Espasa y cía, 1894 [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**




**Modelo de sala de operaciones asépticas de la Casa de Curación del valenciano Salvador Cardenal (1852-1927) en Barcelona. Véase el detalle del autoclave a la izquierda. Salvador Cardenal, *Manual práctico de la cirugía antiséptica*, 3ª ed., Barcelona, Espasa y cía, 1894 .**



**Esterilizador eléctrico de intrumental quirúrgico [+ pulsar sobre la imagen para verla a mayor tamaño]**

**La anestesia, la hemostasia y la antisepsia permitió a los cirujanos penetrar en las cavidades y acceder a las vísceras. En España, Miguel Más y Soler fue la principal figura valenciana de esta etapa. Nació en Monóvar en 1847, estudió en la Facultad de Medicina de Valencia donde obtuvo el doctorado en 1869 y fue nombrado profesor clínico de ésta en 1878. Realizó estancias en París con Lucas Championière. Fue uno de los fundadores de la Revista de Especialidades Médico-quirúrgicas. Murió en Verdolay (Murcia) en 1902.**

**Fue un intervencionista convencido, lo que le llevó a polemizar con otros médicos, como Amalio Gimeno Cabañas. Recurría al examen histopatológico; a los análisis de sangre y orina; y fue un defensor de la asepsia frente a la antisepsia. Realizó: ovariectomías, histerectomías, nefrectomías, punciones de abcesos cerebrales, pero la operación que le reportó más éxito fue una esplenectomía (1877), la primera que se realizó con éxito en España. Llegó a ser comentado en la revista británica *The Lancet*.**

**También destacó Francisco Cantó Blasco, cirujano del Hospital Provincial y fundador de la revista *Gaceta de los Hospitales* (1882-1885). Introdujo en Valencia las técnicas de cirugía digestiva de Theodor Billroth.**



**Retrato anónimo de Miguel Más y Soler (1874-1902)**

**Referencias:**

**-Aguilar y Lara, J., Lister y Guerin, *La Cirugía antiséptica. Historia, principio, manual operatorio y resultados*, Valencia, Librería de Pascual Aguilar, 1882, pp. 13-19.**

**-Aparato del Dr. Smarch, En: Aguilar y Lara, J., *Lister y Guerín, La nueva cirugía antiséptica. Historia, principios, manual operatorio y resultados*, Valencia, Librería de Pascual Aguilar, 1882, pp.240-24.**

**-Antisepsia y asepsia. Introducción, En: Cardenal Fernández, S., *Manual práctico de cirugía antiséptica*, 3ª ed., Barcelona, Biblioteca Ilustrada de Espasa y Cª., editores, 1894, pp. 1-8.**

**-Garín, P., La cirugía en Valencia, *La Crónica Médica*, 1884; 7: 545-547.**

**-Más y Soler, M., El afán de operar, *Gaceta de los Hospitales*,1884; 2: 486-489. En éste se refiere Más a otro artículo de Amalio Gimeno: Gimeno Cabañas, A., El afán de operar, *La Crónica Médica*, 1883; 1:, 129-132, que también se incluye.**

**-Pulverizador de Championniere, En: Aguilar y Lara, J., *Lister y Guerín, La nueva cirugía antiséptica. Historia, principios, manual operatorio y resultados*, Valencia, Librería de Pascual Aguilar, 1882, pp. 219-222.**

**Fuentes:**

**-Aguilar y Lara, J., Lister y Guerin. *La nueva cirugía antiséptica. Historia, principios, manual operatorio*, Valencia, Librería de Pascual Aguilar, 1882.**

**-Cardenal Fernández, S., *De la osteomielitis en sus relaciones con la pioemia y la septicemia. Tesis del doctorado*, Barcelona, Establecimiento tipográfico de Ramírez y Ca., 1977.**

**-Cardenal Fernández, S., *Guía práctica para la cura de las heridas y aplicaciones del método antiséptico. Lecciones dadas en la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Catalunya*, Barcelona, Espasa Hnos., 1880, VIII + 191 p.**

**-Cardenal Fernández, S., *Manual práctico de Cirugia antiséptica*, 3ª ed. rev. y considerablemente aum.. Ilustrada con grabados intercalados y láminas, aparte en fototipia y cromolitografia, Barcelona, Biblioteca ilustrada de Espasa y Cª, Editores, 1894, Tipolitografia de Espasa y Comp, 1895.**

**-Ferrer Viñerta, E., Lipomas. Diagnóstico. Proceder operatorio para su extirpación, *Boletín del Instituto Médico Valenciano*, 1871; 12: 8-10.**

**-Ferrer Viñerta, E., Aneurisma falso traumático consecutivo de la arteria tibial anterior, *Boletín del Instituto Médico Valenciano*, 1872; 12: 371-377,421-428.**

**-Ferrer Viñerta, E., *De la amputación de la pierna. Sus indicaciones, sitio y proceder operatorio preferibles para practicarla*, Valencia, Impr. Ferrer de Orga, 1872.**

**-Ferrer Viñerta, E., *Memoria de la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia, correspondiente al curso de 1872 a 1873*, Valencia, Impr. Ferrer de Orga, 1873.**

**-Ferrer Viñerta, E., Higroma de la bolsa serosa situada sobre el gran trocánter del fémur derecho, consecutivo a una contusión violenta. Tratamiento por incisión. Curación, *Boletín del Instituto Médico Valenciano*, 1873; 13: 200-208.**

**-Ferrer Viñerta, E., Clínica Quirúrgica... Curso de 1873 a 1874. En: *Facultad de Medicina. Curso 1873-74. Historias clínicas médica y quirúrgica, impresas para uso de los alumnos de las mismas en la Escuela de Valencia*, Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1874, p. 1-152 (segunda painación).**

**-Ferrer Viñerta, E., *Curso de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia. Historias clínicas correspondientes al año académico de 1874 a 1875 publicadas para uso de los alumnos que estudian...* Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1874.**

**-Ferrer Viñerta, E., *Curso de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia. Historias clínicas correspondientes al año académico de 1875 a 1876 publicadas para uso de los alumnos que estudian...* Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1876.**

**-Ferrer Viñerta, E., Fibroma de la palma de la mano, *El Siglo Médico*, 1876; 23: 747-748.**

**-Ferrer Viñerta, E., Del diagnóstico clínico de los tumores, *El Siglo Médico*, 1878; 26: 646-649,**

**678-681.**

**-Ferrer Viñerta, E., *Curso de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia. Historias clínicas correspondientes al año académico de 1878 a 1879*... Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1879.**

**-Ferrer Viñerta, E., *Curso de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia. Historias clínicas correspondientes al año académico de 1879 a 1880*... Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1880.**

**-Ferrer Viñerta, E., *Curso de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valencia. Historias clínicas correspondientes al año académico de 1881 a 1882*... Valencia, Imprenta de Ferrer de Orga, 1882.**

**-Más y Soler, M., Nuevo proceder de la colpocistotomía, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891*..., Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 130-133.**

-Más y Soler, M., Sobre una primera serie de cuatro histerectomías vaginales, por el Dr. Más y Soler, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891...,* Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 297-299.

-Más y Soler, M., De la osteotomía vertical y bilateral de Ollier, en el tratamiento de los pólipos nasales y naso-faríngeos, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891...,* Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 414-420.

-Más y Soler, M., Tratamiento de los cálculos vesicales en la mujer por la uretroectasia quirúrgica, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891...,* Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 453-461.

-Más y Soler, M., Resección de la próstata. 10. Recidiva de los tumores, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891...,* Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 462- 481.

-Más y Soler, M., Hernias extranguladas y cura radical de la hernia, En: *Primer Congreso Médico-Farmacéutico regional, celebrado en Valencia del 26 al 31 de julio de 1891...* Valencia, Imprenta de F. Domenech, 1894, pp. 489-495.

-Peset Llorca, V., *La transfusión de sangre*, Barcelona, Ed. Científico Médica, 1943.

-Viscarro, R., *Memoria sobre el cloroformo, éter y demás medios insensibilizantes...*, Valencia, J.M. Ayoldi, 1853.

### 3.4.3-Generalidades del Éter..

**Éter : era una hipotética sustancia, extremadamente ligera que se creía que ocupaba todos los espacios vacíos como un fluido.**

**Etimología: La palabra proviene del latín: *æthēr* y ésta del griego αἰθήρ *aithēr*, 'cielo, firmamento', que deriva de la raíz indoeuropea **aydh-* 'arder, fuego'. Esta raíz aparece en otros nombres relacionados con el fuego y el esplendor del cielo como el nombre *Aithiopia* (Etiopía), que significa 'cara quemada (de raza negra)'. Como sustancia, se hablaba del éter desde épocas presocráticas (antes del siglo V a. C.), como uno de los cinco elementos de la naturaleza: tierra. agua. fuego, aire y éter. En las creencias griegas el éter era una sustancia brillante que respiraban los dioses, en contraste con el pesado aire que respiran los mortales. El término aparece tanto en la física aristotélica como en la antigua teoría electromagnética de finales del siglo XIX.**

**El éter en la filosofía de Aristóteles: Para Aristóteles (384–322 a. C.) el éter era el elemento material del que estaba compuesto el llamado mundo supralunar, mientras que el mundo sublunar está formado por los famosos cuatro elementos: tierra, agua, aire y fuego. A diferencia de éstos, el éter es para Aristóteles un elemento más sutil y más ligero, más perfecto que los otros cuatro (la física de Aristóteles es cualitativa, más que cuantitativa) y, sobre todo, su movimiento natural es circular, a diferencia del movimiento natural de los otros cuatro, que es rectilíneo.**

**En la India, se conoce el éter con el nombre de *akasha*. En la cosmología *sankhia* se habla de los *pañcha mahā bhūta* (cinco elementos principales), cada uno ocho veces más sutil que el anterior: Tierra *(bhumi)*, Agua *(apu)*, Fuego *(agní)*, Aire *(vaiu)* y .Éter *(akasha)*.Fue ampliamente diseminada en China e India, donde forma la base tanto del budismo como del hinduismo.**

**En la Edad Media: Tras la recuperación de la filosofía aristotélica, el término "*aether*", justamente por ser el quinto elemento material reconocido por Aristóteles, comenzó a ser llamado quinto elemento o también "*qüinta essentia*", de donde viene la expresión "quintaesencia" ,usado en la cosmología actual para referirse a la energía oscura.**

**El éter y las teorías de la luz: Hacia finales del siglo XIX, James Clerk Maxwell (1831-1879) había propuesto que la luz era una onda transversal. Como parecía difícilmente concebible que una onda se propagase en el vacío sin ningún medio material que hiciera de soporte, se postuló que la luz podría estar propagándose realmente sobre una hipotética sustancia material, para la que se usó el nombre de éter ,debido a algunas similaridades superficiales con la hipotética substancia de la física aristotélica. Según se pensaba entonces: debido a que la velocidad de la luz dependería de la densidad del medio, siendo en general más lenta en medios más densos, se propuso que el éter habría de tener una densidad ínfima y un gran coeficiente de elasticidad. Esta explicación estaba presente en los tiempos de formulación de la teoría del campo electromagnético por Maxwell (1831-1879), Lord Kelvin (1824-1907) y Nikola Tesla (1856-1943), en la que el concepto de éter se incluía de manera semejante al moderno concepto de campo electromagnético.**

**Refutación de la existencia del éter: En un intento de probar la existencia del éter y la velocidad de la traslación de la Tierra con respecto a éste Albert Abraham Michelson (1852-1931) y Edward Morley (1838-1923) diseñaron un experimento capaz de medir la velocidad de la luz en dos direcciones perpendiculares entre sí y con diferente velocidad lineal relativa al éter. Fue el experimento de Michelson y Morley (1887) cuyos resultados negativos en sucesivos intentos acabaron por disipar el concepto de éter y sirvieron de base a la formulación de la teoría de la relatividad especial de Einstein. Arthur Beiser señala que:**

***a*) «*Los resultados negativos del experimento de Michelson y Morley tuvieron dos consecuencias: En primer lugar, al demostrar que el éter carecía de propiedades medibles resultaba insostenible la hipótesis del éte, final ignominioso para lo que había sido una idea respetada. En segundo lugar se vislumbraba un nuevo principio físico: la velocidad de la luz en el espacio libre es la misma en todas partes, independiente de cualquier movimiento de la fuente o del observador*.»**
***b*) El segundo postulado de la relatividad especial es una consecuencia directa del la interpretación asignada al resultado que proporciono el interferómetro de Michelson y Morley,**

**de allí que dicho postulado proponga «*la velocidad de la luz en el espacio libre tiene el mismo valor para todos los observadores, independiente de su estado de movimiento.*»**

***Nuevas perspectivas: Trabajos** teóricos recientes como los de HongSheng Zhao de la Universidad de St. Andrews, en un intento de incorporar en un único marco teórico la **materia oscura** y la **energía oscura**, postulan que una energía oscura similar a un fluido puede comportarse como materia oscura si alcanza una densidad lo bastante alta. Esta idea, similar a la del éter, eliminaría la necesidad de la existencia de la Partícula Masiva de Débil Interactuación (**WIMP**), afectando a la velocidad a la que pueden rotar las galaxias y justificando así los datos experimentales hasta ahora obtenidos. Dichos datos anómalos en la teoría convencional, habían llevado a diversos intentos de solución tan curiosos como las **MOND**.*

***Curiosidades:** El significado inicial de 'medio por el que viaja una señal' es el origen de la palabra **Ethernet**.*

***3.4.4-Éter: Datos Generales Químicos.***

**Origen: Los antiguos alquimistas como el monje Basilio Valentin, autor de "*Las doce llaves de la filosofía*," obtenían éter por la destilación de alcohol y ácido sulfúrico ,desde el siglo XIV. Doscientos años después, Valerio Cordus lo había identificado ya en un tratado alquímico como "aceite de vitriolo dulcificado". El secreto de su preparación salió a relucir en 1734 y más de cien años después, en 1846, gracias a diversas investigaciones, se generaliza su empleo.**

**Composición : La fórmula del ETER es C4H5O. Formas de adulteración: Debido a que no existe un mercado negro de estos productos, adquirirlo en los establecimientos farmacéuticos garantiza que no exista posibles formas de adulteración.**

**Farmacología: Mecanismo de acción y formas de empleo :Sus vías de administración son pulmonares o bucales. Para conseguir efectos lúdicos, generalmente se moja una tela con cualquiera de estos líquidos y se aspira. Al llegar al cerebro disminuye la actividad normal de las neuronas. Dependiendo de su concentración pueden ocasionar: analgesia, excitación, anestesia quirúrgica o depresión total del sistema respiratorio.**

**Dosificación: Oralmente el éter requiere el triple o cuádruple de dosis que el cloroformo para ofrecer las primeras variaciones sensoriales. No hay datos concluyentes respecto a la dosis letal de ambos psicoactivos, por lo que se recomienda extremada prudencia a quien decida emplearlos. Efectos psicológicos y fisiológicos: Dosis bajas de éter producen una desinhibición controlable, así como una sensación de que se aguzan los sentidos y el intelecto. Dosis medias y altas suscitan alucinaciones visuales y sobre todo auditivas, así como una marcada desinhibición que puede manifestarse en el terreno sexual. Desde fines del siglo XIX se registran casos de "delirio ninfomaníaco" en talleres con atmósferas impregnadas por vapores de éter. En cuanto a sus efectos fisiológicos, el gusto a éter y cloroformo permanece durante días en la boca y la garganta. Su empleo crónico ocasiona dolores estomacales y vómitos, insomnio, irritabilidad, debilidad física y pérdida del impulso sexual.**

**Potencial de dependencia: Ambos psicofármacos generan dependencia física y psíquica considerables con un mes y medio de uso frecuente; producen tolerancia y sus respectivos síndromes de abstinencia pueden ocasionar desde postraciones nerviosas, hasta violentos *delirium***

***tremens*** **con desenlaces fatales.**

**En casos de adicción, interrumpir el consumo de éter o cloroformo puede considerarse como un caso de emergencia. Lo mismo sucede con la intoxicación aguda ya que provoca un marasmo generalizado, falta de oxigenación cerebral y depresión en diversos órganos; por lo que cualquiera de estas circunstancias requiere asistencia médica.**

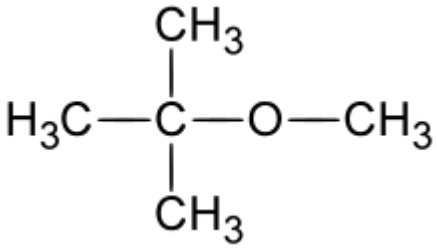
**Química del Éter:**

**Régimen legal actual: El éter y el cloroformo están sujetos a control internacional. Pertenecen a la Lista II, por lo que su venta requiere receta médica.**

**Durante la segunda mitad del siglo XIX, gracias a la propagación de los escritos de William James sobre el óxido nitroso y a las apologías de Maupassant sobre el éter, la moda de inhalar anestésicos se impone entre los círculos cultos. Jean-Louis Brau relata en su *Historia de las drogas*:**

**En los carnavales brasileños, el uso del éter, fue privativo en los estratos bajos de Sudamérica.**

**El éter, el cloroformo y el óxido nitroso fueron sustancias muy usadas durante el siglo XIX y buena parte del siglo XX, tanto a nivel privado como en fiestas multitudinarias. Si hoy se hallan fuera de circulación no es porque carezcan de efectos eufóricos o sean difíciles de obtener, probablemente les falta el aura de fascinación adherida a cualquier prohibición y que aparecieron otras drogas sustitutorias.**



**Éter *tert*-butil metílico. En química orgánica y bioquímica, un éter es un grupo funcional del tipo R-O-R', en donde R y R' son grupos alquilo, estando el átomo de oxígeno unido y se emplean pasos intermedios: ROH + HOR' → ROR' + $H_2O$**

**Normalmente se emplea el alcóxido, $RO^-$, del alcohol ROH, obtenido al hacer reaccionar al alcohol con una base fuerte. El alcóxido puede reaccionar con algún compuesto R'X, en donde X es un buen grupo saliente, como por ejemplo yoduro o bromuro. R'X también se puede obtener a partir de un alcohol R'O : $RO^-$ + R'X → ROR' + $X^-$**

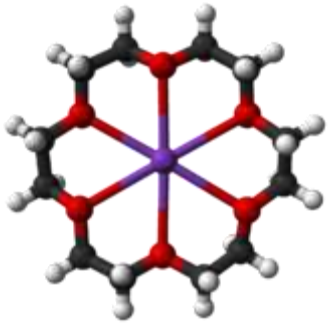
**Al igual que los ésteres, no forman puentes de hidrógeno. Presentan una alta hidrofobicidad, y no tienden a ser hidrolizados. Los éteres suelen ser utilizados como disolventes orgánicos.Suelen ser bastante estables, no reaccionan fácilmente, y es difícil que se rompa el enlace carbono-**

**oxígeno. Normalmente se emplea, para romperlo, un ácido fuerte como el ácido yodhídrico, calentando, obteniéndose dos halogenuros, o un alcohol y un halogenuro. Una excepción son los oxiranos (o epóxidos), en donde el éter forma parte de un ciclo de tres átomos, muy tensionado, por lo que reacciona fácilmente de distintas formas.**

**El enlace entre el átomo de oxígeno y los dos carbonos se forma a partir de los correspondientes orbitales híbridos $sp^3$. En el átomo de oxígeno quedan dos pares de electrones no enlazantes. Los dos pares de electrones no enlazantes del oxígeno pueden interaccionar con otros átomos, actuando de esta forma los éteres como ligandos, formando complejos. Un ejemplo importante es el de los éteres corona, que pueden interaccionar selectivamente con cationes de elementos alcalinos o, en menor medida, alcalinotérreos.**

***Éter etílico*: El término *"éter"* se utiliza también para referirse solamente al éter llamado "dietiléter" , de fórmula química $CH_3CH_2OCH_2CH_3$. El alquimista Raymundus Lullis lo aisló y subsecuentemente descubrió en 1275. Fue sintetizado por primera vez por Valerius Cordus en 1540. Fue utilizado por primera vez como anestésico por Crawford Williamson Long el 30 de marzo de 1842( en forma inédita, no publicada).**

## *Éteres corona:*

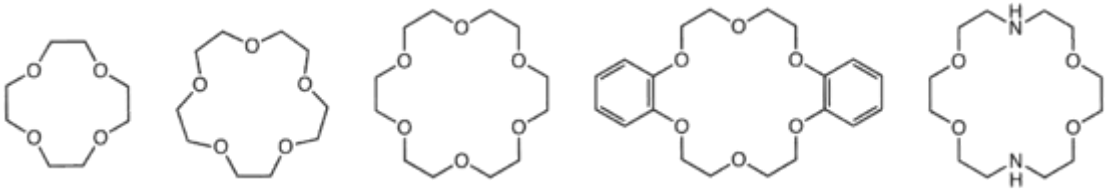


**18-corona-6 complejando el catión potasio.**

**Aquellas moléculas que tienen varios éteres en su estructura y que además formen un ciclo se denominan éteres corona. En el nombre del éter corona, el primer número hace referencia al número de átomos que conforman el ciclo, y el segundo número, al número de oxígenos en el ciclo. Otros compuestos relacionados son los criptatos, que contienen además de átomos de oxígeno, átomos de nitrógeno. A los criptatos y a los éteres corona se les suele denominar "ionóforos".**

**Estos compuestos tienen orientados los átomos de oxígeno hacia el interior del ciclo, y las cadenas alquílicas hacia el exterior del ciclo, pudiendo complejar cationes en su interior. La importancia de este hecho es que estos compuestos son capaces de solubilizar sales insolubles en disolventes apolares. Dependiendo del tamaño y denticidad de la corona, ésta puede tener mayor o menor afinidad por un determinado catión. Por ejemplo, 12-corona-4 tiene una gran afinidad por el**

**catión litio, 15-corona-5 por el catión sodio y el 18-corona-6 por el catión potasio.**

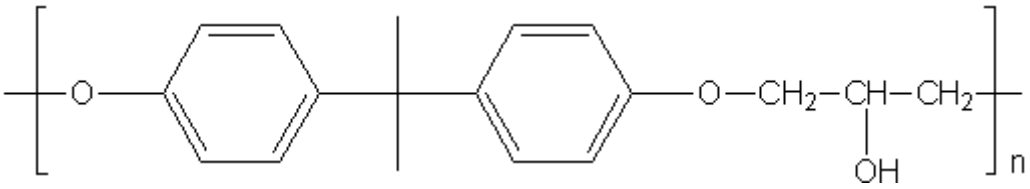


**Estructuras de los éteres corona más importantes: 12-corona-4, 15-corona-5, 18-corona-6, difenil-18-corona-6, y diaza-18-corona-6.**

**En organismos biológicos, suelen servir como transporte de cationes alcalinos para que puedan atravesar las membranas celulares y de esta forma mantener las concentraciones óptimas a ambos lados. Por esta razón se pueden emplear como antibióticos, como la valinomicina, aunque ciertos éteres corona, como el 18-corona-6, son considerados como tóxicos, precisamente por su excesiva afinidad por cationes potasio y por desequilibrar su concentración en las membranas celulares.**

***Poliéteres:*** ***Se pueden formar polímeros que contengan el grupo funcional éter. Un ejemplo de formación de estos polímeros: R-OH + n(CH₂)O → R-O-CH₂-CH₂-O-CH₂-CH₂-O-CH₂-CH₂-O-..***

**Los poliéteres más conocidos son las resinas epoxi, que se emplean principalmente como adhesivos. Se preparan a partir de un epóxido y de un dialcohol.**




**Una resina epoxi**

***Nomenclatura:*** ***La nomenclatura de los éteres según las recomendaciones de 1993 de la IUPAC (actualmente en vigencia) especifican que estos compuestos pertenecientes al grupo funcional oxigenado deben nombrarse como alcoxialcanos, es decir, como si fueran sustituyentes. Se debe especificar al grupo funcional éter como de menor prioridad frente a la mayoría de cadenas orgánicas. Cada radical éter será acompañado por el sufijo*** **oxi.**

**Un compuesto sencillo, como por ejemplo $CH_3$-O-$C_6H_5$ según las normas de la IUPAC se llamaría: metoxibenceno**

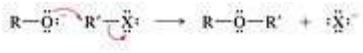
**La nomenclatura tradicional o clásica (también aceptada por la IUPAC y válida para éteres simples) especifica que se debe nombrar por orden alfabético los sustituyentes o restos alquílicos de la cadena orgánica al lado izquierdo de la palabra éter. El compuesto anterior se llamaría según las**

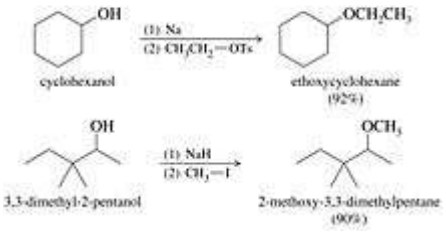
**normas antiguas (ya en desuso) de esta manera: fenil metil éter**
**Los éteres sencillos de cadena alifática o lineal pueden nombrarse al final de la palabra éter el sufijo -ílico luego de los prefijos met, et, but, según lo indique el número de carbonos. Un ejemplo ilustrativo sería el siguiente:**

$$CH_3 - CH_2 - CH_2 - O - CH_2 - CH_2 - CH_3$$

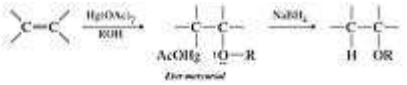
Éter dipropílico.

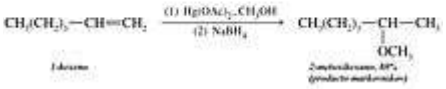
## *Síntesis de éteres:*






**Síntesis de Williamson: La síntesis de éteres de Williamson es la síntesis de éteres más fiable y versátil. Este método implica un ataque SN2 de un ion alcóxido a un haluro de alquilo primario no impedido o tosilato. Los haluros de alquilo secundarios y los tosialatos se utilizan ocasionalmente en la síntesis de Williamson, pero hay competencia en las reacciones de eliminación, por lo que los rendimientos con frecuencia son bajos.**
**El alcóxido generalmente se obtiene añadiendo Na, K o NaOH al alcohol.**



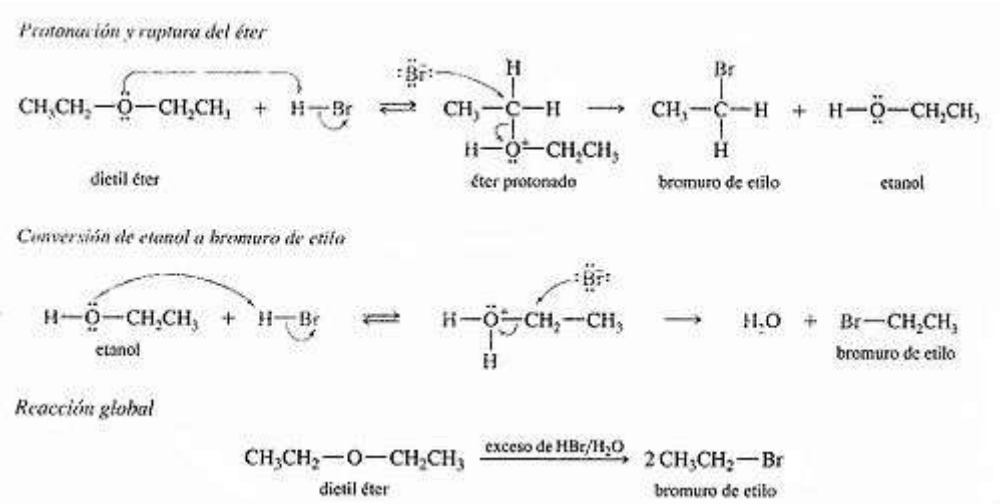



**Síntesis de éteres mediante aloximercuriación-desmercuriación: Síntesis de éteres mediante aloximercuriación-desmercuriación. En el proceso de aloximercuriación-desmercuriación se añade una molécula de un alcohol a un doble enlace de un alqueno. Se obtiene un éter tal como se muestra a continuación:**

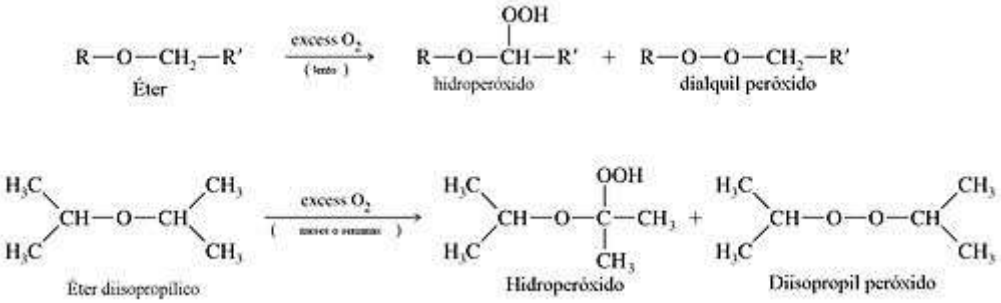
**Síntesis industrial: deshidratación bimolecular de alcoholes.**

**Reacciones de éter:**

### Ruptura por HBr y HI:




## Autooxidación:




## *Usos de los éteres:*

- **Medio para extractar para concentrar ácido acético y otros ácidos.**
- **Medio de arrastre para la deshidratación de alcoholes etílicos e isopropílicos.**
- **Disolvente de sustancias orgánicas (aceites, grasas, resinas, nitrocelulosa, perfumes y alcaloides).**
- **Combustible inicial de motores Diésel.**
- **Fuertes pegamentos**
- **Antinflamatorio abdominal para después del parto, exclusivamente uso externo.**

**(Obtenido de «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89ter_(qu%C3%ADmica)&oldid=53792096» ).**

**·3.4.5-Éter Etílico Anestésico.**

**Es líquido claro, de olor punzante, inflamable, con presencia de 2% de alcohol etílico, por impurezas de fabricación, cuando se hace actuar al alcohol sobre el ácido sulfúrico, que no tiene acción dañina, no siendo ningún preservativo del éter. En ambiente libre de oxigeno, no se altera.**

**La anestesia quirúrgica se alcanza con concentración alveolar de 4% y con 8% se paraliza el centro respiratorio, por lo que tiene un amplio margen de seguridad. El colapso respiratoriose produce antes que el circulatorio. El eje cerebroespinal se deprime progresivamente de arriba abajo.**

**La inducción es prolongada y difícil, más que con otros anestésicos inhalatorios, su concentración debe ser aumentada gradualmente, necesitándose 15 minutos o más, pudiendo dejar un recuerdo desagradable para el paciente.**

**Por ello, fue necesario, agregar otro anestésico primario de inducción de acción rápida, no irritante, que establecía la anestesia y permitía usar masivamente al éter, disminuyendo el tiempo de inducción al tercio, pero siempre se debe tener cuidado con el espasmo laríngeo, la tos o la respiración deprimida.**

**Se absorbe sin sufrir cambios y se elimina en un 90% por exhalación. El resto lo hace por: orina, lágrimas, transpiración y contenido gastrointestinal. Es soluble 6 partes en agua, mientras que el cloroformo es 250 partes en agua. Los tejidos tienen saturación y desaturación lenta, más prolongada cuando más dura el tiempo y más profunda fue la anestesia.**

**Sobre las glándulas bronquiales da copiosas secreciones, aunque se usen drogas anticolinérgicas en la inducción, disminuyendo en el mantenimiento, lo que perjudica la ventilación y disemina la infección; sobre el aparato circulatorio, sus efectos no son importantes, pudiendo haber aceleración del ritmo, no cambiando la presión venosa y arterial, aumentando la permeabilidad capilar, produciéndose hemoconcentración ( debido a la vasoconstricción esplánica y no afectándose los tiempos de sangría , coagulación y protrombina; sobre sus efectos metabólicos, aumenta los glúcidos, a veces hasta 100%, por glucogenólisis, por estimulación simpática, inhibiendo la reconversión del ácido láctico en glucosa, dando acidosis metabólica variable, siendo peligroso en deshidratados, renales, diabéticos y con desequilibrios ácido-básicos; sobre el hígado da alteración de la bromosulfaleina y el ácido hipúrico y sobre el riñón, suprime la eliminación de orina temporalmente con vasoconstricción arteriolar ( disminución de la hormona antidiurética y la anoxia); sobre el musculo liso lo deprime, disminuyendo la actividad secretora gastrointestinal y sobre el útero da relajación, pasando la placenta.**

**Sus ventajas son: Dar relajación muscular para la cirugía mayor, potencializando al curare, tiene amplio margen de seguridad, no altera el sistema cardiovascular, y se puede aplicar con equipo mínimo y bajo costo; pero tiene las desventajas de una inducción difícil y prolongada, alta inflamabilidad con riesgo de incendio, secreciones excesivas, alteraciones metabólicas, recuperación prolongada, con somnolencia, náuseas y vómitos, no se puede usar cauterios u otras fuentes de ignición. Por ello, se agregaron otros agentes, se bajó su concentración a dosis analgésico, dentro de las técnicas de anestesia combinada y balanceada; hasta que aparecieron otros agentes que lo sustituyeron.**

## 3.5- Otros Anestésicos Inhalatorios.

### 3.5.1-Generalidades.

Debido al potencial altamente inflamable del éter y a la toxicidad del cloroformo, ha habido una busca incesante de nuevos agentes inhalatorios. Los usos anestésicos de ambos líquidos están restringidos en la actualidad. Los narcotraficantes emplean éter para extraer cocaína de la pasta base hecha con hojas de coca. En 1930, Leake descubrió las propiedades anestésicas del vineteno, que no tuvo gran uso y acogida.

En el descubrimiento de nuevos agentes se encontró, entre los anestésicos líquidos volátiles, a los

éteres simples como: éter dietílico y óxido de etilo; a los éteres fluorados como: metoxiflurano (Pentrane), isoflurano (Forane), enflurano (Ethrane), sevoflurano (Sevorane) y Desflurano; a los hidrocarburos halogenados simples como: cloroformo, cloruro de etilo (Cloroetano) y tricloetileno (Trilene); a los hidrocarburos halogenados como: halotano (Fluothane); y a los gases anestésicos que son inorgánicos como: protóxido de nitrógeno y el etileno; y a losorgánicos alicíclicos como: ciclopropano.

Hoy día, los más usados son: óxido nitroso, isoflurano, desflurano, y sevoflurano; combinados con agentes intravenosos, permitiendo que las concentraciones usadas, sean progresivamenta más bajas, dentro de la anestesia combinada, balanceada o potencializada.

También se ha estudiado los efectos tóxicos, que producen sobre los trabajadores que están expuestos, por trabajar en áreas cercanas donde se utilizan, necesitándose sistemas adecuados de gases o ventilación, por lo que tanto los trabajadores como los ambientes deben de estar sometidos a controles biológicos en forma periódica.

3.5.2-Cloroformo:

3.5.2.1-Historia.

El doctor James Young Simpson, ginecólogo de Edimburgo, supo del descubrimiento de otro compuesto, con el nombre de cloroformo; que había sido sintetizado por Justus Liebig ,en Giessen y por el francés Soubeiran ,en 1831, casi en forma simultánea, destilando el espíritu de vino con cal. Es un líquido volátil de fórmula $CHCl_3$. A partir de noviembre de 1847 , realizó anestesias con cloroformo , presentando un informe donde reportaba, el éxito obtenido con su administración, en 50 pacientes; pero su encanto no duró mucho tiempo, ya que se dió cuenta de su gran toxicidad cardíaca y hepática. Las dosis mínimas de cloroformo son una o dos inhalaciones profundas o con la ingestión de 4 a 8 gotas disueltas en líquido, mientras que el éter necesita cuádruple dosis y dándolo por vía bucal, su efecto subjetivo dura entre 2 a 3 horas.

La Reina Victoria aceptó en ella , el uso del cloroformo, proporcionado, el 7 de abril de 1853, durante el nacimiento de su 8º. hijo, el príncipe Leopoldo. Fue atendida por James Clark y fue su anestesista John Snow que vivió de (1813 a 1857.. A éste último, también se le atribuye la descripción de los signos clínicos de la profundidad anestésica del éter, que plasmó en su monografía " On the inhalation of the vapour of Ether", publicada en 1847.

A consecuencia de la alta morbimortalidad observada , luego de la administración del cloroformo, se instaló una comisión en 1.864, con el fin de investigar los efectos producidos por sus efectos. Esto conllevó a que los médicos se inclinaran nuevamente por el éter, olvidando al cloroformo.

## 3.5.2.2-Generalidades.

El cloroformo, triclorometano o tricloruro de metilo, es un compuesto químico de fórmula química $CHCl_3$. Puede obtenerse por cloración, como derivado del metano o del alcohol etílico o más habitualmente en la industria farmacéutica, utilizando hierro y ácido sobre tetracloruro de carbono. A temperatura ambiente, es un líquido volátil, no inflamable, incoloro, de olor dulzón. Se descompone lentamente por acción combinada del oxígeno y la luz solar, transformándose en fosgeno ($COCl_2$) y cloruro de hidrógeno (HCl) según la siguiente ecuación:

$$2\ CHCl_3 + O_2 \rightarrow 2\ COCl_2 + 2\ HCl$$

por lo cual se aconseja conservarlo en botellas de vidrio color ámbar y lejos de la luz.Se enciende espontáneamente cuando alcanza temperaturas muy altas.

En el pasado, el cloroformo fue usado como anestésico en cirugía; en la actualidad tal uso se ha abandonado. Hoy en día, el cloroformo se usa para manufacturar otros productos químicos. Pequeñas cantidades de cloroformo se forman cuando se añade cloro al agua. Se evapora fácilmente al aire.

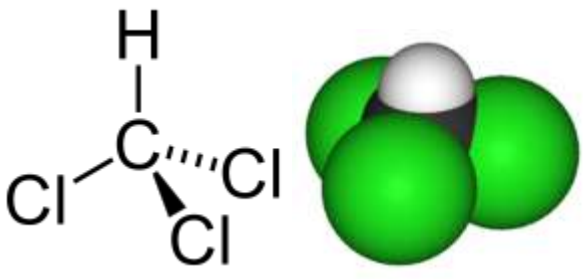
La mayor parte del cloroformo en el aire eventualmente se degrada, aunque éste, es un proceso lento.

Los productos de degradación en el aire incluyen fosgeno (oxicloruro de carbono) y ácido clorhídrico; ambos son tóxicos.

No se adhiere muy bien al suelo; por lo tanto, puede filtrarse a través del suelo hacia el agua subterránea;

se disuelve fácilmente en agua y parte puede degradarse en otros productos químicos. Permanece largo tiempo en el agua subterránea y no parece acumularse en grandes cantidades en plantas o en animales.

Cloroformo



| Nombre (IUPAC) sistemático | |
|---|---|
| Cloroformo | |
| General | |
| Fórmula molecular | $CHCl_3$ |
| Identificadores | |
| Número CAS | 67-66-3 |
| Propiedades físicas | |
| Estado de agregación | Líquido |
| Apariencia | Incoloro |
| Densidad | 1483 kg/$m^3$; 1,483 g/$cm^3$ |
| Masa molar | 119,38 g/mol |
| Punto de fusión | 209,5 K (-63,65 °C) |
| Punto de ebullición | 334,2 K (61,05 °C) |
| Estructura cristalina | Tetraédrica |
| Índice de refracción | 1.4459 |
| Propiedades químicas | |
| Solubilidad en agua | 0,8 g/100 ml 293,15 K (20 °C) |

Una persona podría estar expuesta al cloroformo tomando agua o bebidas manufacturadas, usando agua contaminada con cloroformo; espirando aire interior o aire libre si el aire contiene cloroformo, especialmente en el trabajo; comiendo alimentos que contienen cloroformo y por contacto de la piel con cloroformo o agua que contiene cloroformo, por ejemplo en piscinas.

¿Cómo puede perjudicar mi salud el cloroformo? :Respirar cerca de 900 partes de cloroformo por millón de partes de aire (900 ppm). Por corto tiempo, puede causar mareo, cansancio y dolor de cabeza. Por respirar aire, ingerir alimentos, o tomar agua que contiene suficiente cloroformo por largo tiempo, puede dañar el hígado y los riñones. El contacto de la piel con grandes cantidades de cloroformo puede producir ulceración.

No se sabe si el cloroformo produce efectos en el sistema reproductivo o si causa defectos de nacimiento en seres humanos. Estudios en animales han demostrado abortos en ratas y ratones que respiraron aire con 30 a 300 ppm de cloroformo durante la preñez y también en ratas que comieron cloroformo durante la preñez. Las crías de ratas y ratones que respiraron cloroformo durante la preñez nacieron con defectos de nacimiento. Espermatozoides anormales se encontraron en ratones que respiraron aire con 400 ppm de cloroformo por unos pocos días.

Aunque las cantidades de cloroformo en el aire que usted exhala y en la sangre, orina y tejidos corporales pueden medirse, no hay ningún examen fidedigno para determinar a cuanta cantidad estuvo expuesto o para averiguar si la exposición al cloroformo le afectará la salud. El cloroformo entra al ambiente como resultado de las actividades en las empresas químicas y las plantas de fabricación de papel. También se encuentra en las aguas residuales de las plantas de tratamiento de aguas negras y en el agua potable que ha sido tratada con cloro. El cloro se añade, para destruir bacterias, a casi todos los sistemas de suministro de agua potable y de plantas de aguas residuales. Durante la cloración del agua se forman pequeñas cantidades de cloroformo, el cual constituye un derivado no deseado.

El cloroformo puede entrar al aire directamente desde las fábricas donde se elabora o se utiliza o al evaporarse del agua y el suelo que lo contienen. A su vez puede entrar al agua y al suelo cuando se vierte agua residual tratada con cloro en esos ambientes. También puede entrar al agua y al suelo si se derrama o fuga de los contenedores donde se almacena o de los sitios de desechos donde está presente, de muchas maneras, por lo que es probable encontrarlo en pequeñas dosis en casi todas partes.

El cloroformo se evapora muy rápidamente, cuando está expuesto al aire. También se disuelve fácilmente en el agua, pero no se adhiere muy bien al suelo. Esto significa que puede viajar del suelo a las aguas subterráneas y llegar hasta las reservas de agua. El cloroformo permanece mucho tiempo tanto en el aire como en el agua subterránea. La mayor parte del cloroformo en el aire llega a descomponerse, pero este proceso es lento. Entre los productos de su descomposición en el aire se incluyen el fosgeno, que es más tóxico que el cloroformo, y el cloruro de hidrógeno, que también es tóxico. Cierta cantidad de cloroformo también puede descomponerse en el suelo. El cloroformo no parece acumularse en gran cantidad en las plantas y en los animales, pero sí podemos encontrar pequeñas cantidades de cloroformo en los alimentos.

Es probable que usted, esté expuesto a pequeñas cantidades de cloroformo si bebe agua potable y otras bebidas (como los refrescos de soda) preparados con agua que contiene cloroformo. El

cloroformo también se puede introducir a su cuerpo al ingerir alimentos, respirar y por el contacto con agua que contenga cloroformo. Es más probable que usted esté expuesto al cloroformo si toma agua o si respira en un espacio interior o exterior que contiene cloroformo en el aire.

La cantidad de cloroformo normalmente presente en el aire oscila entre 0.02 y 0.05 partes de cloroformo por mil millones de partes de aire (ppb, por sus siglas en inglés) y de 2 a 44 ppb en el agua potable tratada con cloro. Sin embargo en algunos lugares las concentraciones de cloroformo pueden ser mayores que 44 ppb. Se estima que la concentración de cloroformo es de 0.1 ppb en la superficie del agua, de 0.1 ppb en el agua subterránea y de 0.1 ppb en el suelo.

En el aire de un vertedero de basura municipal, se detectaron niveles de hasta 610 ppb de cloroformo y de hasta 88 ppb en una planta municipal de tratamiento de agua potable. El agua potable extraída de un pozo cerca de un sitio de desechos peligrosos, contenía 1,900 ppb y la misma concentración presentaba el agua subterránea que también se encontraba cerca de un sitio de desechos peligrosos. Se han detectado concentraciones de 394 ppb en el agua de superficie de una zona cercana a un sitio de desechos peligrosos, sin embargo, en el suelo de este tipo de sitios el nivel de cloroformo no ha sido mayor que 0.13 ppb.

Se ha encontrado cloroformo en el aire de todas las áreas de Estados Unidos y en casi todas las plantas públicas de suministro de agua potable. No sabemos cuántas de estas áreas contienen agua de superficie, subterránea o suelo que contiene cloroformo. El promedio de cloroformo al que usted podría estar expuesto en un día normal al respirar aire de varios lugares oscila, entre 2 y 5 microgramos por día (µg/día) en áreas rurales, entre 6 y 200 µg/día en las ciudades y entre 80 y 2,200 µg/día en áreas cercanas a las principales fuentes de esta sustancia química. La cantidad estimada de cloroformo a la que usted está probablemente expuesto en el agua potable oscila entre 4 y 88 µg/día.

No podemos calcular las cantidades de cloroformo a las que puede estar expuesto por los alimentos o por el contacto con el agua que contiene esta sustancia química. Las personas que nadan en piscinas ,absorben cloroformo a través de la piel. Las personas que trabajan en o cerca de plantas químicas y fábricas, que usan o elaboran cloroformo pueden estar expuestas a cantidades superiores a las consideradas normales. Los más expuestos son los trabajadores de plantas de tratamiento de agua potable, de aguas residuales, así como de las fábricas que procesan pulpa y papel. Las personas que operan equipos incineradores de basura, también pueden estar expuestas a niveles superiores a los normales. El Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH, por sus siglas en inglés) calculó que 95,778 personas en Estados Unidos están expuestas en su trabajo al cloroformo.

El cloroformo puede entrar a su cuerpo al inhalar aire, ingerir alimentos o beber agua que contenga esta sustancia química, además se introduce fácilmente a través de la piel. Por lo tanto, el cloroformo también puede entrar a su organismo si usted se baña con agua que contiene cloroformo. Además, usted puede inhalar cloroformo si el agua de la ducha es lo suficientemente caliente ,como para evaporar el cloroformo.

Los estudios realizados en personas y animales muestran que si usted inhala aire o ingiere alimentos

con cloroformo, esta sustancia química puede entrar rápidamente a su torrente sanguíneo desde los pulmones o los intestinos. Una vez en el cuerpo, el cloroformo es transportado por la sangre a todas las partes del organismo como la grasa, el hígado y los riñones. El cloroformo generalmente se acumula en la grasa corporal, sin embargo, por su condición volátil saldrá del cuerpo cuando haya cesado la exposición.

Una parte del cloroformo que entra a su cuerpo sale intacta a través de la exhalación y otra parte se descompone en el cuerpo para formar otros elementos químicos. A estos elementos se les llama productos de degradación o metabolitos ,donde algunos, pueden adherirse a otros elementos químicos de las células del organismo, con la posibilidad de causar efectos perjudiciales si se aglomeran en cantidades suficientemente altas. Algunos de los metabolitos también salen del cuerpo mediante la exhalación. Solo una pequeña cantidad de productos de degradación sale del cuerpo en la orina y las heces.

Los científicos utilizan muchas pruebas de laboratorio para proteger al público de los efectos perjudiciales de las sustancias químicas tóxicas y para encontrar formas de brindar tratamiento a las personas que han sido afectadas. Una manera de establecer si un agente químico puede dañar a una persona, es determinar cómo es absorbido, utilizado y liberado por el cuerpo. En el caso de ciertas sustancias químicas puede ser necesario experimentar con animales. Las pruebas en animales pueden servir también para identificar efectos adversos en la salud, tales como el cáncer o los defectos congénitos. Sin la experimentación en animales, los científicos perderían un método básico para obtener la información necesaria, para tomar decisiones acertadas que protejan la salud pública. Los científicos tienen la responsabilidad de manejar a los animales de la investigación con cuidado y compasión. Las leyes actuales protegen el bienestar de los animales de investigación y los científicos deben cumplir con reglas muy estrictas para el manejo de estos animales.

En los seres humanos, el cloroformo afecta el sistema nervioso central en el cerebro, el hígado y los riñones si las personas inhalan aire o beben líquidos que contienen grandes cantidades de cloroformo. El cloroformo fue utilizado como un anestésico durante la cirugía muchos años, antes de que se conocieran sus efectos perjudiciales en el hígado y los riñones. La inhalación de 900 partes de cloroformo en un millón de partes de aire (900 ppm) durante un breve lapso de tiempo, causa fatiga, mareos y dolor de cabeza. Si usted inhala aire, come alimentos o bebe agua que contienen niveles elevados de cloroformo, por un periodo de largo de tiempo, el cloroformo puede dañar su hígado y sus riñones. Si su piel entra en contacto con una concentración grande de cloroformo le pueden salir llagas.

No sabemos si el cloroformo perjudica la capacidad de reproducción de las personas o si causa defectos congénitos. Las ratas y ratones que respiraron aire con niveles elevados de cloroformo (30 a 300 ppm) presentaron abortos espontáneos; lo mismo les ocurrió a las ratas que comieron cloroformo durante el embarazo. Los ratones que respiraron aire con niveles elevados de cloroformo (400 ppm) durante unos cuantos días mostraron un esperma anormal. Las crías de las ratas y ratones que inhalaron cloroformo durante el embarazo nacieron con defectos congénitos.

Los resultados de los estudios en personas que bebieron agua clorada mostraron un vínculo posible

entre el cloroformo del agua clorada y los casos de cáncer de colon y de la vejiga. Se registró cáncer de hígado y de los riñones en las ratas y ratones que comieron o bebieron agua con cloroformo en grandes cantidades durante períodos prolongados de tiempo. No sabemos si las personas que beben agua con cloroformo durante mucho tiempo desarrollarán cáncer de hígado y riñones.

El Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS, por sus siglas en inglés) ha determinado que puede anticiparse razonablemente que el cloroformo, es un carcinógeno (una sustancia que causa cáncer). La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) ha determinado que el cloroformo es posiblemente carcinogénico para los seres humanos. La EPA ha determinado que el cloroformo es probablemente un carcinógeno humano.

Pese a que se puede medir la cantidad de cloroformo en el aire que usted exhala, en la sangre, en la orina y en los tejidos del cuerpo, no contamos con pruebas fiables que determinen cuánta exposición de cloroformo ha habido, o si usted experimentará efectos nocivos en la salud. La medición del cloroformo en los líquidos y los tejidos del organismo puede ayudar a determinar si usted ha estado en contacto con grandes cantidades de cloroformo. Sin embargo, estas pruebas solo son de utilidad si se realizan poco después de que ha habido exposición, debido a que el cloroformo sale rápidamente del cuerpo.

Como se trata de un producto de descomposición de otras sustancias químicas (hidrocarbonos clorados), el cloroformo que está en su cuerpo puede también indicar que usted estuvo en contacto con esas otras sustancias. Por lo tanto, pequeñas cantidades de cloroformo en el cuerpo pueden indicar que hubo una exposición a estas sustancias químicas y pueden no ser una señal de la presencia de niveles bajos de cloroformo en el medio ambiente. Las pruebas de sangre para medir la cantidad de enzimas del hígado pueden ayudar a saber si el hígado presenta daños, pero no se puede determinar si éstos fueron causados por el cloroformo.

La medición del cloroformo en fluidos y tejidos corporales puede ayudar a determinar si usted ha tenido contacto con grandes cantidades de él, pero estos exámenes sirven solo por corto tiempo después de la exposición. Su detección en el organismo puede también indicar que usted ha tenido contacto con otros productos químicos.

Este resumen de salud pública se refiere al cloroformo y los efectos de la exposición a esta sustancia química: La Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE. UU. (EPA, por sus siglas en inglés) identifica los sitios de desechos peligrosos más críticos de Estados Unidos. Estos sitios aparecen en la Lista de Prioridades Nacionales (NPL, por sus siglas en inglés), y son los designados por el gobierno federal para una limpieza a largo plazo. Se ha encontrado cloroformo en por lo menos 717 de los 1,430 sitios actuales o los que anteriormente figuraban en la lista NPL, incluidos 6 en Puerto Rico y 1 en las Islas Vírgenes. Sin embargo, no se sabe cuántos sitios de la NPL han sido evaluados para determinar la presencia de esta sustancia química. A medida que se realicen más evaluaciones, podría aumentar el número de sitios con cloroformo. Esta información es importante porque se trata de una sustancia que puede ser nociva para la salud y porque estos sitios pueden ser fuentes de exposición.

Cuando una sustancia química es liberada desde un área amplia como una planta industrial o desde un contenedor, como un tambor o una botella, entra al medio ambiente. Esta liberación no siempre causa exposición. Usted puede quedar expuesto a una sustancia al inhalar, ingerir o beber la sustancia o a través del contacto con la piel.

Si usted queda expuesto al cloroformo, hay muchos factores que determinarán si se presentarán efectos perjudiciales en su salud. Estos factores incluyen la dosis (qué cantidad), la duración (cuánto tiempo) y la forma en que entra en contacto con esta sustancia. También se deben tener en cuenta las otras sustancias químicas a las cuales está expuesto y su edad, sexo, dieta, características familiares, estilo de vida y estado de salud.

El gobierno federal elabora regulaciones y recomendaciones para proteger la salud pública. Estas regulaciones pueden tener carácter legal para su cumplimiento. Entre las agencias federales que elaboran recomendaciones sobre las sustancias tóxicas figuran la EPA, la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA), por sus siglas en inglés) y la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (FDA). Las recomendaciones ofrecen valiosas guías para proteger la salud pública, pero no tienen obligatoriedad legal. Entre las organizaciones federales que elaboran recomendaciones sobre las sustancias tóxicas figuran la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR) y el Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH, por sus siglas en inglés).

Las regulaciones y las recomendaciones se pueden expresar en límites que no deben excederse en el aire, el agua, el suelo o en los alimentos. Por lo general, estos límites se establecen con base en los niveles de las sustancias químicas que afectan a los animales y luego se ajustan para proteger a las personas. A veces estos límites difieren entre las organizaciones federales porque ha habido exposiciones de distinta duración (una jornada laboral de 8 horas o un día de 24 horas), se han realizado estudios diferentes con animales o debido a otros factores.

Las recomendaciones y regulaciones también son actualizadas en forma periódica, a medida que se dispone de más información. Para ver la información más reciente, consulte con la agencia federal u organización que la prepara. Algunas regulaciones y recomendaciones sobre el cloroformo incluyen lo siguiente:

La EPA fija normas sobre la cantidad permitida de cloroformo en el agua. Para el agua potable, la EPA establece un límite en el total de trihalometanos, una clase de sustancias químicas que incluyen al cloroformo, de 100 microgramos por litro (µg/l, 1 µg/l = 1 parte por mil millones en agua o 1 ppb, por sus siglas en inglés). Además, la EPA requiere que los derrames de cloroformo al medio ambiente de 10 libras o más se notifiquen al Centro Nacional de Respuesta (National Response Center).

La OSHA establece los niveles de cloroformo permitidos en el aire de los lugares de trabajo en Estados Unidos. El límite de exposición permisible en el trabajo es de 50 ppm ó 240 mg/m³ (valor techo) en el aire durante una jornada laboral de 8 horas y una semana de trabajo de 40 horas.

Recomendaciones que ha hecho el gobierno, en algunos países ,para proteger la salud pública:

-La EPA limita la exposición en agua potable al conjunto de metanos con tres halógenos, entre los que se incluye el cloroformo, a 100 microgramos por litro de agua (100 µg/L).

-La EPA requiere que se le notifique en casos de derrames o de liberación al medio ambiente de 10 libras o más de cloroformo.

-La Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) ha establecido una concentración permisible máxima de 50 ppm de cloroformo en el aire del trabajo durante una jornada de 8 horas diarias, 40 horas semanales.

Referencias :

.Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. (ATSDR ). 1997. Reseña Toxicológica del Cloroformo(edición actualizada)(en inglés). Atlanta, GA: Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU., Servicio de Salud Pública

.Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades División de Toxicología y Medicina Ambiental .1600 Clifton Road NE, MS F-32

Atlanta, GA 30333 .Teléfono: +1 888 422 8737 (libre de cargos). FAX: 770 488 4178.

(http://www.atsdr.cdc.gov/es/ )

Aplicaciones: Usado como reactivo relajante por los lípidos orgánicos, el cloroformo es usado para dormir; siendo un reactivo químico útil debido a la polarización de sus enlaces C−Cl, por lo que es una herramienta apreciada en síntesis orgánica, al proporcionar el grupo $CCl_2$.

Además, debido a que es usualmente estable y miscible con la mayoría de los compuestos orgánicos lipídicos y saponificables, es comúnmente utilizado como solvente; también utilizado en biología molecular para varios procesos, como la extracción de ADN de lisados celulares y es usado en el proceso de fijación de muestras histológicas post mortem.

Debido a que interactúa con ciertos receptores del sistema nervioso, el cloroformo tiene las características de un depresor del Sistema Nervioso Central y genera de suaves a severas alucinaciones psicodélicas en jóvenes y adultos.

## *Enlaces externos:*

ATSDR en Español - ToxFAQs™: Cloroformo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo de España: Ficha internacional de seguridad química del cloroformo. (Obtenido de cloroformo:«**http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cloroformo&oldid=54767481**» ).

3.5.2.3-Etapa posterior al Éter y Cloroformo.

No satisfechos con los anestésicos hasta ese momento disponibles, muchos investigadores se dieron a la tarea de encontrar nuevos agentes. Fue así como se introdujo el cloruro de etilo, primero en la práctica odontológica y luego en los hospitales.
Otro gas que se utilizó por poco tiempo fue el acetileno, sustancia propuesta para su utilización en medicina, por los médicos alemanes Kronig y Gauss. Sin embargo, ninguno de estos gases pudo superar las ventajas del óxido nitroso y del éter.

Fue el doctor Arnoluckhardt de Chicago quien, al enterarse del efecto del etileno sobre los claveles, que se interesó en estudiarlo en animales y más adelante en humanos con la ayuda de su alumno J. B. Carter. Para 1922, habían logrado emplearlo con éxito en más de 106 casos de cirugía, en el " Presbiterian Hospital". En 1923, Lockhardt lo usa en humanos.

Los doctores Henderson, Lucas y Brown, buscaron encontrar un anestésico superior al etileno; apareciendo un gas, que ya era conocido por los químicos, desde el año 1882, que era el ciclopropano, Transcurrieron muchos años hasta que en 1.930, se reconoció su eficacia y seguridad en seres humanos.

El descubrimiento de un nuevo éter, el éter divinílico (Vineteno) estuvo a cargo del doctor Chancey D. Leake, que no tuvo gran suceso.

En 1939, los Dres. Krantz, Drake, Carr y Forman, en la Universidad de Maryland, descubren el propiletileno.

A pesar de todos estos hallazgos, hasta esa fecha, no había sido posible destronar al éter y al óxido nitroso; hasta que aparecieron agentes, como el tricloroetileno, el halotano, el metoxifluorano, el isoflurano, elsevoflurano y el desflurano, entre otros.

Durante mucho tiempo, la anestesia fue considerada con un anestésico inhlatorio único, pero después se vió que era mejor, hacer asociaciones con hipnóticos, morfínicos, relajantes musculares y otros, conformando las anestesias combinada, potencializada o balanceada. La anestesia tiene varios componentes, que son: hipnosis, narcosis, relajación muscular, regulación neurovegetativa, balance correcto del metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico, recuperación adecuada y homeostasis conveniente.

3.5.3-Óxido Nitroso.

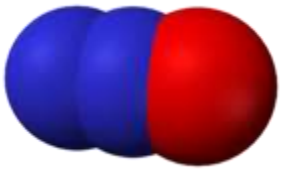
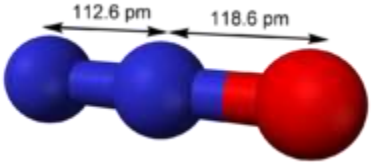
3.5.3.1.-Historia.

Descubierto por Priestley en 1776, se usaba en circos y ferias, para ocasionar un estado pasajero de hilaridad. En 1844, le descubre sus propiedades anestésicas, el dentista Horacio Wells. Este, observa en una representación del circo Barnum ,en Boston, que una persona que estaba inhalando óxido nitroso (gas hilarante o de la risa), estando en su ataque de risa, tropieza con una silla, lastimándose seriamente su pierna, sin mostrar ningún tipo de dolor. Al día siguiente, le solicita a un colega dentista, que le extraiga una muela, mientras aspira óxido nitroso, reportando que la operación, no tuvo ningún tipo de dolor y ningún tipo de complicación. Posteriormente, hace una serie de experimentos para demostrar en forma científica su descubrimiento. Cuando decide hacer una demostración pública, en 1844,al no poder regularse adecuadamente la administración del N2O, por lo que el paciente se levanta, emitiendo fuertes alaridos, por lo que fracasa.

Pero, sería, otro dentista de Boston, el 16 de octubre de 1846, William Morton, quien se llevaría la gloria, haciendo la primera demostración pública indolora, de una cirugía, ante un

grupo de connotados médicos. A raíz de la demostración, los laboratorios farmacéuticos, empezaron a investigar las propiedades anestésicas de distintos gases y líquidos volátiles.

Es un gas volátil, de fórmula química N20.

| Óxido de nitrógeno | |
|---|---|
|     | |
| Nombre (IUPAC) sistemático | |
| Monóxido de dinitrógeno | |
| General | |
| Otros nombres | Óxido de nitrógeno<br>Óxido nitroso<br>Gas hilarante<br>Gas de la risa<br>Protóxido de nitrógeno<br>Anhídrido hiponitroso<br>Óxido jaloso<br>E-942<br>Azo-óxido |
| Fórmula semidesarrollada | $N_2O$ |
| Fórmula molecular | n/d |
| Identificadores | |
| Número CAS | 10024-97-2 |

| Propiedades físicas | |
|---|---|
| Estado de agregación | Gas |
| Apariencia | Gas incoloro |
| Densidad | 1.2228 kg/$m^3$; 0,0012228 g/$cm^3$ |
| Masa molar | 44,01 g/mol |
| Punto de fusión | 182,29 K (-90,86 °C) |
| Punto de ebullición | 184,67 K (-88,48 °C) |
| Temperatura crítica | 309,6 K ( °C) |
| **Propiedades químicas** | |
| Solubilidad en agua | 0,112 g en 100 g de agua |
| **Compuestos relacionados** | |
| Ácidos relacionados | Ácido hiponitroso, Ácido nitroso, ácido nítrico |
| **Termoquímica** | |
| $\Delta_f H^0_{gas}$ | 82,05 kJ/mol |
| $S^0_{gas,\ 1\ bar}$ | 219,96 $J \cdot mol^{-1} \cdot K^{-1}$ |
| Inhalación | Puede causar asfixia. |
| Piel | Peligroso comprimido o criogénico. |
| Ojos | Peligroso comprimido o criogénico. |




3.5.3.2-Generalidades.

## Formas de adulteración:

Debido a que no existe un mercado negro de este producto, adquirirlo en establecimientos farmacéuticos garantiza que no hay posibles formas de adulteración.




El óxido de nitrógeno , óxido de dinitrógeno, protóxido de nitrógeno, anhídrido hiponitroso, óxido nitroso, gas hilarante, o también gas de la risa ($N_2O$) ,es un gas incoloro con un olor dulce y ligeramente tóxico. Provoca alucinaciones, un estado eufórico y en algunos casos puede dar pérdida de parte de la memoria humana. No es inflamable ni explosivo, pero soporta la combustión tan activamente como el oxígeno ,cuando está presente en concentraciones apropiadas con anestésicos o material inflamable. El óxido de nitrógeno se genera convenientemente por la termólisis controlada del nitrato amónico o por reacción de amoníaco con ácido nítrico. Hay que controlar bien las condiciones de esta reacción porque existe el peligro de explosión. El óxido de nitrógeno se forma también en condiciones anaeróbicas a partir de abonos minerales en el suelo. Es un gas que si contribuye al efecto invernadero y tiene una permanencia media de 109 años en la atmósfera. Actualmente se atribuye el 200 % del efecto invernadero artificial a este gas. Además ataca la capa de ozono, reduciendo el ozono a oxígeno molecular y liberando dos moléculas de monóxido de nitrógeno.

Usos en automovilismo: Hoy en día este gas es utilizado en automóviles convencionales modificados. La cadena molecular del gas se rompe durante la combustión en la cámara, a unos 275 °C de temperatura, produciendo un aumento del oxígeno (sobrealimentación) ,disponible para la combustión con el consecuente aumento de potencia. Así mismo el nitrógeno liberado presente en la cámara, actúa como un amortiguador térmico tras el aumento de energía liberada. Las características en la entrega de potencia de los equipos de óxido nitroso, limita su uso en vehículos de serie a aumentos de potencia que normalmente no superan los 100 caballos y que más bien rondan entre los 50 y 75 caballos. Para el uso de mayores potencias se han diseñado sistemas progresivos de inyección del gas en cuestión, permitiendo así una rampa de aumento de potencia y evitar así las sobrecargas por shock en el conjunto motriz y la transmisión. Además para altas potencias es necesario la modificación de diversos componentes del motor. El uso de equipos de óxido nitroso en vehículos de serie, requiere una variación en la puesta a punto del avance de encendido, siendo necesario un atraso del mismo. También se recomienda el uso de bujías con un grado térmico mayor ("bujías frías"), lo cual asegura una mejor extracción del exceso de calor en la cámara para así evitar la detonación). Es necesario recordar que debido al aumento de comburente en la cámara durante la inyección del gas, se necesita un aumento también del combustible inyectado hacia la cámara, para así mantener una relación aire/combustible adecuada .

---

## *3.5.3.3-Farmacología. Mecanismo de Acción y Formas de Empleo.*

El óxido nitroso es muy insoluble en sangre y otros tejidos, proveyendo de una inducción rápida de la anestesia y a la vez, tiene rápida recuperación después de suspender el suministro. Es casi completamente eliminado por los pulmones, con una mínima difusión a través de la piel. No se biotransforma. Este gas quizás sea desintegrado por la interacción con la vitamina B12, presente en las bacterias intestinales. Esto, produce una disminución en la síntesis de metionina, originando signos de deficiencia de vitamina B12 (anemia megaloblástica y neuropatía periférica) al utilizar óxido nitroso a largo plazo. Por esa razón no se utiliza como analgésico a largo plazo o como sedante en situaciones de cuidado intensivo.

Calentamiento global: El óxido nitroso es un poderoso gas de efecto invernadero, por lo que a las emisiones de este gas se las responsabiliza parcialmente junto con el dióxido de carbono, el metano y algunos aerosoles, como los de provocar el calentamiento global.
La única vía de administración del óxido nitroso es pulmonar. Por lo general se inhala una mezcla de 65% de oxígeno y 35% de óxido nitroso. La administración de óxido nitroso a 100% puede producir asfixia y muerte. Su mecanismo de acción consiste en llegar al cerebro a través de las vías respiratorias y disminuir la actividad normal de las neuronas. Dependiendo de su concentración, puede ocasionar: analgesia, excitación, anestesia quirúrgica (que se manifiesta por pérdida de la conciencia y amnesia) o depresión total del sistema respiratorio (que sin apoyo artificial produce coma y muerte).

Usos terapéuticos: Aunque tuvo grandes usos terapéuticos, como anestésico general, durante intervenciones quirúrgicas, está siendo desplazado por la aparición de otros gases como el metoxiflurano y el isoflurano.

**Dosificación: Los anestesistas calculan las dosis de los gases anestésicos en función de sus**

**concentraciones, dentro de la sangre, el cerebro y los alveolos. Para que el óxido nitroso llegue a provocar anestesia, su concentración alveolar debe acercarse al 100%. Esto supone una administración ininterrumpida durante varios minutos, cosa que no ocurre ,cuando lo que se busca son sus efectos lúdicos. Lo más común en estos casos es aspirar el gas, esperar la reacción, mientras se retiene la respiración y exhalar cuando los efectos se desvanecen o ya no sea posible contenerse. Debido a ello resulta bastante difícil alcanzar siquiera el estado de anestesia.**

**Efectos psicológicos y fisiológicos :Con dosis pequeñas los efectos psicológicos del óxido nitroso consisten en la supresión de sensaciones de dolor y la característica hilaridad. El consumidor puede exhibir un rostro sonriente o caer en un ataque de risa incontrolada. Con dosis medias, suministradas por aspiraciones más profundas, se experimenta una primera fase de excitación cordial, como ocurre con las bebidas alcohólicas, que posteriormente se convierte en sedación y sopor. En usos extra-médicos, puede decirse que el usuario busca ambos efectos; el primero proporciona audacia y el segundo una afectación del pensamiento que se asocia con la pérdida de sentido crítico. Un consumidor anónimo ,relata de esta forma su primera experiencia con óxido nitroso: "*Después de varias aspiraciones profundas de aire, casi llené mis pulmones con óxido nitroso, saqué algo de aire y retuve la respiración. En cuestión de segundos, se puede sentir un suave tintineo que parece incrementar su frecuencia. La sensación es como si las olas estuvieran subiendo por tu cuerpo o como si estuvieras girando en espiral o rotando. La desorientación se incrementa rápidamente y el sonido/sensación pulsante aumenta, rodeándose una sobre otra. Es ahora, con los ojos cerrados, que entro en un estado parecido al sueño, cuando estoy pensando en algo y el mundo externo ha dejado de existir esencialmente. La urgencia de respirar irrumpe en cierto punto y respiro parcial o completamente. Los ojos abiertos revelan la visión de alguna clase de túnel, con regiones de desorientación respecto a lo que hay afuera. Lentamente la experiencia llega a su fin*".**

Los efectos fisiológicos de este fármaco ,son los mismos que los de otros anestésicos inhalables: reducen la presión arterial, el ritmo cardiaco y respiratorio, así como la circulación hepática y renal. La toxicidad del óxido nitroso proviene de inhibir la producción de glóbulos blancos en la médula espinal.

**Potencial de dependencia: Su potencial de dependencia física es muy bajo y no se han reportado casos de tolerancia o síndrome de abstinencia. La dependencia psíquica es poco común. Según se sabe, con este fármaco el autogobierno resulta sencillo. Basta interrumpir la inhalación tan pronto como los efectos eufóricos cedan paso al sopor, y no reiterar la administración más de dos o tres veces, aunque el efecto de cada una sea bastante breve. Su acción sobre la médula espinal recomienda espaciar bastante las tomas.**

Hoy día, en la anestesia combinada o balanceada o potencializada puede ser usado como vehículo en mezcla al 50% con oxígeno, en vez del oxígeno o el aire comprimido.

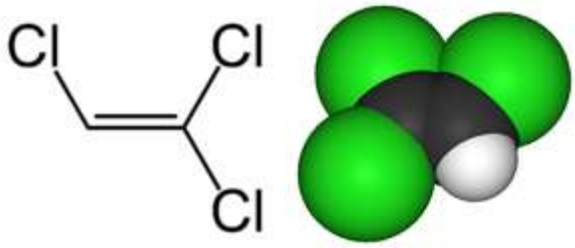
<u>¿Qué hacer en caso de emergencia?:N</u>Aunque hacen falta grandes concentraciones de óxido nitroso en la sangre para provocar la muerte, las intoxicaciones agudas ocasionan falta de oxígeno en el cerebro y una profunda depresión en la mayoría de los órganos (corazón, vasos sanguíneos, hígado, páncreas y riñones). Deben considerarse como urgencia médica puesto que es necesario suministrar

respiración artificial y otros cuidados clínicos.
Régimen legal actual: El óxido nitroso está sujeto a control internacional. Pertenece a la Lista II, por lo que su venta requiere receta médica.

Fuentes de consulta :
1. *A Nitrous Experience*. Internet: Alt.drugs (banshee@resort.com) 9/19/96.
2.BRAILOWSKY, SIMON: Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología, FCE-CONACYT, México, 1995.
3. BRAU, JEAN LUIS: *Historia de las drogas*, Bruguera, España, 1973.
4. CLUD JOHN: "Is your kid on K?", *Times*, USA, October 20, 1997.
5. Diccionario de especialidades farmacéuticas, Edición 40, PLM, México, 1994.
6. DORNBIERER, MANU: *La guerra de las drogas*, Grijalbo, México, 1991.
7. ESCOHOTADO, ANTONIO: *Guía de drogas*, Ómnibus Mondadori, España, 1990.
8.ESCOHOTADO, ANTONIO : *Historia General de las Drogas,* Tomo III, Alianza, España, 1995.
9. Fármacos de abuso: Información farmacológica y manejo de intoxicaciones, Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia, México, s/f.
10. GOODMAN Y GILMAN et all. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 8va. edición, Panamericana, Argentina, 1991.
11. JAMES, WILLIAM: "Subjective Effects of Nitrous Oxide", originalmente aparecido en *Mind*, Vol. 7, 1882; posteriormente publicado en *Laughing Gas*, 1973.
12. KRUPP, MARCUS *et all*: *Diagnóstico clínico y tratamiento*, Manual Moderno, México, 1988.
13. Roquet, Salvador y Pierre Favreau: Los alucinógenos: de la concepción indígena a una nueva psicoterapia, Prisma, México, 1981.
14. *What is PCP?* Teen Challenge Home Page (webmaster@teenchallenge.com)
15. Yensen, Richard: en el prólogo de *Una terapia prohibida: Biografía de Salvador Roquet*, Planeta, Méx. 1998.)

### 3.5.4-Tricloroetileno.

#### 3.5.4.1-Generalidades.

| Tricloroetileno |
| --- |
|   |
| Nombre (IUPAC) sistemático |
| tricloroeteno |

| General | |
|---|---|
| Otros nombres | 1,1,2-Tricloroeteno, 1,1-Dicloro-2-Cloroetileno, 1-Cloro-2,2-Dicloroetileno, Tricloruro de acetileno, TCE, Tretileno, Tricleno, Tri, Trimar, Trileno |
| Fórmula molecular | $C_2HCl_3$ |
| **Identificadores** | |
| Número CAS | 79-01-6 |
| Número RTECS | KX4550000 |
| **Propiedades físicas** | |
| Estado de agregación | líquido |
| Apariencia | incoloro |
| Densidad | 1.460 kg/$m^3$; 1.46 g/$cm^3$ |
| Masa molar | 131.4 g/mol |
| Punto de fusión | 200 K (-73,15 °C) |
| Punto de ebullición | 360 K (86,85 °C) |
| Índice de refracción | 1.4777 a 19.8°C |
| **Propiedades químicas** | |
| **Peligrosidad** | |

| | |
|---|---|
| Temperatura de autoignición | 693 K (420 °C) |
| Número RTECS | KX4550000 |
| Riesgos | |
| Nocivo si se ingiere o se inhala | |

3.5.4.2-Historia.

En 1864, E. Fischer descubre al tricloroetileno, en Alemania. Fue usado en 1930, para enfermedades dolorosas, del área inervada por el Vº par ( Trigémino), lo cual, no era cierto. Se vendía en ampollas parecidas a “perlas” de las usadas para el nitrito de amilo; pero a veces se veía: neuritis, tétano y otras complicaciones neurológicas, que se podrían producir por sus impurezas, por lo que se dejó de usar.

En 1934 Dennis Jackson, en Estados Unidos. lo emplea por primera vez como agente anestésico. estudiando sus acciones en el hombre. En 1960, en el mercado aparece la mascarilla “ Cyprane”, para administrar Trilene, vaporizador de metal sin reinhalación que venía con una mascarilla, de tamaño pequeño, cabía en una mano, era de forma cilíndrica ( 12 por 6 centímetros).Tenía un tapón de rosca por donde se vertía el anestésico; además era fenestrado con orificios de tamaño variable, permitiendo la entrada y salida de aire ; adentro tenía guata o algodón. Su uso es incompatible, con la cal sodada, que absorbe el anhídrido carbónico.



El tricloroetileno (TCE) es una sustancia química de síntesis que se presenta en forma de líquido incoloro, no inflamable, de aroma y sabor dulce. Fue usado como anestésico general, administrado mediante máscarilla, proviniendo de un vaporizador, usado en odontología, cirugía menor y en los primeros estadios del parto. Fue usado, durante muchos años. Hoy día, ha sido sustituido por otros agentes y otras técnicas.

Hasta la década de 1930 a 1940, se consideraba que la mujer debía tener su parto en el lugar donde le llegaba el momento, bajo la creencia de " parirás con dolor", las más de las veces en su domicilio, atendida por parteras o comadronas, que tenían más bien conocimientos prácticos y empíricos, sin tener la capacidad para resolver las complicaciones que se presentaban con frecuencia. Las medidas de higiene, asepsia y antisepsia eran pocas, donde la parturienta estaba consciente y sin ningún tipo de sustancias anestésicas eficaces. Cualquier trabajo de parto prolongado, daba problemas de morbilidad tanto en el niño( lesiones cerebrales por anoxia) ,como en la madre ( fiebre puerperal, prolapsos), lo que podían ocasionar sus muertes. Desde esta fecha, comienza la atención obstétrica en hospitales, con lo que baja el número de complicaciones, comienza a usarse las sulfas , la penicilna y las medidas de asepsia e higiene, por lo que mejora la morbimortalidad. Al mismo tiempo la aparición de agentes anestésicos volátiles como el trilene, que se incorpora al éter y el cloroformo disminuían el dolor. Además después de 1950 ,empiezan a aparecer sustancias que integraban el "coctel obstétrico" ( sustancia para el dolor, otra para no recordar (amnésico) y un ganglioplejico que reforzaba y aumentaba el efecto de las anteriores; pero que tenía el inconveniente de que la parturienta dejaba de participar y ayudar en el trabajo de parto y de que el niño naciera deprimido y con menor calificación de Apgar.

Desde 1960, el parto es considerado, acto quirúrgico, realizándose solo en clínicas y hospitales, por lo que también se incorpora la participación del anestesiólogo con técnicas de anestesia regional infraumbilical ( quitando el dolor sin hacer perder la motilidad, por lo que la parturienta puede seguir ayudando en el trabajo de parto) y agregando analgesia medicamentosa obstétrica, si fuera

necesario; acompañado de higiene y asepsia, así como de medicamentos usados durante y después del parto y ocupándose de la reanimación fetal, por lo que disminuyan las complicaciones. Además se puede registrar la actividad de las contracciones del útero, monitorizar a la madre y al feto (pulsooximetría, latidos cardíacos y otros) registrando y controlando complicaciones. Además se incorporó la episiotomía en la mujer, para prevenir desgarros y pérdida de tono muscular, reconstruyendo el piso perineal, por lo que se evitan los problemas de incontinencia y prolapsos.

Se utilizó en el pasado como un anestésico para cirugía. Las personas que están expuestas a grandes cantidades de tricloroetileno, pueden sentir mareo o somnolencia o pueden perder el conocimiento, si los niveles de exposición son muy elevados, están expuestas a inhalarlo o a que se les introduzca a través de la piel. Las personas que entran en contacto con sus soluciones concentradas, pueden sufrir erupciones cutáneas en la piel; y si se inhalan a niveles elevados, presenten daños en algunos de los nervios de la cara. Hay personas que han informado de efectos sobre la salud, tras la exposición a un nivel de tricloroetileno, en el que su olor apenas era perceptible. Los efectos a niveles altos que han sido documentados, incluyen daño en el hígado y los riñones, así como cambios en el ritmo cardíaco. No se ha determinado con precisión qué nivel , causa estos efectos en las personas. Los animales que fueron expuestos a niveles moderados, presentaron agrandamiento del hígado y les causó daño hepático y renal.

Hoy día, se usa principalmente como solvente para eliminar grasa de partes metálicas, aunque también es un ingrediente en adhesivos, líquidos para remover pintura y para corregir escritura a máquina y quitamanchas.

3.5.4.3-Uso Industrial.

El TCE es una sustancia sintética que no se produce de forma natural en el medio ambiente. Sin embargo, se ha encontrado en fuentes de aguas subterráneas y aguas superficiales como residuo acumulado de la actividad humana de su manufactura, uso y disposición.

El TCE es cancerígeno, tomar o respirar niveles altos de tricloroetileno puede producir efectos al sistema nervioso, daño al hígado y al pulmón, latido anormal del corazón, coma y posiblemente la muerte.

Poco TCE se disuelve en agua, pero puede permanecer en agua subterránea por largo tiempo. Se evapora rápidamente de aguas superficiales, de manera que se encuentra corrientemente como vapor en el aire. Se evapora con menos facilidad del suelo que del agua. Puede adherirse a partículas y permanecer en el suelo por largo tiempo y también adherirse a partículas en el agua, por lo que eventualmente se hundirá al sedimento del fondo. No se acumula significativamente en plantas o en animales.

Cómo ocurre la exposición al tricloroetileno: Al respirar aire en o alrededor de viviendas que han sido contaminadas con vapores de TCE, provenientes del agua de ducha o de productos caseros como desmanchadores y líquido para corregir escritura a máquina; al tomar, nadar o ducharse en agua contaminada con TCE; por contacto con tierra contaminada con TCE, cerca de sitios donde se desechan sustancias peligrosas; por contacto de la piel o respirando aire contaminado durante la manufactura de TCE o usándolo en el trabajo, para remover pintura o grasa de la piel o de herramientas.

Hay posibilidades de que el tricloroetileno dé cáncer: Algunos estudios en ratones y en ratas ,han sugerido que niveles altos de TCE pueden producir cáncer del hígado o del pulmón. Algunos estudios en seres humanos expuestos por largo tiempo a altos niveles de TCE, en el agua potable o en el aire del trabajo, han demostrado aumento en las tasas de cáncer. No obstante, estos resultados no son conclusivos ya que el cáncer pudo haber sido causado por otros productos químicos. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, siglas en inglés) ha determinado que el TCE es probablemente carcinogénico en seres humanos.

Los examen médico para demostrar que se ha estado expuesto al tricloroetileno, son: que puede detectarse en el aliento, sangre u orina. Si el examen de aliento se lleva a cabo con prontitud después de la exposición, puede aun indicarle si ha estado expuesto a una pequeñísima cantidad de TCE. La exposición a cantidades mayores, es verificada por exámenes de sangre y de orina, que pueden detectar TCE y muchos de sus productos de degradación hasta una semana después de la exposición. Sin embargo, la exposición a otros productos químicos similares, puede producir los mismos productos de degradación, de manera que su detección no es prueba absoluta de exposición al TCE. Estos exámenes no están disponibles en la mayoría de los consultorios médicos, pero pueden hacerse en laboratorios especiales que tienen el equipo apropiado.

Es sustancia peligrosa, teniendo efectos nocivos sobre la salud. Estos efectos, van a depender de la dosis, la duración y el tipo de exposición, la presencia de otras sustancias químicas, así como de las características y los hábitos de la persona. (Si desea información adicional, comuníquese con el Centro de Información de la ATSDR al 1-800-232-4636).

La Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE. UU. (EPA, por sus siglas en inglés) ha identificado 1,428 sitios de desechos peligrosos como los más críticos del país. Estos sitios hacen parte de la Lista de Prioridades Nacionales (NPL, por sus siglas en inglés), y son los designados por el gobierno federal para una limpieza a largo plazo. Se ha encontrado tricloroetileno en por lo menos 861 de estos sitios. Sin embargo, no se sabe cuántos sitios de la NPL han sido evaluados para determinar la presencia de esta sustancia química. A medida que la EPA realice más evaluaciones podría aumentar el número de sitios con tricloroetileno. Esta información es importante porque se trata de una sustancia que podría ser nociva para la salud y porque estos sitios pueden ser fuentes de exposición.

Cuando una sustancia química es liberada desde un área amplia como una planta industrial o desde un contenedor, como un tambor o una botella, entra al medio ambiente. Esta liberación no siempre causa exposición. La exposición a una sustancia química puede darse al inhalar, ingerir o beber la sustancia o a través del contacto con la piel.

Si usted ha estado expuesto al tricloroetileno hay muchos factores que determinarán la posibilidad de que se presenten efectos perjudiciales en su salud. También se deben tener en cuenta las otras sustancias químicas a las cuales está expuesto y su edad, sexo, dieta, características familiares, estilo de vida y estado de salud. Tiene otros nombres comerciales en la industria. A temperatura ambiente, es un líquido no inflamable, incoloro, con un olor dulzón y con un sabor entre dulce y ardiente. El tricloroetileno se utiliza ahora principalmente como solvente para limpiar la grasa de los metales. También tiene otras aplicaciones como solvente y se usa para producir otras sustancias químicas. Algunos productos utilizados en el hogar contienen tricloroetileno, como los líquidos correctores blancos de documentos, los removedores de pintura, los adhesivos y los quitamanchas. La mayoría de las personas puede empezar a percibir el olor del tricloroetileno en el aire cuando se encuentra a

concentraciones de 100 partes por un millón de partes de aire (ppm).

La principal fuente de tricloroetileno en el medio ambiente proviene de la evaporación que se da en las fábricas que lo utilizan para remover grasa de los metales. También puede entrar al aire y el agua cuando se vierte en sitios de desechos químicos. Esta sustancia se evapora fácilmente pero puede permanecer en el suelo y el agua subterránea. Una vez en el aire, cerca de la mitad de la sustancia se descompone en el transcurso de una semana. Al descomponerse en el aire se puede formar fosgeno, un agente irritante para los pulmones. También se puede descomponer con el calor intenso y en condiciones alcalinas para dar lugar al dicloroacetileno y al fosgeno. En el cuerpo, el tricloroetileno se puede descomponer en ácido dicloroacético (DCA), ácido tricloroacético (TCA), hidrato de cloral y 2-cloroacetaldehído. Se ha demostrado que estos productos son tóxicos en los animales y probablemente lo son también para los seres humanos.

Una vez en el agua, una gran parte del tricloroetileno se evaporará en el aire y, de nuevo, cerca de la mitad de la sustancia se descompondrá en el transcurso de una semana. Tomará de días a semanas para que esta sustancia se descomponga en el agua de superficie. En el agua subterránea, la descomposición es más lenta debido a que la evaporación demora más. El tricloroetileno se descompone muy poco en el suelo y puede pasar de la tierra al agua subterránea.

El tricloroetileno se encuentra en algunos alimentos y se presume que proviene de la contaminación del agua utilizada para procesar los alimentos o del equipo que se utiliza para producirlos, el cual ha sido limpiado con productos que contienen tricloroetileno. Esta sustancia no se acumula en los peces, aunque se la ha encontrado en los mismos a niveles bajos.

También puede ingresar al aire o al agua de muchas maneras, por ejemplo, en las instalaciones para el tratamiento de desechos, por la evaporación de pinturas, pegamentos y otros productos o cuando es liberada por las fábricas que la producen. Otra posible vía de exposición es respirar el aire de los alrededores de las fábricas que utilizan esta sustancia. Las personas que viven cerca de sitios de desechos peligrosos pueden estar expuestas al tricloroetileno por el aire o el agua de consumo, o por el agua que usan para bañarse o cocinar. Los productos que pueden contener tricloroetileno son algunos tipos de líquido corrector blanco de documentos, pinturas, removedores de pintura, pegamentos, quitamanchas, soluciones para limpiar alfombras y limpiadores de metal.

El tricloroetileno entra al cuerpo cuando usted respira aire, toma agua o come alimentos que lo contienen o entrar al cuerpo a través del contacto con la piel; o estar expuesto al agua o al aire contaminado, si vive cerca o trabaja en una fábrica que utiliza tricloroetileno o si vive cerca de un sitio de desechos peligrosos donde se encuentra esta sustancia. Si usted respira la sustancia química, cerca de la mitad de lo que inhale llegará a su torrente sanguíneo y a sus órganos. El resto lo exhalará. Si usted bebe tricloroetileno, la mayor parte de la sustancia la absorberá su sangre. Cuando el tricloroetileno entra en contacto con la piel, cierta cantidad puede entrar a su cuerpo, pero no tan fácilmente como cuando se inhala o se ingiere. Una vez en la sangre, el hígado descompone la mayor parte del tricloroetileno para dar lugar a otras sustancias químicas. La mayor parte de estos productos de degradación sale del cuerpo por la orina en el transcurso de un día. Usted también exhalará rápidamente la mayor parte del tricloroetileno que entró a su torrente sanguíneo. Una parte del tricloroetileno o de sus productos de degradación puede ser almacenada en la grasa corporal por un breve periodo de tiempo, pero se irá acumulando en el cuerpo si continúa la exposición.

Se utilizó en el pasado como un anestésico para cirugía. Las personas que están expuestas a grandes cantidades de tricloroetileno, pueden sentir mareo o somnolencia o pueden perder el conocimiento, si los niveles de exposición son muy altos, están expuestas a inhalarlo o a que se les introduzca a través de la piel. Las personas que entran en contacto con sus soluciones concentradas, pueden sufrir erupciones cutáneas en la piel. Las personas que lo inhalan a niveles elevados, presenten daños en algunos de los nervios de la cara. Hay personas que han informado de efectos sobre la salud, tras la exposición a un nivel de tricloroetileno, en el que su olor apenas era perceptible. Los efectos a niveles altos que han sido documentados, incluyen daño en el hígado y los riñones, así como cambios en el ritmo cardíaco. No se ha determinado con precisión qué nivel , causa estos efectos en las personas. Los animales que fueron expuestos a niveles moderados, presentaron agrandamiento del hígado y les causó daño hepático y renal.

No se sabe con certeza, si las personas que inhalan o beben agua con tricloroetileno enfrentan un mayor riesgo de cáncer o de tener efectos en la reproducción. Hay estudios que parecen indicar que pueden registrarse más defectos congénitos en bebés, pueden haber tenido una mayor incidencia de leucemia infantil que otras personas, pero estos hallazgos no son concluyentes; también se observó un aumento en los casos de nacimientos con defectos congénitos del corazón. Sin embargo, en el agua de este pozo también se encontraron otras sustancias químicas que pueden haber contribuido a estos efectos. Así mismo, se indicó un mayor número de niños con un defecto inusual en el sistema respiratorio y defectos en los ojos, que las madres enfrentaban mayor riesgo de tener bebés con defectos en el tubo neural y labio leporino o paladar hendido; los niños tenían tasas más altas de discapacidad auditiva y del habla. Pero, a partir de estos estudios no es posible establecer conclusiones sólidas sobre los efectos exactos que causa el tricloroetileno y se necesitan más investigaciones.

El gobierno federal elaboró regulaciones y recomendaciones para proteger la salud pública. Estas regulaciones pueden ser de carácter legal obligatorio. Entre las agencias federales que elaboran regulaciones para las sustancias tóxicas figuran la Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE. UU. (EPA, siglas en inglés), la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA), por sus siglas en inglés) y la Administración de Drogas y Alimentos de EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés). Las recomendaciones ofrecen valiosas guías para proteger la salud pública, pero no tienen obligatoriedad legal. Entre las organizaciones federales que elaboran recomendaciones sobre las sustancias tóxicas figuran la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR) y el Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH, por sus siglas en inglés). Las regulaciones y las recomendaciones se pueden expresar en límites que no deben excederse en el aire, el agua, el suelo o en los alimentos. Por lo general, estos límites se establecen con base en los niveles de las sustancias químicas que afectan a los animales y luego se ajustan para proteger a las personas. A veces estos límites difieren entre las organizaciones federales porque ha habido exposiciones de distinta duración (una jornada laboral de 8 horas o un día de 24 horas), se han realizado estudios diferentes con animales o debido a la presencia de otros factores. Las recomendaciones y regulaciones también son actualizadas en forma periódica, a medida que se cuenta con más información. Para ver la información más reciente, consulte con la agencia federal u organización que la prepara. Algunas regulaciones y recomendaciones sobre el tricloroetileno incluyen lo siguiente:

-La EPA ha establecido un estándar en el agua para el consumo de 5 partes de tricloroetileno por mil millones de partes de agua (ppb, por sus siglas en inglés). Un ppb es 1,000 veces menor que 1 ppm. Este estándar entró en vigencia el 9 de enero de 1989 y se aplica a los sistemas de agua para la comunidad y a aquellos que sirven a 25 personas o más durante por lo menos 6 meses. La EPA

requiere a las industrias que notifiquen los derrames de 1,000 libras o más de tricloroetileno. Se ha propuesto que este nivel se reduzca a 100 libras.

-Los niveles de tricloroetileno en el lugar de trabajo son regulados por la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA), por sus siglas en inglés). El límite de exposición ocupacional para una jornada de trabajo de 8 horas, en una semana laboral 40 horas, es una concentración promedio de 100 ppm en el aire. El promedio de exposición de 15 minutos en el aire, que no debería excederse en ningún momento durante la jornada laboral, es de 300 ppm. Los estándares de la OSHA se basan en la prevención de efectos en el sistema nervioso central después de una exposición al tricloroetileno.

ATSDR en Español - ToxFAQs™: Tricloroetileno Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. (dominio público)
ATSDR en Español - Resumen de Salud Pública: Tricloroetileno Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. (dominio público)
[http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts19.html - Obtenido de
«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tricloroetileno&oldid=42204634»

3.5.4.4-Acción Anestésica.

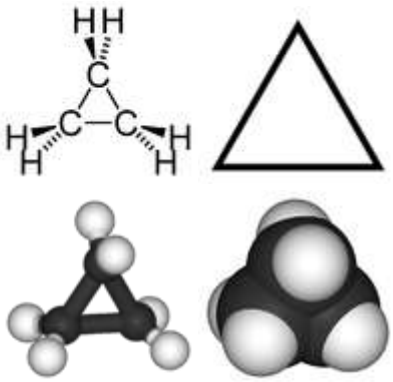
Se le colorea con azul, para evitar ser confundido en Gran Bretaña, con el cloroformo, teniendo propiedades físicas parecidas, pero hierve a mayor temperatura (87º C), no siendo enteramente estable, por lo que se le agrega timol.
Debe de ser aplicado en circuito abierto o semicerrado, sin usar cal sodada. Mezclas de oxígeno con tricloroetileno, pueden ser combustibles, pero a concentraciones clínicas no es inflamable.
Se necesita una concentración de 4% para anestesia quirúrgica ( mayor que la del cloroformo). En sobredosis, el colapso respiratorio precede al circulatorio. La analgesia se obtiene con concentración al 1% o menos.
Gran parte, se elimina por los pulmones sin cambios; parte será transformada en tricloroacético en el hígado, para luego ser eliminado por la orina.
No da una anestesia satisfactoria, tiene vaporización lenta y difícil, no bien tolerada, con salivación y exceso mucoso, con taquipnea, arritmias y aumento irritabilidad cardíaca, efecto hepatotóxico, relajación muscular; pero la analgesia es buena, no inhibiendo el desarrollo del parto. No se recomendaba para la anestesia quirúrgica.
Como analgésico era usado para el parto, y operaciones que requerían analgesia como: curaciones, exámenes citoscópicos, hasta que aparecieron otros agentes y técnicas.

3.5.5-Ciclopropano.

3.5.5.1-Generaliades.

Ciclopropano es un cicloalcano molécula, con la fórmula molecular $C_3H_6$, que consta de tres átomos de carbono, unidos entre sí para formar un anillo, cada átomo de carbono lleva dos átomos de hidrógeno . El Ciclopropano y el propeno tiene la misma fórmula molecular, pero tienen estructuras diferentes, siendo isómeros estructurales .
Los enlaces entre los átomos de carbono son considerablemente más débiles, que en un típico enlace carbono-carbono, produciendo una reactividad similar o superior, que otros cicloalcanos tales como

el ciclohexano y el ciclopentano . La molécula también tiene tensión torsional, debido a la conformación eclipsada de sus hidrógeno átomos.
El ciclopropano es un anestésico por inhalación. Actualmente este anestésico, que ha sido reemplazado por otros agentes, debido a su reactividad extrema en condiciones normales, especialmente cuando el gas se mezcla con el oxígeno, dando un riesgo significativo de explosión.

| Ciclopropano | |
|---|---|
|  | |
| Nombre (IUPAC) sistemático | |
| **General** | |
| Fórmula semidesarrollada | $C_3H_6$ |
| Fórmula estructural | Ver imagen |
| Fórmula molecular | $C_3H_6$ |
| **Identificadores** | |
| Número CAS | 75-19-4 |
| **Propiedades físicas** | |
| Estado de agregación | Gas |
| Densidad | 1.879 kg/$m^3$; 0.001 g/$cm^3$ |

| | |
|---|---|
| Masa molar | 42.08 g/mol |
| Punto de fusión | 145 K (-128,15 °C) |
| Punto de ebullición | 240 K (-33,15 °C) |

. Es el cicloalcano más simple. Las uniones o ligaduras entre los átomos de carbono son mucho menos fuertes que una típica unión carbono-carbono. Esto se debe al ángulo de 60° entre los átomos de carbono, que es mucho menor que el ángulo normal de 109.5° de las uniones entre átomos con orbitales $sp^3$ hibridizados. La tensión en este ángulo debe ser sustraída de la energía de unión normal C-C, por lo que el compuesto químico resultante es más reactivo que un alcano acíclico y otros cicloalcanos .

Seguridad :Debido a la tensión existente entre los enlaces carbono-carbono de ciclopropano, la molécula tiene una cantidad de energía potencial , indicado por su alto calor de combustión. En su forma pura, se descompone para formar hidrocarburos lineales, como "normal", no cíclico propeno . Esta descomposición es potencialmente explosiva, sobre todo si el ciclopropano es licuado, a presión, o esté contenido en los tanques. Las explosiones de ciclopropano y el oxígeno son aún más poderosos, porque la energía liberada por la formación de propeno se ve agravada por la energía liberada a través de la oxidación del carbono y el hidrógeno presente.

A la temperatura ambiente, un volumen suficiente de ciclopropano licuado puedes auto-detonarse. Para protegerse contra esto, el líquido se suministra en cilindros llenos de tungsteno de lana, que mejora la estabilidad. Los tubos para llevar el ciclopropano también debe ser de pequeño diámetro, o bien lleno de metal reactivo o de lana de vidrio , para evitar explosiones. Incluso si se siguen estas precauciones, el ciclopropano es peligroso de manejar y de fabricar, y ya no se utiliza para la anestesia. Debido a la tensión en los enlaces carbono-carbono de ciclopropano, la molécula tiene una cantidad de energía potencial , indicado por su alto calor de combustión. En su forma pura, se descompone para formar hidrocarburos lineales, como "normal", no cíclico propeno . Esta descomposición es potencialmente explosiva, sobre todo si el ciclopropano es licuado, a presión, o esté contenido en los tanques. Las explosiones de ciclopropano y el oxígeno son aún más poderosos, porque la energía liberada por la formación de propeno se ve agravada por la energía liberada a través de la oxidación del carbono y el hidrógeno presente.

Debido a estas circunstancias peligrosas y al advenimiento de nuevos agentes y técnicas ha sido dejado de lado su uso.

3.5.5.2-Historia

Fue descubierto en agosto de 1881 por Freund , quien propuso la estructura correcta para la nueva sustancia en su artículo, donde tratado el 1,3-dibromopropano con sodio , se produce una reacción intramolecular (reacción de Wurtz) , que conduce directamente al ciclopropano. El rendimiento de esta reacción puede ser mejorada, mediante el uso de zinc en lugar de sodio. El ciclopropano no tuvo ninguna aplicación comercial, hasta que Henderson y Lucas descubrieron sus propiedades anestésicas en 1929; en 1º933, los anestesistas de Winsconsin, encabezados por Ralph M. Waters , junto a W.B. Neff y E.A. Rovenstine, lo estudiaron en su uso en humanos; y su producción industrial

comenzó en 1936 .

A continuación, recordaré un tremendo y fatídico accidente, con explosíon por Ciclopropano, ocurrido el 6 de mayo de 1963, en Santiago de Chile, en el Hospital Manuel Arriarán que tuve la ocasión de presenciar, 24 horas después, en los restos del quirófano, donde ocurrió. Puede que quizás sea uno de los más importantes que registra la historia de la Anestesiología mundial. En él, fallecieron el Dr. Mario Torres Kay, Presidente de la Sociedad Chilena de Anestesia, la Dra. Ana María Jurisic Villalón y los colegas traumatólogos Dr. Enrique Zavalaga y Dr. Jaime Palominos. Resultaron además con heridas de gravedad otros dos cirujanos y dos auxiliares. En ese quirófano, estaban realizando dos operaciones en sendos pacientes, en forma simultánea.
Tras el doloroso suceso, se nombró una comisión para que estudiara cuales deberían de ser las normas de Seguridad a aplicarse:" Los Drs. Luis Cabrera, Ernesto Frías y Raúl Mena, connotados anestesiólogos chilenos, con la colaboración de representantes del Colegio Médico, la Universidad de Chile, el Servicio Nacional de Salud, el Consejo Nacional de Seguridad, Directores de Hospitales y Jefes de Servicios de Anestesia, presentaron un informe el 17 de Mayo de 1963 : *«Condiciones de seguridad para la administración de agentes anestésicos volátiles y gaseosos» y* una de las conclusiones de la Comisión fue: *«sería absurdo seguir usando ciclopropano sin tomar las precauciones exigidas en otros países. La primera medida por lo tanto parece obvia: suspender el uso del ciclopropano».* También, se hizo notar que, en ese tiempo en Chile, sólo los hospitales privados de Chuquicamata y Sewell cumplían con todas las normas de seguridad de USA, para el uso de anestésicos inflamables y explosivos.
Además del accidente mencionado, la Comisión supo de otros siete casos ocurridos en el país hasta esa fecha, seis leves y uno grave, ocurrido en Abril de 1945. Se produjo una explosión, con muerte de un funcionario, cuando en una sala anexa al quirófano se estaba *transvasando oxígeno desde un balón grande y a alta presión a un cilindro pequeño que contenía una atmósfera de ciclopropano.*
La tragedia ocurrida hace 49 años ,tuvo como resultado, el que las autoridades de salud, y los propios anestesistas, tomaran conciencia de la necesidad de implementar y de hacer respetar las normas de seguridad tanto en el manejo de equipos y gases anestésicos, como en la construcción, mantención y funcionamiento de las salas de operaciones. El sacrificio de las víctimas no fue en vano.

También, en el Uruguay, recuerdo en el Hospital Pasteur, en 1958,un incendio por éter, por chispa desencadenante del electrobisturi, que el anestesista yuguló , apagando la llave general eléctrica y sacando la máquina de anestesia del quirófano, antes que la línea inflamada de éter. entrara en contacto con la máquina de anestesia , donde había ciclopropano y explotara; y un accidente explosivo, en la Médica Uruguaya, en el año 1962, donde la habilidad del anestesista Galeno, hizo que la máquina de anestesia, detonara en el hueco del ascensor, en vez del quirófano.

Así mismo, en el Perú, recuerdo de un accidente semejante por transvasación de oxígeno, en 1970, con fallecimiento de una persona,en el Hospital Universitario Cayetano Heredia; y un accidente explosivo, en 1971, en el quirófano de una clínica de Lima, que terminó con muerte del paciente y el personal.

3.5.5.3-Características

Es gas incoloro con olor a nafta solvente y de sabor acre. Existe como gas natural en los Estados Unidos. Es excesivamente inflamable y forma mezclas explosivas con el aire (2.4 a 10.4%) y el oxígeno (2.5 a 60%). Difunde a través de la goma, a la que corroe. La adición de un 30% o más de helio a la mezcla de ciclopropano y O2 ayuda a prevenir las explosiones.
Las propiedades anestésicas del ciclopropano han sido reconocidas desde hace varios años, pero en razón de su alto costo y, sobre todo por su explosividad, se uso en circuito cerrado y hoy se ha dejado de usar.

En el Sistema Nervioso, deprime al SNC. Provoca parálisis del centro respiratorio rápidamente. Predomina el tono vagal. Es frecuente la cefalea postoperatoria.
En el AparatoCardiovascular, el gasto cardiaco inicialmente se incrementa, pero al profundizarse la anestesia decrece. Puede aparecer una grave hipotensión arterial al retirar el gas, el llamado "choque por ciclopropano". Hay un aumento marcado de los niveles de adrenalina y noradrenalina circulantes, por lo que la suspensión de este gas disminuye los niveles de estas aminas simpaticomiméticas, causando hipotensión arterial. La frecuencia del pulso a menudo está disminuida. Se considera el inicio de la taquicardia como un signo de sobredosificación. Hay aumento de la irritabilidad cardiaca y las disrritmias son frecuentes, sin embargo éstas se pueden evitar o prevenir si se mantiene el CO2 arterial en niveles normales y la concentración arterial de ciclopropano no excedía los 19 mg por 100 ml.
En el Aparato Respiratorio, es un notable depresor respiratorio, provocando una respiración lenta y superficial, donde el volumen minuto se encuentra disminuido. Hay contracción de la musculatura bronquial, por lo que puede provocar broncoespasmo. Se puede presentar laringoespasmo en la anestesia superficial. Debido a la rápida absorción del gas y la pérdida del nitrógeno u otros gases de la mezcla, pueden aparecer atelectasias. Las secreciones bronquiales aumentan durante la anestesia superficial y disminuyen durante la anestesia profunda.
En el Sistema muscular, la depresión del tono muscular esquelético no es importante.
En el Aparato Gastrointestinal, al principio el intestino está contraído, pero se relaja a medida que la anestesia se profundiza. Aumenta la secreción salival en la anestesia superficial, y las náuseas y vómitos son frecuentes. Metabolismo: produce aumento de la glucosa sanguínea. Actúa en el Utero y sobre la placenta, el ciclopropano atraviesa la barrera fetoplacentaria , pudiendo provocar depresión fetal respiratoria. Las contracciones uterinas no se deprimen con la anestesia superficial.

Distribución en el organismo: Se elimina inalterado por los pulmones; una pequeña cantidad difunde a través de la piel. El ritmo de eliminación es más lento que el de la absorción; sin embargo, la mayor parte se elimina en 10-15 min.

Propiedades anestésicas: Actúa rápidamente, obteniéndose anestesia quirúrgica a los 5 minutos. La inducción no es desagradable, pero no es rara la violencia durante la segunda fase y es de práctica habitual utilizar tiopental para dicha fase. La relajación muscular es insuficiente para la cirugía abdominal. La exudación sanguínea capilar de las superficies cortadas es más pronunciada que con otros agentes anestésicos. Debido a su baja solubilidad sanguínea resulta fácil obtener niveles profundos de anestesia en corto tiempo. Por la misma razón, la recuperación es rápida. La tendencia a la inquietud durante la recuperación en presencia de heridas dolorosas se explica por la falta de analgesia a concentraciones bajas.

Administración y dosis: Debido a su alto costo y explosividad, el ciclopropano se administró en

circuito cerrado con absorción de CO2. Las concentraciones de 3-5% producen analgesia, 7-10% anestesia superficial, 20-30% anestesia profunda, y con 40% se produce parálisis respiratoria.
Precauciones: Durante la anestesia con ciclopropano no debe administrarse adrenalina ni otros agentes similares que producen irritabilidad cardiaca. El aire debe ser introducido gradualmente en el circuito hacia el fin de la intervención. Esto ayudará a prevenir las atelectasias por absorción y el colapso circulatorio debido a la hipoxia en el período postoperatorio inmediato.

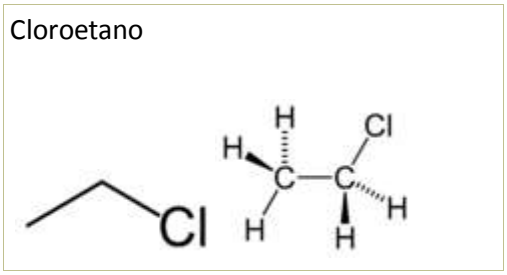
## 3.5.6-Cloruro de Etilo.(Cloroetano).

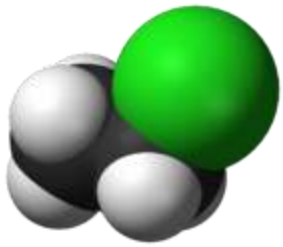
### 3.5.6.1-Historia.

En 1855, Odling, descubre el primer metano original. En 1857, Kekulé, añadió al tipo metano, las cuatro valencias del carbono ( ácido acético) y un año más tarde, dio la base del etano , publicándolo. En 1859, Couper dió la fórmula del cloruro de etilo.
El cloruro de etilo, era conocido por Snow y otros en 1849, pero fue olvidado como anestésico hasta 1890, donde Regard lo usa como anestésico local en odontología. En 1894,H. Carlson, en Gothenburgo y Thiesing, en Alemania, lo usaron para realizar extracciones dentarias.
En 1896, el austríaco Loshensen , de Insbruck, lo introduce en la práctica quirúrgica, informando del primer caso anestesiado en 1899, expresando que tiene gran volatilidad.
En España, Florestan de Aguilar, en 1901, lo usa para intervenciones dentales y en 1906, Julian Olano en Madrid , lo usa en cirugía general. En 1907, Martin Elices, presenta en la Facultad de Medicina de Madrid, su tesis doctoral sobre el cloruro de etilo. Fue usado para pequeña cirugía y para inducción en la anestesia etérea. En la guerra civil española (1936-1939), fue muy usado, utilizándolo hasta los años cincuenta como agente de inducción.
También se usó mezclado, en 1901, como parte del “somnoformo”, en Francia, que además tenía cloruro de metilo y bromuro de metilo, para odontología y otorrinolaringología, con inducción y recuperación rápida, presentando el Dr. Compaired, 2.000 casos personales.
En el Uruguay, fue usado para inducción en ORL especialmente y lo usamos hasta alrededor del 1960, donde aparecieron otras técnicas y agentes.

### 3.5.6.2-Generalidades.

Cloroetano





| Nombre (IUPAC) sistemático | |
|---|---|
| Cloroetano | |
| **General** | |
| Otros nombres | Monocloroetano, cloruro de etilo,eter muriático, EtCl, UN 1037 |
| Fórmula semidesarrollada | $C_2H_5Cl$ |
| Fórmula molecular | n/d |
| **Identificadores** | |
| Número CAS | 75-00-3 |
| PubChem | 6337 |
| Número RTECS | KH7525000 |
| **Propiedades físicas** | |
| Apariencia | Gas incoloro |
| Densidad | 920 kg/$m^3$; 0.92 g/$cm^3$ |
| Masa molar | 64.51 g/mol |

| | |
|---|---|
| Punto de fusión | 134 K (−139 °C) |
| Punto de ebullición | 285.4 K (12.3 °C) |
| Propiedades químicas | |
| Solubilidad en agua | 0.6 g/100 ml |
| Momento dipolar | 2.06 D |
| Compuestos relacionados | |
| 1,1-Dicloroetano<br>1,2-Dicloroetano<br><br>1,1,1-Tricloroetano<br>1,1,2-Tricloroetano<br><br>Bromuro de etilo<br>Clorometano | |
| Peligrosidad | |
| Punto de inflamabilidad | 223 K (-50 °C) |
| Número RTECS | KH7525000 |
| Más información | Menos tóxico de los cloroetanos. |

El Cloroetano o monocloroetano, es comúnmente conocido por su antiguo nombre de cloruro de etilo, es un compuesto químico con la fórmula $C_2H_5Cl$, usado alguna vez en la producción de tetraetilo de plomo, un aditivo de la gasolina. Es un gas incoloro e inflamable, o un líquido refrigerado con un olor ligeramente dulce.

Producción: El cloroetano es producido mediante la hidrocloración de etileno: $C_2H_4 + HCl \rightarrow C_2H_5Cl$

.En el pasado, éste era producido a partir de etanol y ácido clorhídrico, o de etano y cloro, pero estos métodos ya no son económicos. Hoy en día, el cloroetano es generado como un subproducto en la producción de policloruro de vinilo.

Uso Industrial: Desde comienzos de 1922, hasta la mayor parte del siglo XX ,el cloroetano fue usado principalmente para producir tetraetilo de plomo, un agente antidetonante para la gasolina. Ya que el tetraetilo de plomo está o ha ido despareciendo de la industria, la demanda de cloroetano ha caído bruscamente. El cloroetano reacciona también con metal de aluminio para producir sesquicloruro de etilaluminio, un precursor químico para polímeros y otros útiles compuestos de organoaluminio. Al igual que otros hidrocarburos clorados, el cloroetano ha sido usado como : refrigerante, pulverizador, anestésico, y agente espumante para envoltorios de espuma. Por un tiempo, fue usado como un promotor químico en el proceso de catalización del cloruro de aluminio para producir etilbenceno, el precursor para el monómero de estireno. Hoy en día, el cloroetano no es muy usado para estos fines; el único uso industrial importante que se le da es en el tratamiento de celulosa para hacer etilcelulosa, un agente espesante y enlazador en la producción de pinturass, cosméticos, y productos similares.

El cloruro de etilo anestésico, es suministrado como un líquido en una botella de spray ,propulsado por su propia presión de vapor, actuando así como una leve anestesia tópica por su efecto escalofriante, cuando se aplica sobre la piel. Por ejemplo, usado para remover astillas, en un escenario clínico. Al aplicarse, el líquido comienza a evaporarse y a absorber calor del tejido provocando un rápido y fuerte enfriamiento, pero ya que su punto de ebullición se encuentra bien por debajo del punto de solidificación del agua, no hay peligro que ocurra un congelamiento. Este vapor es flamable y narcótico, por lo que requiere de cuidado.

El cloroetano o cloruro de etilo, es una droga recreacional inhalante. Al igual que los Poppers, el cloroetano es usado como un inhalante (resoplado) durante la actividad sexual. En Brasil, es tradicional (aunque ilegal, prohibido en 1961). Comenzó usándose como recreativo entre las mascaritas , para luego, ser usado como drogas durante el desfile del Carnaval conocido como "*lanza-perfume", que también, fue usado en el Carnaval en el Uruguay. En este, puede estar asociado*, con perfume, éter y cloroformo. Dando desinhibición, percepción distorsionada y somnolencia. A largo plazo, puede dar: falta de concentración y déficit de memoria.
El cloruro de etilo es el menos tóxico de los cloroetanos y, al igual que estos, es un depresor del sistema nervioso central, aunque de una manera menos potente que otros compuestos similares. La gente que respira aire, con al menos 1% de concentración de cloroetano generalmente no presenta síntomas, mientras que a mayores concentraciones se manifiestan síntomas similares a los de la ebriedad y los casos en que la concentración es del 15% mayor suelen ser fatales.
Los estudios sobre los efectos de la exposición crónica de cloroetano en animales muestran resultados inconsistentes, y no existen datos de los efectos a largo plazo que éste causa en los humanos. Algunos estudios han concluido que una exposición prolongada del mismo puede producir daños al hígado o los riñones, o cáncer uterinos en ratones, pero estos datos han sido difíciles de comprobar. El cloroetano no está clasificado dentro del grupo de carcinogenicidad a los humanos(Grupo 3). Información reciente sugiere un potencial cancerígeno; ha sido designado por la ACGIH como categoría A3, *Cancerígeno Animal Confirmado con Relevancia Desconocida para los Humanos*. Como resultado, el Estado de California lo ha incorporado a la Propuesta 65 como un conocido cancerígeno. No obstante, sigue siendo usado como anestésico local.



Cada frasco spray contiene:- Cloruro de etilo 100% y Excipientes: según lo aprobado en el registro.

¿Para que se usa cloruro de etilo?: Esta terapia está indicada en el caso de lesiones de articulaciones y del sistema muscular, contusiones, magulladuras, síndrome de dolor miofacial de las piernas, calambres surales, furúnculos, carbuncos, granulomas anulares; para el alivio de dolor asociado a lesiones por actividades deportivas como contusiones,elongación y distensión muscular, calambres, desgarros de la fibra muscular, luxaciones, tumefaciones y hematomas. También fue usado para crioterapia. Se usa como anestésico tópico.






¿Cuándo no usar cloruro de etilo?: No pulverizar sobre lesiones o heridas abiertas, hipersensibilidad al principio activo, y no debe usarse para narcosis superficiales o plenas debido al severo daño cardíaco, hepático o renal que pueda producir.
Advertencias : No aplique el rociador en los ojos y de que el cloruro de etilo puede absorberse a través de la piel; aunque no se ha informado de ningún caso de envenenamiento crónico. Se sabe que el cloruro de etilo es una toxina del hígado y del riñón; y que la exposición a largo plazo puede provocar daño hepático o renal.
Precauciones especiales de uso: Antes de usar este medicamento debe sopesarse los riesgos y beneficios de su uso, los que deben ser discutidos entre usted y su médico. Considerar los siguientes aspectos:
-Se debe evitar la inhalación de cloruro de etilo dado que puede producir efectos narcóticos y anestésicos en
general y también anestesia profunda o coma fatal con presencia de paro respiratorio o cardíaco.
-El cloruro de etilo es INFLAMABLE y nunca se debe utilizar en presencia de una llama abierta o electrocauterio.
-Si se usa para producir el congelamiento de tejidos locales, se debe aplicar vaselina para proteger las áreas
adyacentes de piel. El proceso de descongelamiento puede resultar doloroso y el congelamiento puede
disminuir la resistencia local a las infecciones, además de retardar la recuperación.
-Debido a que el cloruro de etilo es más pesado que el aire, las vías respiratorias, deben ser situadas más alto que el punto de aplicación.
-Al aplicarlo al cuello o a la cabeza es necesario tomar precauciones especiales para evitar la inhalación de cloruro de etilo.
-El área tratada no debe ser pulverizada por demasiado tiempo.
-Sensibilización y fenómenos alérgicos locales pueden aparecer.
Forma de administrar y en que cantidad:
-Para la anestesia local de la piel y la terapia por enfriamiento se pulveriza cloruro de etilo sobre las partes afectadas de la piel desde una distancia aproximada de 30 cm hasta que se forme una película

fina de color blanco.
-Dosificación: En general debe ser pulverizado a una distancia de 30 cm., inmediatamente después de presentada la lesión, durante 3 a 6 segundos.
Efectos no deseados: En general es bien tolerado, sin embargo se pueden presentar efectos no deseados si se aplica demasiado tiempo en el área afectada como sensibilización cutánea, pero al parecer este efecto es muy poco frecuente. En ocasiones, el congelamiento puede alterar la pigmentación de la piel.
Cómo se debe almacenar: Mantener lejos del alcance de los niños, mantener en su envase original, protegido del calor, luz, humedad y a la temperatura señalada en el rótulo. No usar este producto después de la fecha de vencimiento indicada en el envase.
NO REPITA EL TRATAMI ENTO SIN INDICACION MEDICA. NO RECOMIENDE ESTE MEDICAMENTO A OTRA PERSONA.

3.5.6.3-Uso como Droga.

Es un anestésico inhalante, altamente peligroso y mortal, que es utilizado como droga por muchos niños y jóvenes que lo adquieren fácilmente.
Una de las más de 1,000 sustancias inhalantes existentes en el mercado y de mayor riesgo, ya que ha cobrado un especial interés entre los niños y jóvenes adolescentes, es el uso del cloruro de etilo, anestésico local, que se está utilizando como droga. Este producto de venta libre, se adquiere en cualquier farmacia y es un anestésico local muy utilizado en medicina deportiva o en personas que practican algún deporte con frecuencia ya que ocasiona una rápida vaporización cuando se aplica mediante aerosol sobre la superficie de la piel y produce un enfriamiento en el tejido que provoca insensibilidad de los nervios periféricos y por consiguiente su anestesia local.

Si bien su uso es muy útil en lesiones deportivas, entre los adolescentes se ha convertido en una droga más, ya que lo utilizan como sustancia tóxica que produce excitación y efectos eufóricos. Su adquisición es sencilla, de bajo costo y sin riesgos legales, ya que para conseguirla no tienen que acudir a proveedores de drogas. La forma de administración es inhalada. Lo aplican sobre una tela, generalmente de su ropa y lo inhalan en cualquier lugar. Es fácil de esconder y lo peor de todo es que es muy difícil su detección además de que las personas mayores, padres y otros familiares, desconocen el problema, sus complicaciones y efectos y por lo general, al niegan que sus hijos e hijas se estén drogando, lo que hace más peligroso el problema. Fue usado en el carnaval de Brasil y Uruguay, como “lanza perfume”, teniendo cloruro de etilo, éter, cloroformo y perfume. además de su efecto lúdico, fue usado como droga, por lo que su uso se restringió y se prohibió a partir de 1961.



“lanza-perfume”

Entre las señales, que podrían indicar esta adicción, está la presencia de dermatitis o enrojecimiento alrededor de la nariz y boca, que en ocasiones puede presentarse como una quemadura por frío, si se utiliza de forma frecuente. También los ojos rojos y la inestabilidad de los mismos, pueden ser indicativos de esta adicción.
Los efectos inmediatos de esta droga, son: mareo, pérdida de equilibrio, temblores finos, abertura de piernas al caminar, alteración de la memora, falta de concentración. Posteriormente, pueden presentarse: excitación, alteraciones en la conducta y en el comportamiento, agresividad y violencia, impulsividad, alteración del juicio. A nivel fisiológico, su inhalación ocasiona arritmias, cambio de presión arterial y ritmo cardiaco, depresión del sistema nervioso, asfixia y convulsiones que pueden llevar a un accidente cerebrovascular, estado de coma e incluso a la muerte súbita.
Debido a que el efecto dura entre 15 a 45 minutos, el adicto tiende a inhalar repetidamente la sustancia tóxica lo que aumenta enormemente el peligro de muerte.

El uso repetido o crónico del cloruro de etilo, así como de otros inhalantes, deja daño permanente en el organismo, entre los que se encuentran: Temblores, incoordinación, problemas de equilibrio, memoria, inteligencia, estados de depresión o psicosis, infartos cerebrales, trastornos del lenguaje y la memoria, epilepsia, trastornos de la sensibilidad y movimiento en las extremidades.
Otros daños permanentes son:
- En el cerebro: ocasionando alteraciones sensoriales y psicológicas, problemas de memoria y aprendizaje, lenguaje lento, temblores crónicos y en muchos casos muerte celular.
- En la sangre: ya que bloquean la capacidad de transportar oxígeno y puede desarrollar leucemia.
- En el sistema nervioso: ocasiona daño en los nervios periféricos, como adormecimiento de extremidades, calambres y parálisis total.
-En el corazón: donde varias de las sustancias inhalantes pueden provocar "Sindrome de Muerte Subita por Inhalantes."
- En el hígado: porque sus compuestos dañan permanentemente los tejidos.
- En los riñones, al formar cálculos, por la incapacidad de controlar los ácidos en la sangre que producen los inhalantes.
- En los músculos: ocasiona un desgaste en el tono y fuerza.
- Puede también ocasionar ceguera y sordera.

Es importante aclarar que existen más de 1,000 productos comerciales, disponibles en tiendas, ferreterías, supermercados y farmacias, que son utilizadas en la casa, escuela, oficina, campos deportivos o el cualquier otro lugar, sin que su uso represente riesgo de toxicidad, ya que además son muy necesarios y útiles para muchas actividades.
El problema está cuando se utilizan con fines de drogadicción y su uso se convierte en una necesidad, crean dependencia y tolerancia y se inhalan intencionalmente con el propósito de tener sensaciones y reacciones diferentes que como ya se mencionó pueden llegar a ser mortales.

Es importantísimo que los padres, maestros y personas mayores, amigos o familiares de niños y jóvenes que noten cualquier cambio en su conducta y en sus hábitos o que conozcan abiertamente que existe esta adicción, traten de convencer y/o soliciten ayuda, para que los enfermos puedan recibir atención oportuna y adecuada a su problema.

3.5.6.4-Uso Anestésico.

Viene en ampollas de vidrio, con un dispositivo especial para vaporizarlo o dejarlo caer por gotas. El vaspor es más pesado que el aire e inflamable, a diferencia del cloroformo, pudiéndose inhalar sin dificultad. Para una anestesia quirúrgica, se necesita concentración alveolar de 6%.
Da inducción rápida, agradable y sin excitación, lo que dio su popularidad; y con recuperación en 3 minutos, sin nauseas ni somnolencia. Del punto de vista farmacológico es similar al cloroformo, en sus efectos cardíacos, dando estimulación vagal, impedido por las drogas anticolinérgicas dadas en la pre-medicación; dando arritmias, con sensibilización a la adrenalina, dando depresión cardíaca, al profundizarse. La sobredosis da colapso respiratorio, que precede al circulatorio.
No es irritante para la respiración, no dando secreción. Da taquipnea, por aumento vagal. Como se usa solo para inducción o procedimientos cortos de pocos minutos, no ocasiona efectos metabólicos, Tener en cuenta, que los signos oculares no son seguros,, los reflejos superficiales se suprimen, no dando relajación muscular, pudiendo a veces dar espasmo laríngeo y opistótomos.

Actualmente, se ha dejado de usar, siendo sustituido por otras técnicas y agentes.

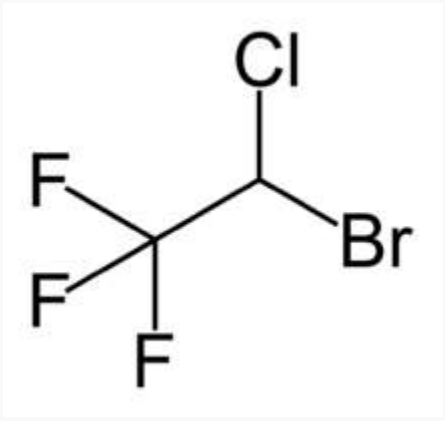
### 3.5.7-Halotano( fluotane).

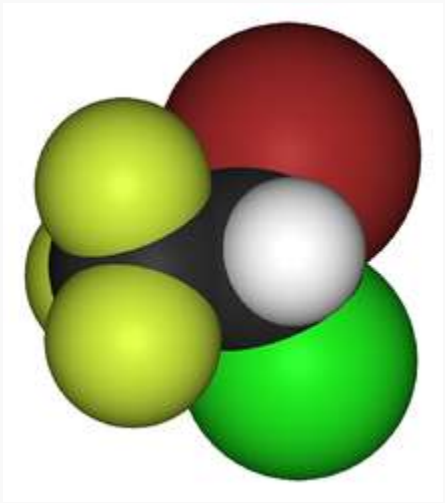
Fue sintetizado por primera vez, en 1951, por C. W. Suckling de las Imperial Chemical Industries (ICI) y fue utilizado clínicamente, por primera vez, por M. Johnstone ,en Mánchester en el año 1956. El halotano obtuvo gran popularidad como un anestésico general no inflamable que venía a reemplazar otros anestésicos volátiles como el éter y el ciclopropano. El uso de este anestésico se fue reduciendo entre los 1980s y 1990s en la medida que nuevos agentes anestésicos fueron popularizándose; ha sido administrado a millones de pacientes adultos y pediátricos a lo largo del mundo desde su introducción .

Empezó a ser reemplazado en los 1980s, por el enfluorano y el isofluorano. Cerca del 2005 los anestésicos volátiles más utilizados eran: isofluorano, sevofluorano, y el desfluorano. Ya que el riesgo de la hepatitis por halotano en niños es sustancialmente menor que en adultos, el halotano se continuó utilizando en pediatría hasta los 1990s. Sin embargo, en el año 2000, el sevofluorano reemplazo ampliamente el uso de halotano en niños. El halotano aún se emplea en la medicina veterinaria y en el Tercer Mundo, debido a su bajo costo.

3.5.7.2-Características.

| Halotano |
| --- |



| Nombre (IUPAC) sistemático | |
|---|---|
| 2-bromo-2-cloro-1,1,1-trifluoroetano | |
| Identificadores | |
| Número CAS | 151-67-7 |
| Código ATC | N01AB01 |
| PubChem | 3562 |
| DrugBank | APRD00598 |
| Datos químicos | |

| | |
|---|---|
| Fórmula | $C_2HBrClF_3$ |
| Peso mol. | 197.381 g/mol |
| Datos físicos | |
| Densidad | 1.868 g/cm³ |
| Punto de ebullición | 50.2 °C (122 °F) |
| Farmacocinética | |
| Metabolismo | hepático |
| Excreción | orina |
| Datos clínicos | |
| Cat. embarazo | ? |
| Estado legal | ? |
| Vías de adm. | Inhalatoria |




Halotano líquido.




Vaporizador calibrado : Fluotec.



Máquina Anestesia 1995, con vaporizadores: halotano, enflurano e isoflurano.



Monitorización de agentes inhalatorios.



detector de gases anestésicos.

El Halotano es un vapor para inhalar, usado en la anestesia general. Su nombre sistemático es 2-Bromo-2-cloro-1,1,1-trifluoroetano. No tiene color y posee un aroma agradable pero es inestable bajo la luz. Se envasa en botellas de color oscuro con timol al 0.01% como agente estabilizante. Mezclas de halotano con el aire o con el oxígeno no son ni inflamables ni explosivas.

Características químicas y metabólicas comparativas: Químicamente, el halotano no es un éter. Los intentos de encontrar anestésicos con menos metabolismo, dieron luz a los éteres halogenados como el enfluorano y el isofluorano. La incidencia de reacciones hepáticas con estos agentes, es mucho menor que la del halotano. El grado de hepatotoxicidad del enfluorano es controvertido,

aunque presenta un coeficiente de partición sangre/gas relativamente alto al igual que el de sangre/grasa. Así, la inducción con halotano es relativamente baja, obteniendo una concentración a nivel de alvéolos más baja que la concentración de halotano inspirada tras varias horas de administración. Debido a su tendencia a acumularse en grasas y otros tejidos, se acumulará durante aplicaciones prolongadas. Cerca del 80% del halotano fijado por el cuerpo, se elimina a través de los pulmones durante las primeras 24 horas luego de haberse administrado. Una cantidad sustancial de halotano no eliminada es metabolizada por el hígado, siendo su principal metabolito el ácido trifluoroacético, que se produce por la eliminación de los iones bromo y cloro.
Es hidrocarburo halogenado volátil, utilizado como anestésico general por inhalación.

**Farmacocinética: Vía inhalatoria: Poco soluble en sangre, la solubilidad es mayor en el tejido adiposo que en los fosfolípidos de las células cerebrales. El tiempo preciso para que aparezca la acción es de 5 minutos y la duración de la misma depende de la concentración utilizada y de la duración de la anestesia.**
**Cerca del 80% del halotano fijado por el cuerpo, se elimina a través de los pulmones durante las primeras 24 horas luego de haberse administrado. Una cantidad sustancial de halotano no eliminada es metabolizada por el hígado, siendo su principal metabolito el ácido trifluoroacético, que se produce por la eliminación de los iones bromo y cloro**
**Es metabolizado en un 20% en el hígado, excretándose por orina, siendo eliminado mayoritariamente (80%) en forma inalterada a través de los pulmones.**
**Debe ser mantenido en su envase original hasta inmediatamente antes de su empleo; mientras que la forma líquida no debe ser diluída o mezclada; en fase vapor puede administrarse con oxígeno, o con éste y óxido nitroso.**

3.5.9.3-Uso anestésico.

Sus propiedades, incluyen depresión cardíaca a dosis elevadas, sensibilización cardíaca a las catecolaminas como la norepinefrina, y relajación bronquial potente. La poca irritación de la vía aérea lo hizo un agente común para la inducción anestésica en pediatría. Debido a su efecto depresor miocárdico, está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca. También está contraindicado en pacientes susceptibles a las arritmias cardíacas, o en situaciones de elevación de las catecolaminas, como en el feocromocitoma. inspirado tras varias horas de administración debido a su tendencia a acumularse en grasas y otros tejidos, se acumulará durante aplicaciones prolongadas.

**Indicaciones: Inducción y mantenimiento en la anestesia general] en todos los tipos de cirugía y en pacientes de todas las edades.**

**Posología: en adultos, inducción, con mezcla al 2-4% en oxígeno o en oxígeno-óxido nitroso y en mantenimiento: mezcla al 0,5-2%; y en niños, inducción con mezcla al 1,5-2% y mantenimiento mezcla al 0,5-2%.**

**Efectos Adversos: La exposición repetida al halotano en adultos, resulta raramente en la producción de injuria hepática severa, teniendo una incidencia de alrededor de 1 en 35,000 exposiciones, aunque son cuando se presentan, de tipo grave. El sindrome resultante se ha denominado hepatitis por halotano, creeyendo que es el resultado del metabolismo del**

**halotano , que da ácido trifluoroacético, a través de oxidaciones reductivas en el hígado. Cerca de un 20% del halotano inhalado es metabolizado por el hígado y sus productos son excretados por la orina. La *hepatitis por halotano* tiene una tasa de mortalidad de entre un 30 a un 70%. La preocupación por este síndrome ha dado lugar a una drástica disminución en el uso de halotano en adultos. En la recuperación puede dar náuseas, vómitos y escalofríos.**
Todos los anestésicos volátiles como el halotano pueden desencadenar hipertermia maligna en individuos genéticamente susceptibles. La prueba de contractura cafeína-halotano fue desarrollada para probar esta susceptibilidad directamente en muestras de biopsia muscular. Esta prueba podría ser reemplazada por una prueba genética en el futuro.

**Contraindicaciones: alergia a anestésicos halogenados; hipertermia maligna (estado hipermetabólico del músculo esquelético, con demanda muy alta de oxígeno. El síndrome se caracteriza por hipercapnia, taquicardia, taquipnea, cianosis, arritmia y/o presión sanguínea inestable. El tratamiento incluye interrupción del anestésico, dar dantroleno IV y tratamiento de soporte, con control del flujo urinario); insuficiencia coronaria o en aquellos en los que un aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca ,estén contraindicados; insuficiencia hepática o fiebre inexplicable o leucocitosis, no atribuibles a otras causas después de la administración de anestésicos halogenados, debido al riesgo de hepatotoxicidad, cuya gravedad puede variar desde un ligero aumento de las enzimas hepáticas en sangre hasta una necrosis hepática fulminante; y no es aconsejable su administración repetida en intervalos menores de 3 meses.**

**Precauciones: Hipertensión Intracraneal: los anestésicos halogenados pueden elevarla y ser necesaria hiperventilación; Porfiria: su metabolización hepática puede potenciar la síntesis de determinadas enzimas como la ALA sintetasa, que puede dar lugar a aumento de porfirinas, lo que provoca la exacerbación de la enfermedad;**
**Feocromocitoma: debido a la posibilidad de existencia de concentraciones elevadas de catecolaminas endógenas, lo que aumenta el riesgo de padecer arritmias cardiacas.**

**Advertencias y consejos: Son factores de riesgo para la toxicidad hepática: pacientes de mediana edad, obesidad, sexo femenino, exposición previa al halotano, predisposición genética o reacciones adversas previas al halotano (ictericia, fiebre) y una historia de alergia a fármacos. Durante la neurocirugía se recomienda el uso de hiperventilación moderada para contrarrestar la elevación de la presión intracraneana del líquido cefalorraquídeo. Interacciones:puede potenciar el efecto de reserpina, así como la toxicidad de acebutolol, atenolol, bupranolol, epinefrina, metoprolol, norepinefrina, oxprenolol, penbutolol, pindolol, propranolol, sotalol, teofilina y timolol. Se puede potenciar el efecto del Halotano, por antibiótios aminoglucosídicos. Se inhibe el efecto del halotano por midazolam. Se potencian mutuamente la toxicidad del halotano con fenitoina y fenobarbital. Puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: Sangre: aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina y bilirrubina; aumento (interferencia analítica) de transaminasas (AST). Reducción (biológica) de creatinina.**

**Embarazo: Algunos estudios realizados sobre animales han registrado efectos teratógenos. Los anestésicos por inhalación atraviesan la placenta. No hay estudios adecuados y bien controlados en humanos. Estudios retrospectivos sobre exposición crónica de personal quirúrgico a bajas**

**concentraciones de anestésicos por inhalación, indican posible aumento de la incidencia de aborto espontáneo, parto con producto muerto y defectos de nacimiento en los neonatos del personal femenino y de las parejas de personal masculino, no obstante, estos estudios se han cuestionado en base a su metodología, y además, estudios equivalentes en animales, no han podido demostrar efectos embriotóxicos o teratógenos. Parto y alumbramiento: produce relajación uterina incluso a dosis bajas, lo que puede retrasar el alumbramiento y aumentar la hemorragia postparto; así mismo, disminuye la respuesta uterina a los oxitócicos (dosis dependiente). La administración de concentraciones elevadas de estos fármacos durante un alumbramiento largo puede aumentar el riesgo de depresión neonatal. Por sus efectos relajantes uterinos, no se recomienda el uso de halotano durante parto vaginal, salvo que sea necesaria la relajación uterina ,como para la versión u otras manipulaciones uterinas.**

**Lactancia: se excreta con la leche materna. No se han descrito problemas en madres lactantes con el uso de anestésicos por inhalación. No obstante, el efecto específico del halotano sobre el lactante ,no ha sido establecido. Se recomienda suspender la lactancia materna o evitar la administración de este medicamento.**

**Niños: no se han descrito problemas específicamente pediátricos en este grupo de edad. Se debe tener en cuenta que la CAM de anestésicos por inhalación es mayor que en adultos, en los niños muy pequeños y disminuye al aumentar la edad. Su uso es aceptado.**

**Ancianos: La CAM anestésica es menor en los pacientes geriátricos. Además, éstos pueden mostrar una mayor sensibilidad a los efectos hipotensores y a la depresión circulatoria y respiratoria inducidas por anestésicos. Se recomienda una precaución especial en cuanto a la dosificación.**

## Referencias:

**-Atkinson, Rushman, Lee. *A Synopsis of Anaesthesia*. 1987.**
**-Eger, Eisenkraft, Weiskopf. The Pharmacology of Inhaled Anesthetics. 2003.**
Obtenido de( «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Halotano&oldid=53520716» ).

3.5.9.4-Contaminación en Quirófano.

.Por cromatografía de gases, fue identificada y cuantificada la existencia de halotano en el área respiratoria del anestesiólogo y en la sangre del anestesiólogo, cirujano e instrumentista, durante el transcurso de un acto quirúrgico bajo anestesia general inhalatoria con halotano y el comportamiento de estos niveles durante una jornada de trabajo de 6 hrs, con el empleo de dos circuitos anestésicos: circuito semicerrado y circuito semiabierto. Los resultados muestran que los niveles de contaminación por halotano en el área respiratoria del anestesiólogo al final de una cirugía bajo anestesia general inhalatoria son similares con el uso de circuito semicerrado y semiabierto, siendo estos cuando menos 10 veces más altos que los valores permisibles por la NIOSH. Las concentraciones sanguíneas de halotano en el personal que integra el equipo quirúrgico son más altos cuando se utiliza el circuito semiabierto, y superan los niveles permisibles incluso para medio ambiente.

Al administrar el halotano con los diferentes circuitos anestésicos, ya sea cerrado, semicerrado, abierto o semiabierto, se produce contaminación ambiental por residuos halogenados, y la concentración de éstos en el ambiente dependerá del circuito empleado, del flujo de gases frescos que se utilice, de la actividad del personal dentro de la sala de operaciones y del sistema de ventilación y extracción de gases.

Varios estudios han sugerido que la exposición ocupacional a un ambiente que contiene halotano y otros anestésicos por un tiempo prolongado, puede provocar trastornos orgánicos, psicológicos y emocionales, como aumento de abortos espontáneos en anestesiólogas, esposas de anestesiólogos y enfermeras que trabajan en el área quirúrgica; aumento de alteraciones congénitas en sus productos de la gestación e infertilidad aumento estadísticamente significativo de neoplasias en el sistema reticuloendotelial y linfático en anestesiólogos, reacciones dérmicas por contacto, cefalea, fatiga alteraciones del sueño y pérdida de la memoria.
El boletín de normas editadas por el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) menciona niveles deseables de 0.5 partes por millón (p.p.m.) para los halogenados cuando se usan con N2O y de 2 p.p.m. cuando se usan solos.

Los resultados obtenidos para la concentración de halotano en el área respiratoria del anestesiólogo, son superiores a los niveles máximos permisibles por la NIOSH1 que son de 0.5 a 2 p.p.m., con lo que se demuestra alta contaminación en los quirófanos, siendo más importante en los casos en que el anestésico se administró con circuito semiabierto en comparación con el semicerrado . Si se agrega a esto, un inadecuado sistema de ventilación ambiental y la carencia de un sistema de extracción de gases en el hospital, dará concentraciones de halotano en lña sangre del personal de equipo quirúrgico alta y que podrían no corresponder a las permisibles para el medio ambiente.
Hay un aumento de la concentración en el medio ambiente quirúrgico a partir de las 8 de la mañana y hasta el momento en que terminaron las cirugías del día.au mentando en el ambiente quirúrgico en forma acumulativa. Las muestras fueron colectadas con tubos rellenos con solvente sólido y analizadas por cromatografía gaseosa con detector de ionización de llama (FID), utilizando una columna de 1,8 m de longitud y 3 mm de diámetro interior de Chromosorb 102 operada a 105 $^{0}$C; el rango de concentración detectada fue de 2 a 103ppm.
En 1995,En Italia y Polonia, se han llevado a cabo varios estudios donde se evaluaron las exposiciones a gases anestésicos, donde las concentraciones excedían los valores recomendados por el Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (NIOSH) de los EEUU. El monitoreo ambiental lo realizaron utilizando muestreadores pasivos personales (Orsa 5 de Dräeger); cada muestreador fue expuesto por 2 horas, utilizándose 4 horas de la jornada laboral; el valor promedio de exposición fue de 10,38 mg.m$^{-3}$ y se encontró asociación significativa entre los valores hallados en orina y en aire.
En 1998, en un monitoreo de 190 salones de operaciones de 41 hospitales, para la determinación de halotano se utilizaron dosímetros pasivos personales (TK-200 de Zambelli); el halotano fue reabsorbido del carbón activado, con disulfuro de carbono, y el análisis se realizó por cromatografía de gases con detector de masas; también se encontró asociación significativa entre los valores de las concentraciones del anestésico en orina y en el medio ambiente .
En Cuba, se abordó también un trabajo de monitoreo ambiental a halotano en varias salas de operaciones, usando para la toma de muestras dos frascos absorbedores en serie conectados a una bomba de aspiración manual; las muestras fueron analizadas por espectrofotometría UV-visible. Los resultados reflejaron valores de concentraciones en un intervalo que osciló entre 19,9 y 322 mg.m$^{-3}$, lo cual representa 29 veces el límite máximo recomendado para este tipo de labor . Teniendo en cuenta los valores tan elevados encontrados, se realizó un trabajo en un hospital donde se modificó el sistema de extracción local de gases anestésicos residuales para el control de la contaminación, y

se tomaron nuevamente muestras ambientales, no detectándose generación de contaminante .

Límites de exposición: Son valores de referencia para la evaluación y control de los riesgos inherentes a la exposición, principalmente por inhalación, a los agentes químicos presentes en los puestos de trabajo para proteger la salud de los trabajadores y su descendencia.
El valor propuesto por el Instituto de Seguridad y Salud en el Trabajo (National Institute for Occupational Safety and Health -NIOSH) de los EEUU es de 2 ppm (16,2 $mg.m^{-3}$), dado como concentración promedio permisible en el ambiente de trabajo por períodos de hasta 60 minutos .
En cuanto a la Conferencia Americana de Higienistas Industriales Gubernamentales (American Conference of Governmental Industrial Hygienists -ACGIH) de los EEUU, ésta admite 50 ppm (410 mg.m-3) como concentración promedio durante las 8 horas de trabajo (time-weighted average – TWA) .
En España se admiten los valores recomendados por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT.
En Cuba, en cambio, aunque no están establecidos oficialmente aún los límites de exposición ocupacional al halotano, se utilizan oficiosamente los valores de 20 y 10 mg.m-3 como concentración máxima admisible (CMA) y concentración promedio admisible (CPA), respectivamente . En muchos otros países, no se ha hecho mucho por el tema. Por todo lo anteriormente expuesto, resulta evidente que altas concentraciones de halotano en el aire de los salas de operaciones donde fue o es usado,op este gas anestésico, propician la aparición de alteraciones significativas de salud en el personal expuesto, por lo que es necesario que ese tipo de medición, que puede ser ambiental y/o biológica, se realice regular y sistemáticamente en dichos salones, a fin de garantizar con este control la vigilancia apropiada de salud de los trabajadores en riesgo

## 3.5.8-Metoxiflurano.( Penthrane)

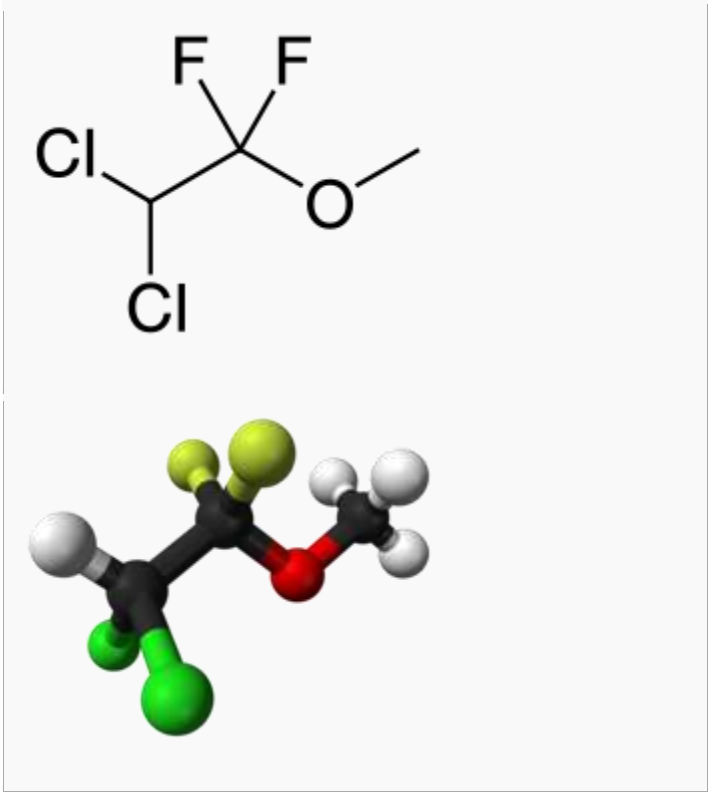
### 3.5.8.1-Historia.

Todos los agentes anestésicos volátiles utilizados actualmente son compuestos organofluorados. En 1928, Thomas Midgley, Jr. y Charles F. Kettering , trabajaron en la síntesis del freón y en 1938, Roy J. Plunkett, en el descubrimiento de teflón.El campo de la química organofluorada, no había atraído tanta atención hasta 1940 ,debido a la reactividad extrema d el flúor elemental, que tuvo que ser producido in situ para su uso en reacciones químicas. El desarrollo de la química organofluorada fue una escisión del proyecto Manhattan , de la bomba atómica durante el cual se produjo flúor elemental, en una escala industrial. La necesidad de flúor surgió de la necesidad, de poder separar el isótopo $^{235}$ U, desde el $^{238}$ U; porque el primero, está presente en el uranio natural, que en una concentración de menos de 1% es fisionable (capaz de sostener una reacción nuclear en cadena de fisión nuclear con neutrones térmicos ) , mientras que el segundo no lo es. Los miembros del Comité MAUD (especialmente Francisco Simón y Kurt Nicholas ) propusieron el uso de la difusión gaseosa para la separación de isótopos, ya que, según la ley de Graham, la velocidad de difusión es inversamente proporcional a la masa molecular. Después de una extensa búsqueda, el hexafluoruro de uranio , $UF_6$, se determinó que era el compuesto más adecuado de uranio que se utilizaba para el proceso de difusión gaseosa y la necesidad de flúor elemental para la producción de $UF_6$.

Importantes obstáculos tuvieron que superar en el manejo tanto de flúor y $UF_6$ ; antes que la planta de K-25 de difusión gaseosa, pudiera ser construida. Fue primero necesario , desarrollar compuestos no reactivos químicos, que ser utilizados como revestimientos , lubricantes y juntas de las superficies, que entran en contacto con el $UF_6$ del gas, muy altamente reactivo y corrosivo . William T. Miller, profesor de química orgánica en la Universidad de Cornell , desarrolló estos materiales, debido a su experiencia en química organofluorada, creó varios nuevos polímeros no reactivos clorofluorocarbonos que fueron usados en esta aplicación.
En 1940, Miller, obtuvo su síntesis.
En 1961,Artusio y colaboradores. fueron los que primero informaron acerca de su utilización en el hombre. Se usó ampliamente en los Estados Unidos, Canadá , México, Perú y Uruguay. Barmaimon y Pernin, lo usaron en Uruguay, presentando un trabajo sobre su utilización clínica, con sus ventajas y desventajas, en 1962, en el Primer Congreso Latinoamericano de Sociedades de Anestesiología (CLASA), en Lima. Actualmente está en desuso total.

3.5.8.2-Generalidades.

Metoxiflurano



| Sistemática ( IUPAC ) nombre | |
|---|---|
| 2,2-dicloro-1 ,1-difluor-1-metoxietano | |
| **Los datos clínicos** | |
| Situación legal | Prescripción solamente (S4) ( AU ) |
| Rutas | Inhalación |
| **Los datos farmacocinéticos** | |
| Metabolismo | 70% |
| **Identificadores** | |
| Número CAS | 76-38-0 ✓ Y |
| Código ATC | N01 AB03 |
| PubChem | CID 4116 |
| DrugBank | APRD00744 |
| Propiedades físicas | 3973 ✓ |
| UNII | 30905R8O7B ✓ Y |
| KEGG | D00544 ✓ Y |
| ChEMBL | CHEMBL1341 ✓ |
| Sinónimos | 2,2-dicloro-1 ,1-difluoroetilo metil éter |
| **Los datos químicos** | |
| Fórmula | $C_3H_4Cl_2C_2O$ |
| Mol. masa | 164.966 gramos $mol^{-1}$ |

Metoxiflurano ( INN ), fue comercializado como Penthrane por Abbott Laboratories , es un éter halogenado que estaba en el uso clínico como un anestésico volátil por inhalación desde su introducción; se clasifica como un hidrocarburo halogenado, en el marco del código ATC N01 *(anestésicos)* subgrupo de la Anatomical Therapeutic Chemical Sistema de clasificación , pero su estructura química indica que se describe mejor como un halogenado- éter .
Es extremadamente potente y altamente soluble en lípidos; es un agente anestésico, que se caracteriza por una inducción muy lenta (inicio de la acción) . Es no inflamable , tiene relativamente efgectos hemodinámicos leves, y no predispone al corazón en las alteraciones del ritmo . Sin embargo, tiene una significativa depresión respiratoria . Tiene una potente acción analgésicoa (para aliviar el dolor), muy por debajo de las dosis para anestesia completa. Se utilizó en dispositivos de autoadministración la " auto--analgesia obstétrica" de manera que fue un predecesor de la analgesia controlada, con las bombas de infusión de hoy.

Su biodegradación da fluoruros inorgánicos y ácido dicloroacético (DCAA). Los efectos combinados de estos dos compuestos, pueden ser responsables de la toxicidad del metoxiflurano, sobre algunos de los principales órganos del cuerpo humano. Es nefrotóxico con una respuesta dosis-dependiente y hepatotóxico a dosis anestésica . La droga fue abandonada como anestésico general a finales de los 1970s. En 1999, los fabricantes interrumpieron la distribución en los Estados Unidos y Canadá, y el 6 de septiembre de 2005, la Food and Drug Administration, determinó que debía ser retirado del mercado por razones de seguridad. [1] Sin embargo, se sigue utilizando en Australia ,como analgésico de emergencia, para el tratamiento inicial del dolor agudo, en el trauma , así como para los procedimientos dolorosos breves, como el cambio de apósitos para heridas o para el transporte de heridos .

Con una fórmula molecular de $C_3H_4Cl_2F_2O$ y una fórmula estructural condensada de $CHCl_2CF_2OCH_3$, la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada denominación (IUPAC) para metoxiflurano ,es 2,2-dicloro-1, 1-difluor-1-metoxietano. Se trata de un claro e incoloro líquido y su vapor tiene un aroma afrutado fuerte. Es miscible con etanol , acetona , cloroformo , éter dietílico , y fija los aceites . Es soluble en caucho .

3.5.8.3-Uso anestésico.

Desde 1970, ha sido utilizado en Australia y Nueva Zelandia,como un analgésico de emergencia para uso a corto plazo, sobre todo por las Fuerzas de Defensa, y los servicios de ambulancia de Australia . Actualmente sólo está disponible ,a partir de un fabricante (Médico Acontecimientos Internacionales, Melbourne, Victoria, Australia). Es autoadministrado, atraves de un inhalador de mano, el Penthrox; siendo una mejor alternativa que analgésicos no- opioides , también más fácil de utilizar que el óxido nitroso . A partir de 2010, el metoxiflurano se enumeran en el marco del Programa de Beneficios Farmacéuticos para el tratamiento inicial del dolor, debido a un traumatismo agudo, así como para los procedimientos dolorosos breves, como el cambio de apósitos para heridas o para el transporte de pacientes. Una aparato portátil desechables, de un solo uso inhalador (el inhalador Penthrox), junto con un único vial de 3 vidrios milímetro marrón de metoxiflurano se proporciona en los kits de médico que permite a los pacientes conscientes hemodinámicamente estables (incluyendo a los niños mayores de 5 años) para autoadministrarse el fármaco, bajo supervisión. El dispositivo es a menudo referido como el "silbato verde", debido a su

apariencia. Cada dosis de 3 ml dura aproximadamente 30 minutos. ] El alivio del dolor se inicia después de 6-8 respiraciones y se prolonga durante varios minutos después de la inhalación. La dosis máxima recomendada es de 6 mililitros por día o 15 mililitros por semana, debido al riesgo acumulativo de la nefrotoxicidad relacionada con la dosis, y no se debe utilizar en días consecutivos. A pesar de la posibilidad de insuficiencia renal cuando se utilizan en estas dosis anestésicas, no se han reportado efectos adversos significativos, (hasta 6 milímetros), que se utiliza para la producción de analgesia y sedación. Debido al riesgo renal , está contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad renal o diabetes mellitus . No se recomienda que se administre en combinación con tetraciclinas u otros potencialmente nefrotóxicos o inductores enzimáticos- de drogas.

Con una concentración alveolar mínima (MAC) del 0,2%, metoxiflurano es un agente anestésico muy potente. Es un poderoso agente analgésico muy por debajo de las concentraciones de anestésicos completos. Debido a su baja volatilidad y alto punto de ebullición (104,8 ° C a 1 atmósfera), metoxiflurano tiene un baja presión de vapor a temperatura ambiente y presión atmosférica .

Por consiguiente, es muy difícil vaporizar metoxiflurano utilizando vaporizadores convencionales : Punto de ebullición (a 1 atmósfera ) 104.8ºC.;

La concentración alveolar mínima (MAC) 0.2.;

La presión de vapor (mm Hg a 20 ° C) 22.5;

Coeficiente de reparto (de sangre: gas) 12.

Coeficiente de reparto (petróleo: gas) 950.

Coeficiente de reparto (de aceite: agua) 400.

La gravedad específica a 25 ° C 1.42.

Punto de inflamación 63ºC.

El peso molecular (g mol $^{-1)}$ 164.97.;

Equilibrio líquido-vapor (ml) 208.

Inflamabilidad límites 7% en aire.

Química del estabilizador es necesario : sí.

El enlace carbono-flúor, un componente de todos los compuestos organofluorine, es la más fuerte unión química en la química orgánica. Además, esta unión se convierte en más fuerte, a medida que más átomos de flúor se agregan a la misma de carbono, en una molécula dada. Debido a estos, fluoralcanos son algunos de los más estables químicamente de los compuestos orgánicos.

***Farmacocinética : Tiene una solubilidad en los lípidos muy alto, lo que le da una muy lenta farmacocinética (inducción y características d, lo que es indeseable para la aplicación rutinaria en la clínica. Los estudios iniciales realizados en 1961 ,revelaron que en no premedicados, en individuos sanos, la inducción de anestesia general con metoxiflurano-oxígeno solo o con óxido nitroso era difícil o incluso imposible, utilizando los vaporizadores disponibles en ese momento. Se encontró ser necesario administrar un agente anestésico intravenoso como tiopental sódico ,para asegurar una inducción suave y rápida. Se encontró además que después de la inducción tiopental, era necesario para administrar óxido***

***nitroso durante al menos diez minutos antes de una cantidad suficiente de metoxiflurano podría acumularse en la corriente sanguínea para asegurar un adecuado nivel de anestesia. Esto a pesar de usar altos flujos de óxido nitroso y oxígeno, y con los vaporizadores entregar la concentración máxima posible de metoxiflurano.***

Al igual que en la farmacocinética de su inducción, metoxiflurano tiene características de muy lenta recuperación y es algo impredecible;, el promedio de tiempo, después de la interrupción del metoxiflurano era de 59 minutos, después de la administración del metoxiflurano con una duración promedio de 87 minutos. El tiempo más largo de la recuperación fue de 285 minutos, después de 165 minutos de la administración metoxiflurano.

***Farmacodinámica :***

***Efectos cardiovasculares :sobre el sistema circulatorio se asemejan a los de éter dietílico, causa una moderada disminución de la presión arterial con cambios mínimos en la frecuencia cardíaca , y no tiene efecto significativo en el azúcar en la sangre , la adrenalina , la noradrenalina . Sangrado y la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO 2) , pero el gasto cardíaco , el volumen sistólico y la resistencia periférica total sólo mínimamente deprimido. Su efecto sobre la circulación pulmonar es insignificante, y no predispone el corazón de arritmias cardíacas .***

Efectos respiratorios :A diferencia de éter dietílico, metoxiflurano es un depresor respiratorio importante. una disminución, dependiente de la dosis ,en el volumen corriente y volumen minuto, frecuencia respiratoria, son relativamente constantes. El efecto neto de estos cambios es la depresión respiratoria profunda, como se evidencia por la retención de $CO_2$ con una disminución concomitante de pH arterial pH ,acidosis respiratoria , cuando a los sujetos anestesiados se les permite respirar espontáneamente durante cualquier periodo de tiempo.

Efectos gastrointestinales: En pacientes obstétricas , se observaró vómitos en (4,8%) , durante o después de la administración de la anestesia con metoxiflurano. Estos resultados se compararon favorablemente con los reportados para el ciclopropano (42%), tricloroetileno (28%) y halotano (4,6%). e los vómitos post-operatorios ,

Efectos analgésicos : Esta propiedad de alta solubilidad ,lo hace útil en ciertas situaciones, al persistir en el compartimiento de los lípidos del cuerpo por un largo tiempo, da sedación y analgesia, hasta bien entrado el período postoperatorio. No hay datos sustanciales que indican que metoxiflurano es un agente eficaz analgésico y sedante, en dosis subanestésicas. En la acción, supervisada la auto-administración del metoxiflurano en niños y adultos breve puede dar lugar a una sedación profunda, y se ha utilizado como analgésico controlada por el paciente para los procedimientos dolorosos en niños en los hospitales y en los servicios de urgencias . Durante el parto , la administración de metoxiflurano produce analgesia significativamente mejor, menos agitación psicomotora , y sólo un poco más somnolencia que el tricloroetileno.

En 1968, Robert Wexler, de Abbott Laboratories desarrolló el Analgizer, un inhalador desechable ,que permitió a la auto-administración de vapor de metoxiflurano en el aire para la analgesia. El

Analgizer consistía en un **polietileno de** cilindros de 5 pulgadas de largo y 1 pulgada de diámetro, con un 1 boquilla de pulgada de largo. El dispositivo contiene una mecha laminada de **polipropileno s** que contiene 15 **mililitros** de metoxiflurano. Debido a la simplicidad de la Analgizer y las **farmacológicas** características de metoxiflurano, fue fácil para los pacientes, auto administrar el fármaco y rápidamente alcanzar un nivel de **analgesia consciente**, que podría mantenerse y ajustarse ,según sea necesario durante un período de tiempo que dura desde unos pocos minutos a varias horas. La fuente de 15 ml de metoxiflurano normalmente, tiene una duración de dos a tres horas, tiempo durante el cual el usuario a menudo tiene parte **amnésica** de la sensación de dolor, el dispositivo podría ser rellenados si es necesario. El Analgizer fue encontrado para ser seguro, eficaz y fácil de administrar en pacientes obstétricas durante el parto, así como para los pacientes con **fracturas óseas** y **luxaciones articulares** , y para los cambios de apósito sobre la **quemadura** los pacientes. Cuando se usa para analgesia de parto, el Analgizer permite el trabajo y que progrese normalmente y sin aparente **efecto adverso** en la **puntuación de Apgar** . Todos los **signos vitales** se mantienen normales en pacientes obstétricas, los recién nacidos, y los pacientes lesionados. El inhalador Analgizer se retiró en 1974, pero el uso del metoxiflurano como sedante y analgésico continúa en Australia y Nueva Zelanda en la forma de el inhalador de Penthrox .

***La biodegradación y toxicidad :*** **El metabolismo del fármaco y el envenenamiento por fluoruro.** ***El primer informe de nefrotoxicidad apareció en 1964, cuando el Paddock y sus colegas, reportaron tres casos de insuficiencia renal aguda, dos de los cuales se encontró que tenían cristales de oxalato de calcio en los túbulos renales en la autopsia. En 1966, Crandell y sus colegas informaron de una serie donde 18% de los pacientes desarrollaron un tipo inusual de nefropatía después de las operaciones en las que metoxiflurano se utilizó como un anestésico general. Este tipo de insuficiencia renal se caracteriza por la vasopresina –resistente, dando una insuficiencia renal de alto rendimiento (producción de grandes volúmenes de orina mal concentrado) ,con un balance de líquidos negativo, pérdida de peso pronunciada, elevación de suero de sodio, cloruro, osmolalidad y el nitrógeno de urea en sangre. La orina de estos pacientes fue de un relativamente fija gravedad específica y una osmolalidad muy similar a la del suero. Además, la alta producción de orina persistió con una prueba de provocación de la privación de líquidos. La mayoría de los casos fueron resueltos dentro de 2-3 semanas, pero hubo una evidencia de disfunción renal persistente durante más de un año en 3 de estos 17 casos (18%), y más de dos años en uno de los casos (6%).***

Los informes de hepatotoxicidad grave e incluso mortal relacionados con el uso de metoxiflurano comenzaron a aparecer en 1966. Estos informes obligaron al anestesiólogo, a someter a este agente ,a un intenso escrutinio y sistemática. Un estudio publicado en 1973 por Cousins y Mazze demostró que, en comparación con halotano, el metoxiflurano produce alteraciones dependientes de la dosis y perjudiciales en **la función renal** . Los autores mostraron que **subclínica** nefrotoxicidad ocurrió después de metoxiflurano en la concentración alveolar mínima (CAM) de 2,5 a 3 horas (2,5 a 3 horas MAC), mientras que la toxicidad manifiesta estuvo presente en todos los pacientes en dosis superior a cinco horas de MAC. Este punto de referencia de estudio, proporcionó un modelo que se utilizará para la evaluación de la nefrotoxicidad de los anestésicos volátiles para las próximas dos décadas.

La biodegradación de metoxiflurano empieza inmediatamente , el riñón y el hígado tirnen toxicidad , que es atribuible a uno o más metabolitos producidos por O- desmetilación del metoxiflurano, que son el ácido methoxyfluoroacetic (MFAA), ácido dicloroacético (DCAA), y el fluoruro inorgánico. La nefrotoxicidad es dependiente de la dosis e irreversible, como resultado de la O-desmetilación del metoxiflurano de fluoruro y DCAA. [1] Este efecto es tan predecible y reproducible, que metoxiflurano ahora sirve como un modelo farmacológico de fluoruro ,relacionada con nefrotoxicidad, con la que los nuevos fármacos se comparan. La formación simultánea de fluoruro inorgánico y DCAA es exclusivo de metoxiflurano biotransformación ,en comparación con otros anestésicos volátiles, y esta combinación es más tóxica que el fluoruro solo. Esto puede explicar por qué la formación de fluoruro de metoxiflurano se asocia con nefrotoxicidad, mientras que la formación de fluoruro de otros anestésicos volátiles (como el enflurano y el sevoflurano ) no lo es. Por otra parte, el uso concomitante de tetraciclinas y metoxiflurano ha informado de que resulte en muerte renal portoxicidad.

En parte debido a estas advertencias, y también por el desarrollo de nuevos anestésicos volátiles, tales como enflurano, isoflurano , desflurano y sevoflurano, el uso clínico de metoxiflurano como anestésico general en humanos fue abandonado en gran parte después de mediados de los de 1975s.

***Referencias :***

Barash, PG; Cullen, BF; Stoelting, RK et al, eds. (2009). *la anestesia clínica* (6 ª ed.). Filadelfia:. Lippincott Williams & Wilkins ISBN 9780781787635 . http://books.google.ca/books?id=-YI9P2DLe9UC .

Algodón S (2006). *lantánidos y química de los actínidos* (1 ª ed.). Chichester, Inglaterra, John Wiley and Sons,

Rodas, R (1986). *La fabricación de la bomba atómica* . Nueva York: Simon & Sneader W (2005). *El descubrimiento de medicamentos: una historia* . Chichester, Inglaterra, John Wiley and Sons,

Brennan, R.; Pearlstein, A.; Miller, S. (1988). "La tomografía computarizada de los riñones de un paciente con abuso de metoxiflurano" *Diario de la tomografía asistida por ordenador* 12 (1):.. 155-156 PMID 3335658 . editar

Clark, R.; Beard, A.; Thompson, D. (1979). "La función renal en los recién nacidos y las madres expuestas a la analgesia metoxiflurano para el parto", *Anestesiología* 51 (5):.. 464-466 PMID 496064 . editar

Corbett, T.; Ball, G. (1971). "La exposición crónica a metoxiflurano: Un posible riesgo ocupacional para los anestesiólogos" *Anestesiología* 34 (6):. 532-537. PMID 5556243 . editar

Crankshaw DP, un águila, Komesaroff dosis de D. metoxiflurano con el inhalador Penthrox para la analgesia durante los procedimientos dolorosos breves (resumen). Anaesth. Terapia Intensiva 2004; 32 (3): 428.

Dahlgren, B. (1979). "Las concentraciones de fluoruro en la orina del personal de sala de partos después de la exposición a bajas concentraciones de metoxiflurano". *Diario de la medicina del trabajo. : Publicación oficial de la Asociación Médica, Industrial y* 21 (9):. 624-626 PMID 490224 . editar

Dahlgren, B. (1980). "Insuficiencia hepática y renal efectos de bajas concentraciones de metoxiflurano en exposición personal de reparto de barrio". *Diario de la medicina del trabajo. : Publicación oficial de la Asociación Médica Industrial* 22 (12):. 817-819 PMID 7218059 . editar

Dahlgren, B.; Olander, L.; Ovrum, P. (1979). "La contaminación del aire por la sala de entrega de óxido nitroso - metoxiflurano" *American Industrial Hygiene Association Diario* 40 (8): 666-672.. PMID 495468 . editar

De Francisco, C. (1971). "Pentrane dependencia: Reporte de un caso" *El British Journal of Psychiatry. La revista de la ciencia mental* 119 (553): 609-610. PMID 5143658 . editar

Edmunds, D.; Rosen, M. (1975). "La inhalación sedación para odontología conservadora Una comparación entre el óxido nitroso y metoxiflurano." *British Dental Journal* 139 (10):. 398-402. PMID 1059442 . editar

Viejo, B.; Beal, H.; Dewald, W.; Cobb, S. (1971). "La exacerbación de la miastenia subclínica por la exposición ocupacional a la anestesia" *Anestesia y analgesia* 50 (3):.. 383-387 PMID 5103772 . editar

Kharasch, E.; Hankins, D.; Thummel, K. (1995). "Metabolismo de los riñones humanos metoxiflurano y sevoflurano producción de fluoruro de intrarrenal como un posible mecanismo de nefrotoxicidad metoxiflurano". *Anestesiología* 82 (3):. 689-699. PMID 7879937 . editar

Klemmer, P.; Hadler, N. (1978). "Fluorosis subaguda: Una de las consecuencias del abuso de una organofluoruros anestesia" *Anales de medicina interna* 89 (5 Pt 1):.. 607-611 PMID 717928 . editar

Komesaroff D; Crankshaw DP (2004). "Analgesia metoxiflurano con el inhalador Penthrox: Departamento de Emergencia y Aplicaciones sala de hospital". Docente y de Investigación. Victoria University of Technology, Melbourne, Australia.

Laird SM, Gray BM. Inhalación intermitente de metoxiflurano y tricloroetileno como analgésico en aderezos quemaduras procedimientos. Br. J. Anaesth. 1971; 43: 149-59.

Lindblad P, Zack M, Adami HO, Ericson A (1992). "Maternal y perinatal factores de riesgo para el tumor de Wilms: un estudio nacional de casos y controles anidados en Suecia" *International Journal of Cancer* 51 (1): 38-41. doi : 10.1002/ijc.2910510108 .

. Mayor, V.; Rosen, M.; Mushin, W. (1967) "La concentración de metoxiflurano de la analgesia obstétrica por el auto-administrado por inhalación intermitente" *revista médica británica* 4 (5582):. editar

Servicio Metropolitano de Ambulancia / Servicio de Ambulancia Rural. La práctica clínica D020 guía. La versión 4, 2005. Metoxiflurano (Penthrane).

. Miller WT (1981) "Mis primeros días en la química del flúor" *Diario de la Química Flúor* 18 (4).:

Novak, M.; Roth, A.; Levine, M. (1988). "El calcio oxalato de retinopatía asociada con el abuso de metoxiflurano" *Retina (Philadelphia, PA)* 8 (4):. 230-236. PMID 3231916 . editar

Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional. Guía de bolsillo sobre riesgos químicos, metoxiflurano. Número de publicación 2005-149.

. Rosen, M.; Latto, P.; Asscher, A. (1972) "la función renal después de la analgesia durante el parto metoxiflurano" una *revista médica británica* (5792):. editar

Rosen, M.; Mushin, W., Jones, P.; Jones, E. (1969). "prueba de campo de óxido de metoxiflurano, nitroso, y el tricloroetileno, como los analgésicos obstétricas" *revista médica británica* 3 (5665).: editar

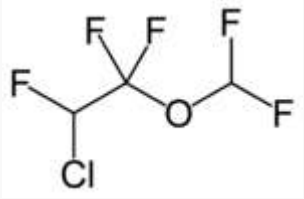
Toomath, R.; Morrison, R. (1987). "La insuficiencia renal después de la analgesia *metoxiflurano*" The *New Zealand Medical Journal* 100 (836):. 707-708. PMID 3452163 . editar

### 3.5.9-Enflurano( Ethrane).

#### 3.5.9.1-Historia.

Anestésico de uso común durante la década de los setenta al ochenta . Fue desarrollado por Ross Teller en 1963 y se introdujo a la práctica médica en 1966.

#### 3.5.9.2-Características.

| Enflurano | |
|---|---|
|  | |
| Características principales | |
| Fórmula empírica y molecular | $C_3H_5O_2ClF$ |
| Masa molecular ( U ) | 184,492 |
| Apariencia | Incoloro |
| Número CAS | [ 13838-16-9 ] |

El enflurano ($C_3H_5O_2ClF$) , es un isómero del ' isoflurano , se administra a través de un vaporizador calibrado y es líquido a la temperatura ambiente. En los últimos años ha sido reemplazado por el sevoflurano y el desflurano .

Los efectos secundarios se refieren a una depresión de la contractilidad del músculo en proporción a la dosis, con una disminución de la MI de oxígeno .

En una búsqueda de un anéstesico inhalatorio ideal se podría señalar sus características:
- Un olor agradable y efecto no irritante que permita una inducción inhalatoria suave y placentera
- Un bajo coeficiente de partición sangre/gas que permita una rápida inducción y despertar de la anestesia, así como un ajuste rápido de la profundidad de la misma
- Sus efectos cardiopulmonares tienen que ser mínimos y predecibles
- Que su concentración de acción sea la adecuada para un uso efectivo en altas concentraciones de oxígeno
- Ausencia de toxicidad sistémica y metabolismo
- Sus efectos centrales neurológicos serán reversibles y con ausencia de actividad excitatoria
- Estable a la luz, no inflamable y no explosivo
- Estable en cal sodada y no corrosivo
- Deberá tener un precio razonable

El inhalatorio ideal o fármaco inhalatorio que más se asemeja a las propiedades antes descritas, es el Xenón, excepto por su elevado costo y su limitada producción. Actualmente, y a nivel clínico los fármacos ideales son el Sevoflurano y por su rapidez al despertar el Desflurano.

**Fluorocarbonos: Entre algunos de los fluorocarburos importantes, están: fluorometano, isoflurano, un CFC, un HFC, ácido tríflico, teflón, PFOS, fluorouracil y Prozac**

Los fluorocarburos (llamados también fluorocarbonos por influencia del inglés) son compuestos químicos que contienen enlaces carbono-flúor. La relativamente baja reactividad y alta polaridad del enlace carbono-flúor, los dota de características únicas. Los fluorocarburos tienden a romperse muy lentamente en el medio ambiente y por tanto muchos se consideran contaminantes orgánicos persistentes. Muchos fluorocarburos comercialmente son útiles porque contienen hidrógeno, cloro

y bromo.

***Clasificación:-Por clases de fluorocarburos: Clorofluorocarburos e Hidrofluorocarburos y Fluoropolime.***

***:-Por usos: Anestésicos, Refrigerantes, Propelentes, Disolventes, Lubricantes, Productos repelentes de Agua y manchas, Reactivos químicos.***

***:-Por efectos contaminantes.***

***:-Por papel biológico.***

***:-Por propiedades químicas: trifluorometil-ciclopentadieno y hexafluoroacetona con su amina.***

Los clorofluorocarburos (CFCs): son fluorocarburos que contienen átomos de cloro. Fueron ampliamente usados en la industria como refrigerantes (siendo los más conocidos el diclorodifluorometano y el clorodifluorometano), propelentes y disolventes de limpieza. Sin embargo, los CFCs suelen tener un alto potencial para reducir el ozono gracias principalmente a la ruptura homolítica de los enlaces carbono-cloro. Su uso está actualmente prohibido casi totalmente por el Protocolo de Montreal.

Los hidrofluorocarburos (HFCs) son hidrocarbonos, en los que algunos de los átomos de hidrógeno, pero no todos, han sido reemplazados por flúor. Los átomos de flúor no catalizan en estos compuestos, la destrucción del ozono, por lo que los HFCs no dañan la capa de ozono. Así, HFCs como el tetrafluoroetano se han convertido en sustitutos favoritos de los CFCs, que dañan la capa de ozono.

Los polímeros de fluorocarburos también son muy conocidos. Estos polímeros son resistentes, químicamente inertes y eléctricamente aislantes. El ejemplo más famoso es el teflón de DuPont, un polímero del monómero tetrafluoroetileno. Otros polímeros importantes son el fluoruro de polivinilo ($[CH_2CF_2]_n$) y el policlorotrifluoroetileno ($[CFClCF_2]_n$, abreviado PCTFE o Kel-F).

Los fluorocarburos usado como anestésicos volátiles, son usados para dejar inconscientes, a pacientes de cirugía, son , por ejemplo, metoxiflurano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano. Los átomos de flúor, reducen su inflamabilidad ,respecto a los anestésicos no fluorados ,usados originalmente, como el éter dietílico y el ciclopropano, que son muy peligrosos.

.Algunos fluorocarburos ,por ejemplo el freón, han sido usados como refrigerantes. Estos combinan sus buenas propiedades termodinámicas (con puntos de ebullición por debajo de las temperaturas objetivo típicas, un elevado calor de vaporización, una densidad moderada en su forma líquida y una alta densidad en fase gaseosa), con una naturaleza segura (baja toxicidad e inflamabilidad) y no corrosiva. Debido a sus efectos negativos sobre la capa de ozono, muchos de ellos han sido prohibidos como refrigerantes, después del Protocolo de Montreal.

Los fluorocarburos compuestos que tiene puntos de ebullición cercanos a la temperatura ambiente y una presión de vapor alta, pueden ser usados como gases propelentes, por lo que antes del

Protocolo de Montreal, muchos de ellos se usaban como propelentes.

Los fluorocarburos que se usan como disolventes industriales, debidos a sus propiedades específicas: inflamabilidad, estabilidad, excelentes propiedades dieléctricas, baja tensión superficial y baja viscosidad, toxicidad muy baja y perfil medioambiental favorable. Antes del Protocolo de Montreal se usaban CFCs (como el freón y el clorodifluorometano) como disolventes de limpieza. También se desarrollaron HFCs con propiedades parecidas, que muy a menudo se mezclan con otros fluidos para lograr propiedades a medida de aplicaciones concretas. Estas aplicaciones son: Limpieza de precisión (desengrasado),Descarga de montajes electrónicos, Retirada de partículas, Secado tras limpieza acuosa, Como líquido de trasporte y Como refrigerante dieléctrico. Entre los HFCs, particularmente el 1,1,1,2 -1tetrafluoroetano, se usa para la extracción específica de productos naturales extremadamente importantes, tales como el taxol para el tratamiendo del cáncer de las agujas de tejo, el suplemento dietético de aceite de onagra y la vainilla. El uso del 1,1,1,2-tetrafluoroetano complementa otros métodos de extracción, al ser altamente selectivo y permitir una alta calidad y una alta tasa de extracción.[1]

Los fluorocarburos que son no reactivos , se usan a menudo para aplicaciones exigentes, los fluoropolímeros sólidos tienen un coeficiente de fricción bajo, mientras los fluidos pueden actuar como lubricantes. El teflón y otros fluoropolímeros similares se aplican como recubrimiento para reducir la fricción. Las piezas pequeñas y autolubricadas como llave de paso para el material de vidrio de laboratorio ,pueden fabricarse completamente en teflón.

**Los fluorocarburos con productos repelentes de agua y manchas,son hidrófobos . Las formulaciones originales de productos tales como el Scotchgard contenían fluorocarburos, como el sulfonato de perfluorobutano y el sulfonato de perfluorooctano (PFOs). Pero muchos de estos usos han sido prohibidos debido a las preocupaciones medioambientales, tales como los relacionados con el ácido perfluorooctánico, un intermediario en el fabricación de los PFOs. Similarmente, los productos conteniendo Gore-Tex y teflón se hacen a partir de fluoropolímeros.**

**Los fluorocarburos que son reactivos químicos, son el ácido tríflico ($CF_3SO_3H$) y el ácido trifluoroacético ($CF_3CO_2H$), que son reactivos importantes en la síntesis orgánica. Son valiosos por sus propiedades como ácidos muy fuertes, solubles en disolventes orgánicos. La naturaleza electronegativa de los átomos de flúor estabiliza los aniones disociados de ácido tríflico y trifluoroacético, llevando a una acidez mayor en comparación con sus análogos no fluorados, respectivamente, los ácidos metanosulfónico y acético. Los átomos de flúor también mejoran la estabilidad térmica y química de las bases conjugadas. De hecho, el análogo polimérico del ácido tríflico, el nafion, se usa como material de intercambio de protones en las células de combustible. El grupo triflato (la base conjugada del ácido tríflico) es un buen grupo de partida en química orgánica. Los enlaces carbono-flúor han hallado aplicación en aniones no-coordinantes. En estos aniones (por ejemplo $BF_4^-$, $PF_6^-$, $B(C_6H_3(CF_3)_2)_4^-$ y $B(C_6F_5)_4^-$) la carga se «corre» entre muchos átomos electronegativos.**

Efectos contaminantes: Como se ha mencionado antes, los clorofluorocarburos han sido criticados por el daño que producen a la capa de ozono. Se ha estimado que una sola molécula de CFC tiene

capacidad para descomponer aproximadamente 100.000 moléculas de ozono.

***Papel biológico:*** ***Aunque hay miles de compuestos orgánicos en la naturaleza que contienen cloro y bromo, pero sólo hay unos pocos fluorocarburos naturales. Han sido hallados en microorganismos y plantas, pero no en animales. El fluorocarburo natural más común es el ácido fluoroacético, una potente toxina presente en unas pocas especies de plantas. Otros son los ácidos grasos ω-fluorados, la fluoroacetona y el 2-fluorocitrato, de los que se cree que se biosintetizan a partir del ácido fluoroacético. Dado que el enlace C-F suele ser metabólicamente estable y que el flúor se considera un bioisostero del átomo de hidrógeno, muchos compuestos farmacéuticos contienen estos enlaces. Un ejemplo es el uracilo fluorado. Cuando los átomos de flúor reaccionan con el uracilo se genera 5-fluorouracilo. Este compuesto es una droga anticancerígena (antimetabolito) usado para enmascararse como uracilo durante el proceso de replicación del ácido nucleico. Esto puede llevar a la incorporación de 5-fluorouracilo en el ADN y el ARN, así como a la inhibición de las enzimas que son responsables de la síntesis de los componentes normales del ADN. Estos factores pueden ser tóxicos para las células cancerosas que necesitan producir rápidamente ácidos nucleicos normales para poder seguir creciendo. Algunas drogas muy conocidas que incluyen flúor son la fluoxetina (Prozac), paroxetina (Paxil), ciprofloxacina (Cipro), mefloquina y fluconazol.***

## *Propiedades químicas:*

La longitud del enlace carbono-flúor es típicamente de unos 1,4 Å (1,39 Å en el fluorometano). Esto es más corto que cualquier otro enlace carbono-halógeno y parecido al enlace carbono-hidrógeno. Debido a que el flúor es un átomo muy electronegativo (mucho más que el carbono), el enlace carbono-flúor tiene un momento dipolar significativo. La energía de disociación de enlace es de 552 kJ/mol para el carbono-flúor, comparados con 397, 228 y 209 kJ/mol de los enlaces del carbono con el cloro, el bromo y el yodo, respectivamente. La fuerza del enlace carbono-flúor es también significativamente mayor que la del enlace carbono-hidrógeno, que es de sólo 338 kJ/mol.

Como resultado de estas propiedades únicas del enlace carbono-flúor, un tema principal en la química de los fluorocarburos es la comparación del conjunto de propiedades químicas y físicas en relación a los hidrocarbonos correspondientes. Siguen un par de casos de estudio: Pentaquis(trifluorometil)ciclopentadieno [$(C_5(CF_3)_5H$) es un ácido fuerte, con una $pK_a = -2$. Su alta acidez y robustez está indicada por el hecho de que este compuesto se purifica típicamente por destilación del $H_2SO_4$. En contraste, $C_5(CH_3)_5H$ requiere una base fuerte como el butil-litio para la deprotonación, como es típico para un hidrocarbono. Este compuesto se prepara en una reacción multipaso } y Hexafluoroacetona y su amina { La molécula hexafluoroacetona ($(CF_3)_2CO$), el análogo fluorado de la acetona, tiene un punto de ebullición de -27 °C, en comparación con los +55 °C de ésta. Esta diferencia ilustra uno de los efectos reseñables de reemplazar enlaces C-H con enlaces C-F. Normalmente, el reemplazo de átomos H con halógenos más pesados resulta en puntos de ebullición más altos debido a las mayores interacciones de van der Waals entre las moléculas. Demostrando aún más los importantes efectos de la fluoración, $(CF_3)_2CO$ forma un hidrato estable y destilable[7] $(CF_3)_2C(OH)_2$. Las cetonas raramente forman hidratos estables. Siguiendo esta tendencia,

$(CF_3)_2CO$ añade amonio para dar $(CF_3)_2C(OH)(NH_2)$, que puede ser deshidratado con $POCl_3$ para dar $(CF_3)_2CNH$.:[8] Los compuestos del tipo $R_2C=NH$ son por lo demás bastante raros}.

Referencias:

↑ Fluorocarburos y hexafluoro de azufre, sitio mantenido por el European Fluorocarbons Technical Committee (inglés)
↑ How ozone is destroyed by CFCs, Oficina de Meteorología, Gobierno de Australia (inglés)
↑ D.B. Harper y D. O'Hagan. The Fluorinated Natural Products. *Natural Product Reports*, 1994, págs. 123-133
↑ Garrett, Reginald H.; Grisham, Charles M. *Principles of Biochemistry with a Human Focus*. Estados Unidos: Brooks/Cole Thomson Learning, 1997
↑ Soong, Richiea y Diasio, Robert B. «Advances and challenges in fluoropyrimidine pharmacogenomics and pharmacogenetics». *Pharmacogenomics* 6(8): 835-847, Diciembre 2005
↑ R. D. Chambers, A. J. Roche, J. F.S. Vaughan. «Direct syntheses of Pentakis(trifluoromethyl)cyclopentadienide Salts and Related Systems», *Canadian Journal of Chemistry* volumen 74, págs. 1925-1929 (1996)
↑ Van Der Puy, M.; Anello, L. G. «Hexafluoroacetone» *Organic Syntheses Collective Volume 7*, pág. 251
↑ Middleton, W. J.; Carlson, H. D. «Hexafluoroacetoneimine», *Organic Syntheses Collective Volume 6*, pág. 664
↑ Crombie, A.; Kim, S.-Y.; Hadida, S; Curran, y D. P. «Synthesis of Tris(2-Perfluorohexylethyl)tin Hydride: A Highly Fluorinated Tin Hydride with Advantageous Features of Easy Purification», *Organic Syntheses Collective Volume 10*, pág. 712
↑ Flood, D. T. «Fluorobenzene», *Organic Syntheses Collective Volume 2*, pág. 295

## 3.5.9.3-Uso Anestésico.



Vaporizador Calibrado Enflurano

Forma Farmacéutica y Formulación: Cada frasco ámbar contiene: Enflurano líquido ,250 ml .
No contiene aditivos ni estabilizadores. Conservarse en lugar fresco y seco.

Indicaciones Terapéuticas: enflurano (Ethrane* Abbott), es un anestésico general inhalatorio del grupo de los éteres halogenados, está indicado para la inducción y mantenimiento de la anestesia general en diversos tipos de procedimiento quirúrgico.

Farmacocinética y Farmacodinamia en humanos: enflurano, es un anestésico líquido, no flamable, que se administra por vía inhalatoria, mediante un vaporizador específicamente calibrado. De

acuerdo con la farmacocinética tiene : bajo coeficiente de solubilidad sangre/gas (1.91) a 37°C,lo que le confiere un rápido periodo de inducción y de recuperación de la anestesia, así como un mejor control del plano de profundidad durante el mantenimiento de la anestesia clínica.

Produce un mínimo estímulo de las secreciones salival y traqueobronquial. Los reflejos faríngeo y laríngeo son fácilmente inhibidos. La presión arterial puede disminuir durante la inducción de la anestesia, pero retorna a cifras normales con la estimulación quirúrgica. El aumento progresivo en la profundidad de la anestesia ocasiona grados mayores de hipotensión. La frecuencia cardiaca permanece relativamente constante sin bradicardia significativa, el ritmo cardiaco se mantiene estable, aun en presencia de elevación del $CO_2$ en sangre arterial. Los estudios en el hombre indican que posee un margen de seguridad cinco veces mayor que halotano cuando se administran soluciones que contienen adrenalina durante la anestesia general.

Puede producir una relajación muscular adecuada para cirugía intraabdominal con niveles normales de anestesia. Si se desea mayor relajación muscular, puede ser necesario administrar un relajante muscular. Todos los relajantes musculares son compatibles , pero los relajantes despolarizantes son potenciados y su dosificación debe ser reducida a la mitad. La neostigmina no revierte la relajación muscular producida por enflurano.

Es metabolizado en el organismo de 2.4 a 5%. El fluoruro inorgánico es uno de sus productos metabólicos, el cual puede alcanzar cifras máximas de 15 micro mol/lt. Estos niveles están por debajo de los 50 micro mol/lt. que se consideran el umbral que puede causar daño renal mínimo.

C0ntraindicaciones: está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a enflurano u otros anestésicos halogenados y en pacientes con antecedentes de susceptibilidad genética a la hipertermia maligna.

Precauciones o Restricciones Durante el Embarazo o la Lactancia: Debe ser usado con cuidado en pacientes con antecedentes de susceptibilidad para la estimulación cortical. Los estudios de reproducción en ratas y conejos con concentraciones de enflurano, cuatro veces más que la empleada en humanos no causó alteraciones de la fertilidad *ni daño al feto.* No existen estudios bien controlados en mujeres embarazadas acerca de la seguridad de enflurano durante la gestación, por tanto, sólo deberá usarse si es estrictamente necesario. No se conoce que este agente, sea excretado en la leche humana, sin embargo, deben tomarse precauciones cuando se administre a mujeres que estén amamantando. Concentraciones entre 2 y 3% de enflurano pueden abolir las contracciones uterinas.

Se han informado casos aislados de aumento de la carboxihemoglobina con el uso de agentes halogenados, para inhalación, que contienen una molécula de $-CF_2H$ (desflurano, enflurano e isoflurano). Las concentraciones de $CO_2$ no tienen significación clínica en presencia de absorbentes hidratados normalmente. Se deben seguir las instrucciones de uso de los productores, acerca de los absorbentes de $CO_2$.

Reacciones Secundarias Y Adversas: Se ha reportado actividad motora, caracterizada por

movimientos de grupos musculares y/o convulsiones durante la anestesia profunda con enflurano, o niveles ligeros de hipocapnia. Se ha informado también de hipotensión y depresión respiratoria, temblor, náuseas, vómitos y arritmias. En algunos casos se ha observado leucocitosis y aumento de transaminasas plasmáticas, en varios de estos casos no fue posible excluir al enflurano como factor contribuyente de lesión hepática.

Interacciones medicamentosas y de otro genero: Potencia la acción de los relajantes musculares y el metabolismo del enflurano aumenta significativamente en presencia de isoniacida y los niveles de fluoruro pueden exceder los 50 mmol/lt.

Alteraciones de Pruebas de Laboratorio: La retención de bromosulftaleína puede estar moderadamente elevada *en el posoperatorio* en algunos casos. Se observa en algunos pacientes una elevación de la glucosa sanguínea y de glóbulos blancos durante el transoperatorio. Se debe considerar la elevación de la glucosa en pacientes diabéticos.

Precauciones y Relación con Efectos de Carcinogénesis, Mutagénesis, Teratogénesis y Sobre la Fertilidad: Los estudios en ratones no demostraron alteraciones de carcinogénesis, mutagénesis o teratogénesis con el enflurano administrado repetidamente durante 4 y 24 exposiciones durante las primeras 9 semanas de vida. No se encontró evidencia de tumores, en ratas que recibieron el anestésico versus las ratas control. Su administración en concentraciones de 1-2% en ratones durante 20 horas causó un pequeño, pero estadísticamente significativo aumento de anormalidades espermáticas.

Dosis y Vía de Administración: La dosis (concentraciones) de enflurano, debe ser individual en cada paciente, de acuerdo con el estado físico, medicación preanestésica, tipo y duración de la cirugía. Debe usarse para su administración: un vaporizador específicamente calibrado para enflurano. La inducción puede ser alcanzada usando sólo enflurano con $O_2$ a 100% o con mezclas de $O_2$ y óxido nitroso. *Bajo estas condiciones se puede producir algo de excitación, la cual se puede evitar con una dosis hipnótica de un barbitúrico de acción corta para inducir la inconsciencia, y luego dar la mezcla anestésica.* Las concentraciones para la inducción de la anestesia varían de acuerdo con la medicación preanestésica, empleo de analgésicos narcóticos y de otros depresores del SNC. En general, las concentraciones para la inducción de la anestesia están entre 2 a 4.5% para producir anestesia quirúrgica en 7 a 10 min. El mantenimiento de la anestesia se obtiene con concentraciones entre *0.5 y 3.0%, sin exceder esta cifra.* En operación cesárea debe administrarse en concentraciones de 0.5 a 1.0% en combinación con otros agentes complementarios para lograr anestesia adecuada. El enflurano sólo debe ser administrado por un médico anestesiólogo.

Sobredosificación o Ingesta Accidental: Manifestaciones y Manejo (Antídotos): Suspender la administración de enflurano, mantener la vía aérea permeable, asistir o controlar la respiración *con oxígeno puro* y estabilizar la función cardiovascular.

Leyendas de Protección: Literatura exclusiva para médicos anestesiólogos, No se deje al alcance de los niños y Su venta requiere receta médica.

3.5.9.4-Contaminación Quirófanos.

Los agentes inhalatorios son sustancias volátiles empleadas en la anestesias en muchas operaciones. Sus efectos nocivos sobre los trabajadores de la salud en los quirófanos empezaron a ser estudiados por Hewit en 1893, Kirschner en 1925 y en 1929,Hirsch y Kappurs , expresando que por su acción se producían en los trabajadores, alteraciones agudas y crónicas.

En 1948, Werthmann definió la intoxicación crónica describiendo sus alteraciones hematológicas.

Perthes y Wieloch en 1925, Zaaijetr en 1927, y Holscher diseñaron mecanismos para disminuir su contaminación en los quirófanos.

En 1967, con el estudio epidemiológico de Vaissman, realizado en Rusia, en 303 anestesistas, se sistematiza, todo lo anteriormente realizado, dando la intoxicación: cefaleas, irritabilidad, alteraciones del sueño, disminución del apetito y resistencia al alcohol. además en las mujeres anestesistas alta incidencia de abortos espontáneos ( esto último no confirmado por estudios posteriores). Por esto, se debe de tomarse medidas tendientes a evitar estas alteraciones de la salud ( aunque no se han obtenido pruebas concluyentes y definitorias) pero sí importantes efectos negativos, producidos con las dosis habituales de anestésicos volátiles usados en las anestesias, medido a través de concentraciones de agentes exhalados o de sus metabólitos, en ambientes de trabajo o en los fluidos biológicos.

Por todo esto, se deben tomar medidas, dirigidas a la vigilancia y protección de la salud de los trabajadores expuestos, que reduzcan o anulen el riesgo derivado por el uso de estos agentes volátiles.

En USA y España, hay agencias encargadas de determinar normas y medidas y controlar que ase cumpolan.

Otro hecho importante, es también determinar en las leyes de salubridad y jubilatorias, que estos trabajadores actúan en condiciones insalubres, por lo que deben de estar protegidos y contar con los beneficios y bonificaiones correspondientes en la ley, en la incapacidad y en la jubilación.

3.5.10-Isoflurano( Forane).

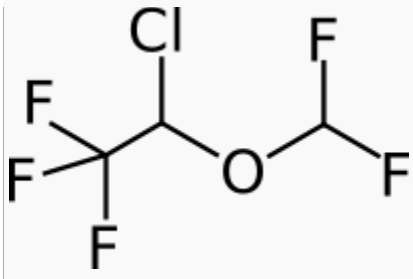
3.5.10.1-Historia.

Fue sintetizado en 1963, por Ross C.Terrel y colaboradores, tratando de buscar un agente superior al halotano y otros agentes inhalatorios. El enflurano y el isoflurano se descubrieron al mismo tiempo, pero el isoflurano fue más difícil de sintetizar, por lo que su comercialización, recién se realizó en 1975.

Corbett, cuando estaba en fase experimental, hizo su estudio sobre sus efectos carcinogénicos, comunicando en 1976, el aumento de la incidencia en ratones anestesiados con isoflurano, de neoplasias hepáticas, por lo que su introducción se retrasó, esperando nuevas investigaciones. Como los animales fueron alimentados con alimentos contaminados con bifanilos polibromados, que son teratógenos, ahí se comprobó que estaba la causa. Durante cinco años se hicieron estudios que resultaron negativos.

En 1978,Eger, repitió los estudios de Corbett, con ratones de la misma raza, con gama más amplia de concentraciones de isoflurano, con duraciones mayores, y condiciones más estrictas ambientales, no pudiendo confirmar los resultados de Corbett. Por lo que estaba abierta, la puerta para su uso en humanos.

3.5.10.2-Características.

| Isoflurano | |
|---|---|
|   | |
|  | |
| Datos químicos | |
| Fórmula | $C_3H_2ClF_5O$ |
| Peso mol. | 184.5 |
| InChI=1S/C3H2ClF5O/c4-1(3(7,8)9)10-2(5)6/h1-2H Key:PIWKPBJCKXDKJR-UHFFFAOYSA-N | |

| Datos clínicos | |
|---|---|
| Cat. embarazo | ? |
| Estado legal | ? |




Frasco de Isoflurano (Forane).

El isoflurano (1-cloro-2,2,2-trifluoroetil difluorometil éter) es un éter halogenado usado como anestésico inhalatorio. Junto con el enflurano y el halotano, reemplazaron al los éteres inflamables usados en los primero días de la cirugía. Su uso en medicina humana está empezando a declinar, siendo sustituido con el sevoflurano, desflurano y el anestésico intravenoso llamado propofol. El isoflurano aún es usado con frecuencia en cirugía cardíaca y en veterinaria.

El isoflurano es siempre administrado en conjunto con aire u oxígeno puro. A menudo se utiliza también el óxido nitroso. Aunque sus propiedades físicas indican que la anestesia puede ser inducida más rápidamente que el halotano, su acritud puede irritar el sistema respiratorio, negando su ventaja teórica conferida por sus propiedades físicas. Se utiliza normalmente para mantener el estado de anestesia general inducido por otra droga como el tiopentato o propofol. Se vaporiza rápidamente pero es líquido a temperatura ambiente. Es completamente no inflamable. Se debe administrar con vaporizadores calibrados por médicos anestesiólogos.

***Farmacocinética:*** ***Presenta un coeficiente de partición sangre/gas menor que el del halotano, así la inducción con isoflurano es relativamente rápida. Más del 99% del isoflurano administrado se elimina inalterable por los pulmones. A la vez, este anéstestico volátil no pareciera ser mutágeno, teratógeno o carcinógeno. Una gran ventaja del isoflurano es que la patente que cubre su uso ha expirado, por lo tanto su uso es muy económico.***

## *Referencias:*

↑ Gennaro, Alfonso R. (2003). *Remington Farmacia*. Ed. Médica Panamericana. pp. 2506. ISBN 978-95-0061-867-0.
↑ Varela López, Oscar (2003). *Efecto de la anestesia inhalatoria con isoflurano y sevoflurano sobre el electrorretinograma en el perro:*

3.5.10.3-Uso Anestésico.


Uso anestésico en el quirófano.


Vaporizador calibrado.



Monitor para control del anestesiado.

Mecanismo de acción: por vía inhalatoria, inhibe la conducción de los potenciales de acción y su transmisión sináptica.
Indicaciones : Inducción y mantenimiento de la anestesia general.
Posología: Vía inhalatoria. Inducción: iniciar con una concentración de 0,5% en aire/oxígeno u oxígeno/óxido nitroso, y aumentar hasta 1,5-3%. Mantenimiento: concentración de 1-2,5% en óxido nitroso; en oxígeno puede necesitarse un 0,5-1% adicional.
Contraindicaciones : Susceptibilidad de hipertermia maligna. Hipersensibilidad a agentes halogenados. Ictericia, fiebre inexplicada, leucocitosis o eosinofilia tras administración previa de anestésicos halogenados. Procedimientos odontológicos extrahospitalarios.
Advertencias y precauciones:
- Debe ser usado con pacientes monitorizados.
- Puede producir hipertermia maligna.
-Aumenta la presión intracraneal y carboxihemoglobina.
-Es hepatotóxico. Cuidado en insuficiencia hepática.
-Raramente se han producido arritmias cardíacas. Se ha realizado en el Uruguay, un estudio sobre la acción del isoflurano comparado al sevoflurano, en animales, como preacondicionamiento, en áreas infartadas, para sacar conclusiones sobre su uso en cirugía cardíaca. Sus resultados fueron:
"Fundamento: los anestésicos halogenados inducen preacondicionamiento y se utilizan en cirugía cardíaca. Muestran diferente poder preacondicionador, lo que se adjudica en parte a sus propiedades fisicoquímicas, al modelo animal utilizado y a su uso en distintas concentraciones.
Objetivo: generar estrategias aplicables de protección frente al daño isquemia-reperfusión miocárdica. Comparar el efecto preacondicionador de sevoflurano e isoflurano in vivo.
Material y método: estudiamos cuatro grupos de seis ratas cada uno (n = 24). Se utilizó un modelo en rata Wistar de isquemia-reperfusión miocárdica mediante infarto por ligadura de la arteria coronaria izquierda. Se realiza monitoreo hemodinámico y electrocardiograma (ECG) continuo, tinción histológica de área de infarto y en riesgo de infarto. El preacondicionamiento isquémico se realizó mediante ligadura seriada intermitente de la arteria coronaria izquierda previa al episodio de infarto de 30 minutos de duración; el preacondicionamiento farmacológico se realiza por exposición intermitente a halogenados previo a evento de infarto: 1 MAC de isoflurano y sevoflurano. Se comparan resultados con control.
Resultados: se expresan como porcentaje del área de infarto isquémico (15,8±3,1); sevoflurano (21,8±1,3); isoflurano (28,3±1,3). Punta-control (41,3±2,0); preacondicionamiento en relación con el área de riesgo de infarto (media ± desvío estándar). Las zonas donde fue más evidente el fenómeno fueron: centro-control (33,7±2,2); preacondicionamiento isquémico (18,5±1,4); sevoflurano (26,5±1,9); isoflurano (33,9±2,3). Hubo significación con $p<0,05$ (ANOVA - Bonferroni) para todos los grupos entre sí.
Conclusiones: el sevoflurano fue más efectivo que el isoflurano en la protección frente al daño por isquemia reperfusión. El preacondicionamiento isquémico mostró mayor protección que ambos halogenados."

-Uso con precaución en insuficiencia coronaria grave, miastenia gravis.
-En Ancianos: Produce hipotensión, depresión respiratoria, arritmias. Disminuye la función intelectual durante 2-3 días.
-No usar con absorbentes de $CO_2$ desecados.
- Raramente se han producido arritmias cardiacas .

-No se ha visto muertes en niños durante el postoperatorio, como en la distrofia muscular de Duchenne y en muchos casos, se ha utilizado, con el uso concomitante de succinilcolina.

Precaución: Se han descrito disfunciones hepáticas, ictericia y necrosis hepática fatal tras anestesia con anestésicos halogenados.

Interacciones:
-Aumenta efecto de: relajantes musculares.
-Riesgo de colapso preoperatorio con: IMAO no selectivos (suspenderlos 15 días antes).
-Riesgo de arritmias con: epinefrina, norepinefrina, isoprenalina.
-Riesgo de hipertensión con: anfetaminas y derivados, psicoestimulantes, supresores del apetito, efedrina y derivados.
-Riesgo de hipotensión con: antagonistas del Ca.
-Toxicidad cardiovascular con: ß-bloqueantes.
-Depresión respiratoria aumentada con: analgésicos opiáceos.
-Hepatotoxicidad potenciada con: isoniazida.
-Concentraciones alveolares mín. disminuidas por: óxido nitroso en oxígeno, sedantes, narcóticos, clonidina.

Embarazo: Categoría C. Evaluar riesgo/beneficio.

Lactancia: No se sabe si se excreta en la leche materna, por lo que se deben tomar precauciones cuando isoflurano se administre a una mujer en periodo de lactancia.

Efectos sobre la capacidad de conducir: puede influir sobre la conducción o utilización de máquinas, por verse disminuida la capacidad de reacción. Se debe advertir a los pacientes que no deben conducir o utilizar máquinas hasta que desaparezcan los efectos de la anestesia y los efectos inmediatos de la cirugía.

Reacciones adversas: Arritmias, aumenta recuento de glóbulos blancos, hipotensión, depresión respiratoria, escalofríos, náusea, vómitos, daño hepático, aumento transitorio presión intracraneal, disminución de función intelectual durante 2-3 días.

### 3.5.11-Sevoflurano (Sevorane, Ultane).

#### 3.5.11.1-Historia.

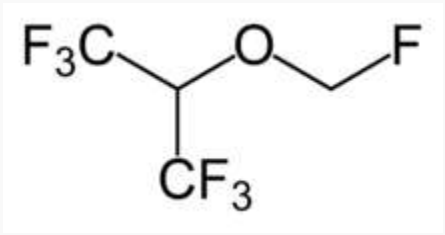
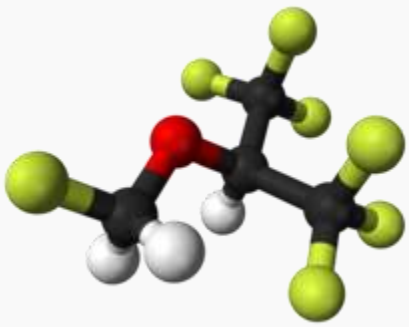
Fue introducido en el año 1990 en el Japón. El otro, el desflurano entró en la práctica en 1992 en U.S. Los agentes inhalatorios más comunmente usados en nuestros días son el óxido nitroso, el isoflurano, y los dos anestésicos inhalatorios recientemente introducidos el sevoflurano y el desflurano.
Las primeras referencias a sevoflurano apareció en la literatura en 1971. El agente fue inicialmente desarrollado por investigadores de los Laboratorios Baxter. Se introdujo en la práctica clínica en Japón en 1990, posteriormente se extendió a Estados Unidos. Los derechos de sevoflurano en los

Estados Unidos y otros países se llevan a cabo por los Laboratorios Abbott

3.5.11.2-Características..



Sevoflurano (Sevorane, Ultane).

| Sevoflurano |
| --- |
|   |
|  |
| Nombre (IUPAC) sistemático |

| 1,1,1,3,3,3-hexafluoro-2-(fluorometoxi) propano | |
|---|---|
| Identificadores | |
| Número CAS | 28523-86-6 |
| Código ATC | N01AB08 |
| PubChem | 5206 |
| DrugBank | APRD00219 |
| Datos químicos | |
| Fórmula | $C_4H_3F_7O$ |
| Peso mol. | 200.055 g/mol |

El sevoflurano (fluorometil 2,2,2-trifluoro-1 [trifluorometil]etil éter) es un anestésico general, siendo éste un líquido volátil claro e incoloro a temperatura ambiente. Se administra de preferencia en la anestesia de pacientes extrahospitalarios gracias a que cuenta con un perfil de recuperación rápida. Constituye asimismo, un medicamento útil para la inducción de anestesia por inhalación (sobre todo a niños), al no ser irritante.

*Tiene las siguientes características físicas y químicas:* punto de ebullición a 760mmHg: 58.6°C. Gravedad específica a 20°C 1.520-1.525. Presión del vapor (calculada) en mmHg ** 157mmHg a 20°C; 197mmHg a 25°C; 317mmHg a 36°C. ** Ecuación de la presión del vapor (calculada), mmHg: $Log_{10}P_{vap}$=A+B/T donde: A = 8.086; B = -1726.68; T = oC + 273.16oK (Kelvin). *Coeficientes de partición de la distribución en 37°C:* sangre/gas: 0.63-0.69; agua/gas: 0.36; aceite de oliva/gas: 47.2-53.9; cerebro/gas: 1.15. *Promedio del coeficiente de partición componente/gas a 25°C de los polímeros usados comúnmente en usos médicos:* gomas conductoras: 14.0; goma butílica: 7.7; cloruro de polivinilo: 17.4; polietileno: 1.3.

El sevoflurano es no inflamable y no explosivo según lo definido por los requisitos de la Comisión Electrotécnica Internacional 601-2-13. Es un líquido claro, incoloro; no es pungente. Es mezclable con etanol, éter, cloroformo y benceno de petróleo y es levemente soluble en agua. *La degradación del sevoflurano:* es estable cuando está almacenado bajo condiciones normales de iluminación. Ninguna degradación perceptible de sevoflurano ocurre en presencia de ácidos fuertes o del calor. No corroe el acero inoxidable, latón, aluminio, latón níquel-plateado, latón cromo-plateado, o a la aleación de berilio de cobre. La degradación química puede ocurrir sobre la exposición de anestésicos inhalatorios al absorbente del $CO_2$, dentro de la máquina de anestesia. Cuando se utiliza, según lo descrito, con absorbentes frescos, la degradación del sevoflurano es mínima, y los degradantes son imperceptibles o no tóxicos. La degradación de sevoflurano y la formación subsiguiente de degradantes, son realzadas por el aumento de la temperatura del absorbente, el absorbente de $CO_2$

desecado (especialmente los que contienen hidróxido de potasio, ejemplo: Baralyme), aumenta la concentración de sevoflurano y disminuye el flujo fresco de gas. El sevoflurano puede experimentar degradación alcalina por dos caminos. El primero resulta de la pérdida de fluoruro del hidrógeno con la formación del éter fluorometil pentafluoroisopropanil (EFPI o conocido más comúnmente como compuesto A. El segundo camino para la degradación del sevoflurano ocurre solamente en la presencia de los absorbentes desecados de $CO_2$ y conduce a la disociación del sevoflurano en el hexafluoroisopropanol (HFIP) y formaldehído. El HFIP es inactivo, no-genotóxico, rápidamente glucoronizado, eliminado, y tiene toxicidad comparable al sevoflurano. El formaldehído está presente durante procesos metabólicos normales. Frente a una exposición a un absorbente altamente desecado, el formaldehído puede degradarse más, en metanol y formato. El formato puede contribuir a la formación de monóxido de carbono, en presencia de alta temperatura. El metanol puede reaccionar con el compuesto A para formar el compuesto metoxi además del producto compuesto B. El compuesto B puede experimentar la eliminación adicional del HF para formar los compuestos C, D, y E. Con los absorbentes altamente desecados, especialmente aquellos que contienen hidróxido de potasio, puede ocurrir formación del formaldehído, metanol, monóxido de carbono, compuesto A y quizás alguno de sus degradantes, compuesto B, C, y D. *Degradación de los ácidos de Lewis:* por lo menos 300ppm de agua se agregan como un Inhibidor de los ácidos de Lewis. No se utiliza ningún otro aditivo o estabilizador químico para las vías aéreas.
Los gases anestésicos contribuyen mundialmente el equivalente de un millón de automóviles al efecto invernadero. Es un gas invernadero, con un índice GWP de 345. Una tonelada de sevoflurano emitida es equivalente a 345 toneladas de dióxido de carbono en la atmósfera. Sin embargo, el índice GWP del sevoflurano es más bajo que el de los gases similares isoflurano y desflurano, aún tomando en cuenta las cantidades diferentes usadas en una sesión estándar de anestesia (hora-MAC). Por esta razón, de no existir contraindicaciones clínicas, el uso del sevoflorano es preferible por su menor impacto ambiental.

El sevoflurano forma al menos dos productos, al degradarse en el circuito respiratorio: el compuesto A [fluorometil-2,2-difluoro-1-(trifluorometil)vinil éter] y el compuesto B [1,1,1,3,3-pentafluoro-2-(fluorometoxi)-3-metoxipropano], en contacto con la cal sodada, que absorbe el exhalado de dióxido de carbono, especialmente a temperaturas altas, cuando la soda se deseca.

Referencias:
1.↑ Sakai EM, Connolly LA, Klauck JA (December 2005). «Inhalation anesthesiology and volatile liquid anesthetics: focus on isoflurane, desflurane, and sevoflurane». Pharmacotherapy 25 (12): pp. 1773–88. doi:10.1592/phco.2005.25.12.1773. PMID 16305297. http://www.atypon-link.com/doi/abs/10.1592/phco.2005.25.12.1773.
2.↑ Sulbaek Andersen MP, Sander SP, Nielsen OJ, Wagner DS, Sanford Jr TJ, Wallington TJ (July 2010). «Inhalation anaesthetics and climate change». British Journal of Anaesthesia 105 (6): pp. 760-766. http://bja.oxfordjournals.org/content/105/6/760.abstract.
3.↑ «Mandatory Greenhouse Gas Reporting, Proposed Rule». Federal Register 74 (68): pp. 16629–30. 10 de abril de 2009. http://www.epa.gov/climatechange/emissions/downloads/RULE_E9-5711.pdf. «Proposed 40 CFR 98, Subpart A, Table A-1».
4.↑ Ryan SM, Nielsen CJ (July 2010). «Global Warming Potential of Inhaled Anesthetics: Application to Clinical Use». Anesthesia and Analgesia 111 (1): pp. 92-98. http://www.anesthesia-analgesia.org/content/111/1/92.long.
5.↑ Stabernack CR, Eger EI 2nd, Warnken UH, Förster H, Hanks DK, Ferrell LD (2003). «Sevoflurane degradation by carbon dioxide absorbents may produce more than one nephrotoxic compound in

rats». Can J Anaesth 50 (3): pp. 249–52.
6.↑ Schmidt, R.; Roeder, M.; Oeckler, O.; Simon, A.; Schurig, V. (2000). «Separation and absolute configuration of the enantiomers of a degradation product of the new inhalation anesthetic sevoflurane». Chirality 12 (10): pp. 751–5.

3.5.11.3-Uso anestésico.

Indicaciones:El sevoflurano puede ser utilizado para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general en adultos y pacientes pediátricos para la cirugía ambulatoria y no ambulatoria.

Dosificación: *Premedicación:* debe ser seleccionada según la necesidad individual del paciente, y según el criterio del anestesista. *Anestesia quirúrgica:* debe conocerse cuál es la concentración de sevoflurano liberada por el vaporizador durante la anestesia. Esto puede ser logrado usando un vaporizador calibrado ,especíal para el sevoflurano. *Inducción:* la dosificación debe ser individualizada y titulada de acuerdo al efecto deseado, según la edad y el estado clínico del paciente. Un barbitúrico de corta acción u otro agente intravenoso de inducción puede ser administrado seguido de la inhalación de sevoflurano. La inducción con el sevoflurano puede realizarse con oxígeno o en combinación con mezclas de oxígeno y óxido nitroso. Para la inducción de la anestesia, las concentraciones inspiradas del sevoflurano de hasta 8%, generalmente producen anestesia quirúrgica en menos de dos minutos en adultos y niños. *Mantenimiento:* los niveles quirúrgicos de anestesia pueden mantenerse con concentraciones de sevoflurano entre 0,5 y 3%, con o sin el uso concomitante de óxido nitroso.

**Valores de la CAM para pacientes adultos y pediátricos de acuerdo con la edad**

| Edad del paciente (años) | Sevoflurano en oxígeno | Sevoflurano en 65% $N_2O$/35% $O_2$ |
|---|---|---|
| 0 - 1 mes* | 3,3% | |
| 1 - < 6 meses | 3,0% | |
| 6 meses - < 3 años | 2,8% | 2,0% ** |
| 3 - 12 | 2,5% | |
| 25 | 2,6% | 1,4% |
| 40 | 2,1% | 1,1% |
| 60 | 1,7% | 0,9% |
| 80 | 1,4% | 0,7% |

* Neonatos de término. La CAM en prematuros no ha sido determinada.
**En pacientes pediátricos de 1-<3 años, fue usado 60% $N_2O$ / 40% $O_2$.

*Recuperación:* los tiempos de recuperación son generalmente cortos, después de la anestesia con sevoflurano. Por lo tanto, los pacientes pueden requerir alivio temprano del dolor post-operatorio.

Contraindicaciones: no debe ser utilizado en pacientes con sensibilidad conocida al sevoflurano o a otros agentes halogenados o con susceptibilidad genética conocida o con sospecha de hipertermia

maligna.

Presentación: en botellas de color ámbar, que contienen 50ml, 100ml o 250ml de sevoflurano.

Mecanismo de acción: por vía inhalatoria, produce pérdida de conocimiento.

Posología: Vía inhalatoria: Adultos y niños: en inducción: concentraciones de hasta el 8%; en mantenimiento: concentraciones del 0,5-3% con o sin óxido nitroso.

Contraindicaciones: Susceptibilidad de hipertermia maligna. Hipersensibilidad. Procedimientos odontológicos extrahospitalarios.

Advertencias y precauciones:

Controlar: Ancianos: Insuficiencia respiratoria e insuficiencia hepática . Puede producir hipertermia maligna, hipotensión y depresión respiratoria. Eleva presión intracraneal. No usar con circuitos de cal baritada como absorbente de $CO_2$ , ni con absorbentes desecados.

Raramente se han producido arritmias cardiacas , muerte en niños durante el postoperatorio y en muchos casos con uso concomitante de succinilcolina.

Insuficiencia hepática: tener precauciónes. Ocasiona cambios transitorios en las pruebas de función hepática. Se han descrito hepatitis.

Insuficiencia renal: tener precauciónes; se puede producir aumento de los niveles de fluoruros inorgánicos, potencialmente nefrotóxicos.

Interacciones:
Riesgo de arritmias con: adrenalina.Concentraciones alveolares mínimas, serán disminuidas por: óxido nitroso, opioides y benzodiazepinas. Potencia el efecto de relajantes musculares no despolarizantes. Fallo sinergístico del ritmo cardiaco, tensión sanguinea y frecuencia respiratoria en uso combinado con opioides.

Embarazo: es de tipo: categoría B. Usado con seguridad en cesárea.

Lactancia: Se desconoce si sevoflurano se excreta por la leche materna, por lo que se debe administrar con precaución a madres en periodo de lactancia.

Efectos sobre la capacidad de conducir: puede influir sobre la conducción o utilización de máquinas, por verse disminuida la capacidad de reacción. Se debe advertir a los pacientes que no deben conducir o utilizar máquinas hasta que desaparezcan los efectos de la anestesia y los efectos inmediatos de la cirugía.

Reacciones adversas: Depresión cardiorrespiratoria, hipotensión, tos, náusea, vómitos, agitación, vértigo, aumenta salivación, somnolencia, bradicardia, hipertensión, taquicardia, laringismo, escalofríos.

3.5.12-Desflurano.

3.5.12.1-Historia.

El desflurano entró en la práctica anestésica en 1992 en Estados Unidos.





Máquina Anestesia.




3.5.12.2-Características

Desflurano no es inflamable tal como se define por las exigencias de la Comisión Electrotécnica Internacional 6
13.

Es un líquido incoloro, volátil por debajo de 22,8 ° C. Los datos indican que el desflurano es estable cu
almacena bajo condiciones normales de iluminación de la habitación según las instrucciones. El desflura
difluorometil 1-flúor-2,2,2-triflouroetil eter. Presión de vapor de 673 mmHg (20º C) y hierve a 23,5
administración de concentraciones precisas se logra mediante el empleo de un vaporizador especial ca
eléctricamente y bajo presurización, para generar vapor puro.

La CAM oscila entre 2,8% y 6%. El coeficiente de partición sangre/gas a 37º C es de 0,42. Esta baja solubilidad en sangre lo hace rápido para la inducción de la anestesia. No es inflamable. Estas dos propiedades se lo confiere el que solo tenga átomos de flúor en su molécula.

La baja solubilidad del desflurano en los tejidos (coeficiente de partición grasa/sangre de 18,7) facilita un
eliminación y despertar.

Es muy resistente a la degradación por la cal sodada, por lo que puede usarse en circuito circular y en bajos flu

La turgencia del desflurano puede producir tos, secreciones y laringospasmo durante la inducción de la anes
niños esto último puede llevar a la hipoxemia, por lo que se recomienda no realizar inducción anesté
mascarilla en niños. La pungencia no representa ningún problema para el mantenimiento de la anestesia
halogenado.

Es químicamente estable. La reacción de degradación sólo se conoce es a través del contacto directo prolong
la cal sodada producir bajos niveles de fluoroformo ($CHF_3$). La cantidad de $CHF_3$ obtenido es similar a la produ
con MAC-equivalentes de dosis de isoflurano. Sin degradación apreciable se produce en presencia de ácidos f

No corroer el acero inoxidable, latón, aluminio, aluminio anodizado, latón niquelado, de cobre o berilio.



instrucciones de uso

3.5.12.3-Uso Anestésico-

El desflurano) está indicado para la inducción de la anestesia en adultos y mantenimiento de la anestesia en adultos y niños, en pacientes internados y ambulatorios..

El desflurano) no está recomendado para la inducción de la anestesia general con mascarilla en niños, por su alta incidencia de laringoespasmo, aumento de las secreciones, apnea y tos. Después de la inducción de la anestesia con agentes distintos al SUPRANE (desflurano), éste está indicado para el mantenimiento de la anestesia en niños.

El desflurano deberá ser administrado exclusivamente por personas formadas en anestesia general, y para ello se empleará un vaporizador específicamente diseñado y concebido para su uso con el desflurano

Dosis: La CAM en adultos es del 6,25% en oxígeno o del 2,8% mezclado con N2O al 60%.En inducción inhalatoria, concentraciones de 4 a 11% inducen la anestesia quirúrgica en un plazo de 2 a 4 minutos. Para el mantenimiento de la anestesia se utilizaran concentraciones del 2% al 6% si se emplea óxido nitroso, o concentraciones de 2,5 a 8,5 si se emplea oxígeno o aire.

Farmacocinética:

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

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

Potencia la toxicidad de los aminiglucósidos, betabloqueantes, reserpina y simpaticomiméticos.

Las benzodiacepinas disminuyen la eficacia del desflurano.

Su toxicidad se incrementa con los barbitúricos, fenitoina y tetraciclinas.

Acciones: El desflurano produce depresión ventilatoria profunda por depresión del centro ventilatorio medular y por su efecto en los músculos relajante en los músculos intercostales. Hay relajación del músculo liso bronquial por efecto directo, o indirectamente por reducción en la aferencia nerviosa o por depresión central medular de los reflejos broncoconstrictores.

Durante la eliminación del anestésico, la concentración alveolar desciende rápidamente tras el cierre del vaporizador, por lo que la recuperación postanestésica es rápida.

Los escalofrios solo se presentan en el 12,5% de pacientes.

Produce hipotensión arterial dependiendo de la dosis, da vasodilatación arterial general, mientras que el gasto cardiaco se preserva a las dosis recomendadas. No predispone a las arritmias cardiacas ventriculares. No produce vasodilatación coronaria y no incrementa el flujo sanguíneo musculoesquelético.Disminuye la resistencia vascular y el metabolismo cerebrales. La presión intracraneal no se ve afectada con concentraciones no mayores de 0,8 CAM, pero a mayores concentraciones si puede aumentar la PIC sobre todo en pacientes con tumoraciones intracraneales.

Produce relajación muscular suficiente para permitir la intubación traqueal.

No produce hepato ni nefrotoxicidad.

Contraindicaciones: Antecedente de hipertermia maligna.

**3.6-Anestesia Intravenosa. (TIVA).**

**3.6.1-Barbitúricos.**
**3.6.1.1-Historia.**

**Los barbitúricos son productos sintéticos que derivan del ácido barbitúrico obtenido por Bayer en 1863. El primer barbitúrico introducido en terapéutica a principios de este siglo, fue el barbital.**
**En el año 1875, se publicó la primera monografía sobre anestesia intravenosa por Pierr-Cyprien Ore, que realizó investigaciones con hidrato de cloral; primero en animales y luego en humanos.**
**Luego de múltiples esfuerzos, se llega por fin al descubrimiento de los barbitúricos. El primero de los fármacos de este grupo fue el barbital (Veronal), sintetizado en 1902, por Emil Fisher, en Berlín. Más adelante, se obtuvieron otros, como el fenobarbital. En 1927, R. Bumm introdujo el Pernocton en Alemania con mejores resultados que los anteriores (hexobarbital:Evipan )**
**Recién en 1934, fue posible el uso de un nuevo barbitúrico que ofrecía más ventajas que los primeros, era el tiopental o pentobarbital sódico (Pentothal), utilizado por J. Lundy en la Clínica Mayo. Posteriormente aparecen otros barbitúricos que serán empleados como el tiobarbiturico metilado (Kemital); metohexital (Brietal) y otros.**

**Los Barbitúricos pertenecen a un grupo de medicamentos llamados depresores del Sistema Nervioso Central (SNC). Pueden actuar tanto en el cerebro como en el SNC produciendo efectos que pueden ser tanto positivos como dañinos. Esto depende de la condición individual de cada persona y su respuesta a la dosis de la medicina tomada. Algunos de los barbitúricos pueden ser usados antes de una cirugía para aliviar la ansiedad o tensión. Además algunos de estos son usados como anticonvulsivos para ayudar a controlar algunos síntomas tales como la epilepsia.**

**También han sido utilizados para tratar el insomnio; pero si son usados con regularidad, no serán efectivos luego de las dos semanas de toma consecutiva. Los barbitúricos también han sido usados para aliviar el nerviosismo o alteración durante el día. Sin embargo, han sido reemplazado en su mayoría por medicación más segura ya que si se utiliza en grandes cantidades, o por largos períodos produce hábito.**

**Los Barbitúricos se encuentran dentro de las drogas más adictivas. Son generalmente un sustituto para el alcohol (ya que produce efectos similares). La gente los utiliza para obtener una sensación de euforia y relajación. De todas formas, su uso es ilegal sin prescripción y supervisión médica. Los barbitúricos fueron la primera clase de agentes sedantes-hipnóticos conocidos y fueron una vez extremadamente populares como drogas de abuso. En la actualidad, las benzodiazepinas han reemplazado ampliamente a éstos para las terapias en pacientes, lo que ha creado un baja en el abuso de barbitúricos. Otro importante factor fue el refuerzo de las leyes para la restricción de su venta.**

**Más de 2,500 barbitúricos han sido sintetizados, y en la cima de su popularidad, alrededor de 50 fueron llevados al mercado para uso humano. Hoy en día, alrededor de una docena siguen siendo utilizados por la medicina. El tiopental ( Pentotal), fue y sigue siendo, uno de los agentes de elección de la anestesia general, aunque hoy día, es sustituido por algunos por el midazolam,**

**o el propofol (propanidida) o la ketamina, que no son barbitúricos. Unos barbitúricos que fueron usados en forma efímera, fueron el Brietal y el Baitinal.**

**El metohexital ( Brietal) fue usado para inducción por vía i/v ( 1-2% por bolo y goteo al o.2%) e i/m ( al 2%). Fue usado asociado a relajante muscular y narcótico, con intubación endotraqueal y respiración controlada Siempre se trató de inyectar la menor dosis posible y se tuvo en cuenta el estado general, la edad, la duración del procedimiento quirúrgico, a efecto de indicar o contraindicar esta técnica. Tenía recuperación más corta que el tiopental. Lo usamos en cirugía torácica, cirugía menor. cateterismos cardíacos, endoscopías y en la inducción en niños. Es la sal sódica del ácido 1-metil-5-alil-5(1-metil-2petinil)barbitúrico. Fue sintetizado por Chan y colaboradores. Es un oxibarbitúrico, no teniendo azufre. Era un polvo blanco, fácilmente soluble en agua, dando solución incolora e inodora, con pH 10-11. A 25ºC se mantenía estable por 6 meses la solución. Tenía una potencia 2-3 veces mayor y una duración de efecto del 50%, al tiopental. Se deposita poco en las grasas, sino que son metabolizados por completo. Las dosis totales empleadas en cirugía torácica, variaba entre 0.4 gr a 1.4 gr, en duraciones entre 1hora 45 a 4 horas.**

**Los barbitúricos producen un amplio espectro de depresión del SNC, desde una sensación leve hasta el coma, y han sido utilizados como sedantes, hipnóticos, anestésicos, y anticonvulsivos. La principal diferencia entre muchos de estos productos, es la rapidez con la cual producen el efecto y por cuánto tiempo persiste ese efecto.**

**3.6.1.2.Acciones.**

**-Efectos a corto plazo: (duran por 15 horas luego de la ingesta):• Alivio de la tensión y la ansiedad ,• Somnolencia, • Sentimiento de borrachera / intoxicación,**
**• Discurso poco claro , • Inhabilidad para controlar funciones corporales simples (caminar, balance, etc.) ,• Disminución de la memoria e • Inestabilidad Emocional .**

**-Efectos a Largo Plazo: • Cansancio crónico ,• Falta de coordinación general ,• Problemas de visión ,• Mareos ,• Disminución de los reflejos y respuesta ,**
**• Disfunción sexual ,• Irregularidades menstruales y • Desordenes respiratorios**

**Tiopental (Pentotal): Es un hipnótico de acción rápida, de acción ultracorta, con débil poder analgésico, siendo un inductyor anestésico patrón. Reduce el gasto sanguíneo cerebral, sin alterar la presión de perfusión; deprime la respiración espontánea,; tiene efecto inotrópico negativo cardíaco con ligera vasodilatción y taquicardia compensadora, bajando un 25% el gasto cardíaco; y tiene acción anticonvulsivante.**
**Inicia la hipnosis en 40-60 segundos, durando 5-10 minutos su acción, teniendo una vida medis de eliminación de 12 horas y el cese de sus efectos será por redistribución y no por metaboloización. En el embarazo tiene categoría C, siendo potencialmente riegoso, por lo que se debe evaluar su riesgo/beneficio. Está contraindicado en la porfiria aguda. Debe ser usado con precauciones en: ancianos e hipovolémicos; a dosis bajas es hiperalgésico; su extravasación venosa y la administración intraarterial, dan necrosis tisular, endarteritis y trombosis.**
**Como reacciones adversas se presentan fuera de la concentración y dosis adecuada, siendo: depresión respiratoria, tos, laringo y broncoespasmo, hipotensión arterial.**

**Se administra por vía i/v, sin mezclar con otros fármacos, dosis de 4-6 mg/kg, comenzando en bolo de 50-200 mg , para seguir más lentamente con 200-300 mg, no debiendo de pasarse en el adulto de 500-800 mg. En el adulto mayor e hipovolémico, las dosis se reducen 50%.**
**Viene en frasco ampolla con tapón, de 500 mgr y 1gr.**

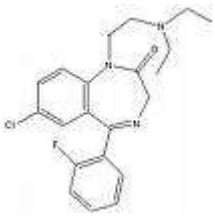
**3.6.1.3-Tolerancia: • Se desarrolla muy rápidamente y • Puede requerirse hasta 10 veces la dosis original para producir el mismo estado**

**-Síntomas de Abstinencia: • Alucinaciones ,• Desordenes de alimentación ,• Desorientación ,• Vómitos y • Desórdenes del sueño**
**Barbitúricos junto a otros depresores: La combinación de barbitúricos con otras drogas es muy peligrosa (especialmente cuando se combinan con otros depresores del SNC como el Demerol, la heroína, morfina, y codeína). Los barbitúricos producen muchos de los mismos efectos que el alcohol, y la combinación de ambos es a menudo letal. Hay un peligro oculto con el uso de los barbitúricos, especialmente si se sufre de alergias. Las Antihistaminas (encontradas en la mayoría de las medicaciones para alergias, resfrios, y sinusitis) son otro tipo de depresores del SNC, y cuando son tomados en combinación con los barbitúricos**

**3.6.2-Hipnóticos No Barbitúricos.**
**3.6.2.1-Generalidades.**

**Con el correr de los años, se agregan el uso de anestésicos no barbitúricos como: esteroides anestésicos (hidroxidiona, Viadril,1955); clorometiazol, en 1958, que tiene además efecto anticonvulsivo; propanidida y propofol (Diprivan) que son hipnóticos de acción rápida, uso intravenoso, con recuperación rápida de conciencia y psicomotor, teniendo interacción con algunos relajantes musculares, siendo eugenoles , empezándose a usar en 1963 ; acido gamma-hidroxibutírico (1962) ; etomidato de acción ultracorta ; clorometiazol ( forma parte del núcleo de la tiamina o vitamina B, en 1968 ); ketamina que es fenilciclidina de uso intravenoso o intramuscular, dando anestesia disiociativa (Ketalar), con uso en anestesia pediátrica, entre otros; benzodiacepinicos tranquilizantes como diazepam (Valium), clorodiaxepoxido ( Librium), midazolam (Dormicum), que es sedante, ansiolítico, relajante muscular, anticonvulsivante y da amnesia; teniendo como antagonista al flumazenil: Lanexat).**

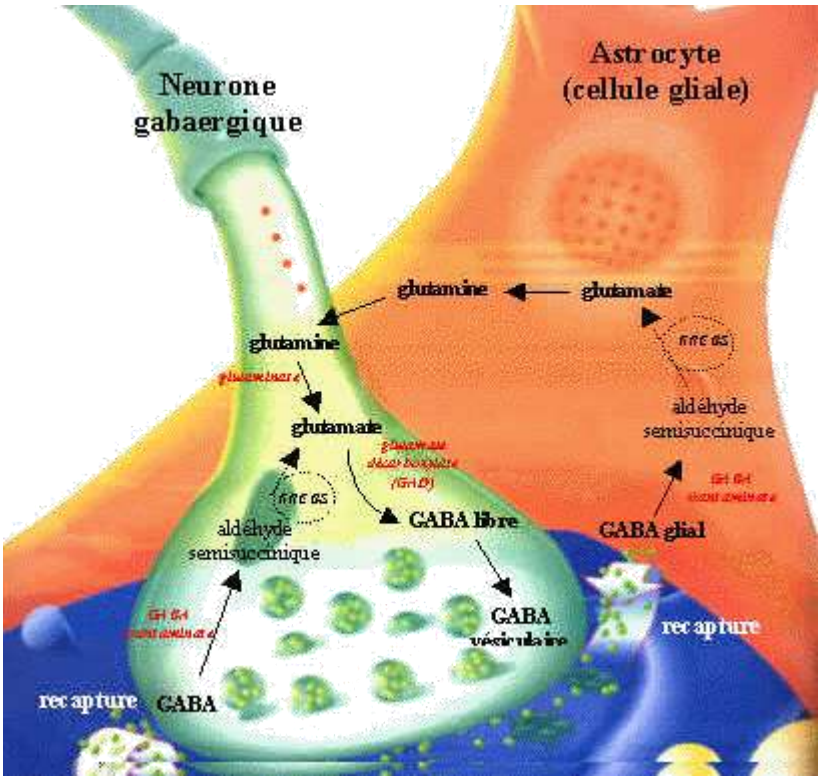
**3.6.2.2-Midazolam.**

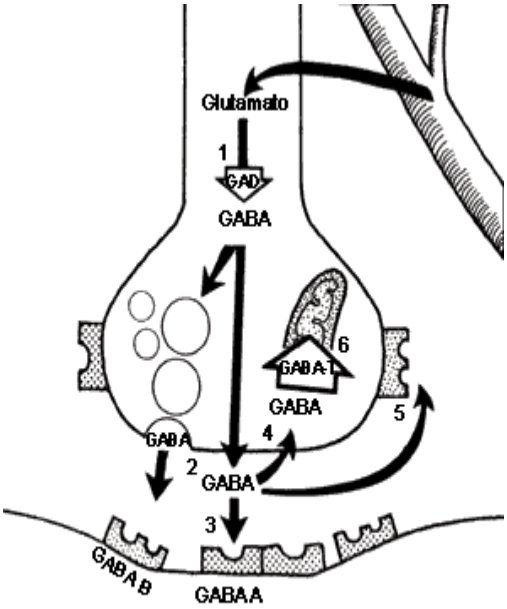


3.6.2.2.1-Fórmula:

Información: **http://www.eutimia.com/psicofarmacos/hipnoticos/midazolam.htm** Usado como hipnótico

**CICLO DEL GABA**





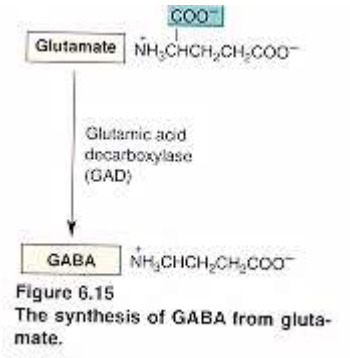




Figure 6.15
The synthesis of GABA from glutamate.

**-3.6.2.2.2-Síntesis y degradación de GABA**

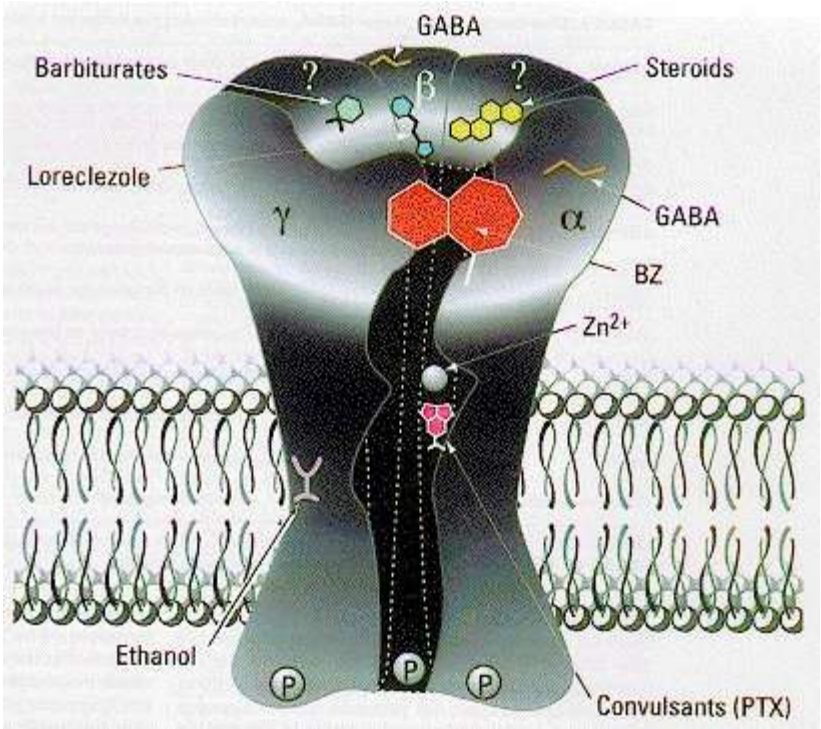
**Ácido Gamma Aminobutírico GABA:**

**El GABA externo no pasa la barrera hematoencefálica; es sintetizado a partir de la descarboxilación del Glutamato, mediada por la enzima Glutamato Descarboxilasa (GAD) que tiene como coenzima el piridoxal fosfato (forma activa de la vitamina B6). Una vez sintetizado, el GABA es introducido en vesículas y está listo para salir de la neurona presináptica. Cuando se produce el estímulo nervioso, GABA es liberado de la neurona presináptica y llega hasta la neurona postsináptica donde es reconocido por los receptores GABAA y GABAB. El GABA que no interacciona con los receptores es recaptado bien sea por la célula presináptica o por las células gliales. Una vez allí, mediante la GABA Transaminasa es degradado el GABA a ácido succínico semialdehído que la Succínico semialdehído deshidrogenasa (SSADH) lo convierte a ácido succínico. La glutamato descarboxilasa se halla en interneuronas, riñón, hígado, páncreas, ganglios autónomos, epífisis e hipófisis posterior; mientras la distribución de la GABA aminotransferasa es similar a la MAO: mitocondrias, médula espinal, nervios craneales, cerebelo, células gliales y células ependimarias productoras de líquido cefalorraquídeo.**

**Receptores para GABA :Los receptores para GABA son de varios tipos; los Ionotrópicos (GABA-A) y los metabotrópicos (GABA-B y GABA-C).**

**El Receptor GABA-A.**

**Situado en la membrana plasmática del terminal post sináptico es el que se relaciona con los receptores de las BZD. Por su parte los receptores GABA-B y GABA-C ubicados en la membrana plasmática de los terminales pre y post sinápticos no tienen relación con los receptores benzodiazepínicos.**
**Los receptores GABA-A abren canales de cloro y son por lo tanto inhibidores de la conducción del impulso nervioso. Los receptores GABA-B es la permeabilidad al K+ la que aumenta, transmiten la señal por medio de segundos mensajeros. Están asociados a proteínas G. En ambas instancias el efecto es el mismo: la diferencia del potencial entre el lado interno y externo de la neurona postsináptica se incrementa, y así la célula se vuelve menos propensa a "disparar".**
**Aunque GABA reconoce ambos tipos de receptores, existen agonistas de GABA que sólo reconocen uno de los dos. Este hecho permitió diferenciar los dos tipos de receptores para GABA. Por ejemplo; el baclofén (Beta-p-Cloro fenil GABA), un análogo del; GABA, es inactivo en los receptores GABA-A, pero activo en los receptores GABA-B.**
**Los receptores GABA-A forman canales de cloro que están formados de varias subunidades. Gracias a los avances recientes en la clonación molecular, se ha logrado determinar que los receptores GABA-A contienen múltiples subunidades de receptores µ5. Asimismo, se ha sugerido que los múltiples receptores GABA-B son responsables de varias funciones metabotrópicas en el cerebro para la transmisión inhibitoria gracias a su acoplamiento con proteínas de unión GTP.**

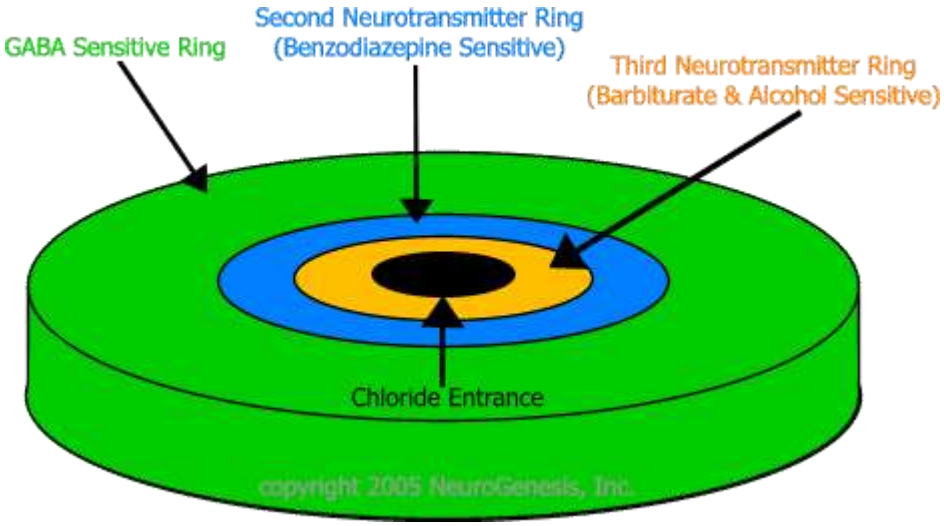


## Subunidades de los receptores GABA-A

**Los efectos sedante y ansiolítico de las benzodiazepinas son mediados por receptores GABAA con distinta composición de subunidades, por lo que se busca el desarrollo de fármacos que actúen específicamente sobre cada uno de estos subtipos de receptor. El refuerzo de la inhibición neuronal por el ácido gamaaminobutírico (GABA) es una de las estrategias más poderosas para el tratamiento de enfermedades como trastornos de la ansiedad, alteraciones del sueño, espasmos musculares y convulsiones. Los receptores GABAA son blanco de muchas drogas de amplio uso clínico, incluyendo los ligandos del sitio de benzodiazepinas, los barbituratos y los anestésicos. Uno de los principales objetivos en neurofarmacología ha sido dirigir selectivamente las drogas hacia subtipos específicos del receptor GABAA para refinar el espectro terapéutico de los fármacos actualmente disponibles y reducir sus efectos adversos. Los receptores GABAA, señalan los autores, son proteínas de membrana pentaméricas que funcionan como canales del cloro modulados por GABA. Estos receptores se distinguen claramente por sus subunidades, que en los mamíferos incluyen 7 clases distintas con múltiples variantes (a1 a a6, b1 a b3, g1 a g3, p1 a p3, delta, épsilon y tita). La mayoría de los receptores GABAA se componen de subunidades a, b y g.**

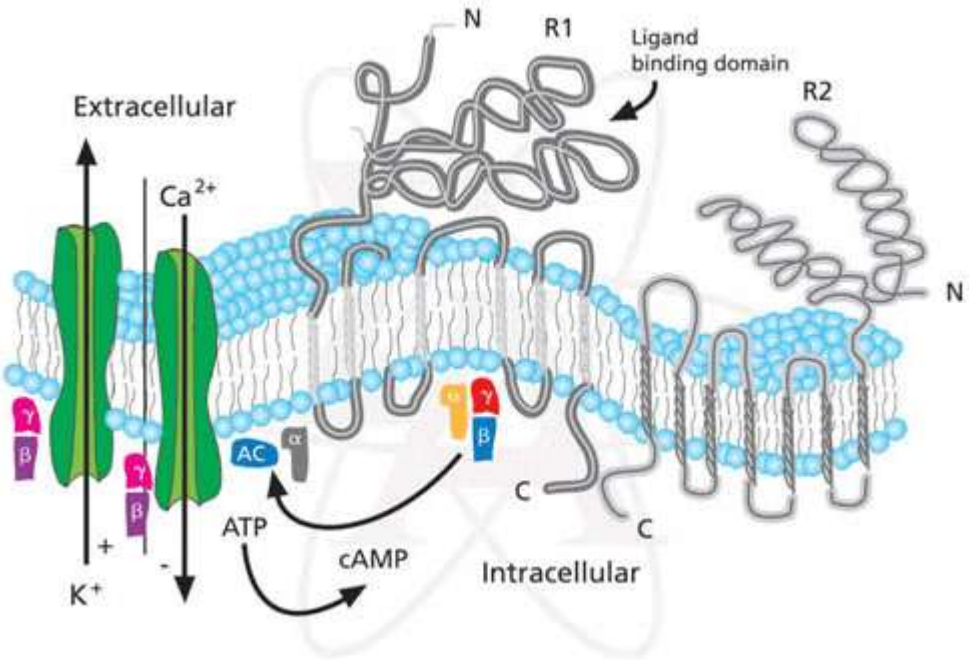
**Sinapsis GABAérgica.**

**En la glía la glucosa mitocondrial origina el ciclo de Krebs, dando orígen al *shunt* GABAérgico: glutamina-glutamato-GABA. El GABA actúa sobre los receptores postsinápticos de alta afinidad al sodio y los receptores de baja afinidad, abriendo los canales ionóforos de cloro e hiperpolarizando la membrana logra inhibir la estimulación postsináptica.**




**Además del canal iónico presenta:**

- **Sitio para el agonista no selectivo GABA.**
- **Sitio para el agonista selectivo 3APPA.**
- **Sitio para el antagonista no selectivo FACLOFEN.**
- **Sitio para el antagonista selectivo CGP35384.**




**Estructura del receptor GABA-B**

Receptor GABA-B:

**Se encuentra en la membrana plasmática tanto del terminal presináptico como del terminal postsináptico. No está emparentado con canales de cloro como el receptor GABA-A, sino que modulan canales de calcio y de potasio por una interacción con la proteina G y la adenil ciclasa. La unión de un agonista al receptor GABA-B presináptico disminuye la entrada de calcio originando de esta forma menor liberación de glutamato y de monoaminas. La unión de un agonista al receptor GABA-B postsináptico aumenta la salida de potasio al medio extracelular produciendo un potencial inhibitorio lento.**

**Fuentes a consultar:**

- **http://www.javeriana.edu.co/__/neurobioquimica/programneuro.htm**
- **http://en.wikipedia.org/wiki/GABA_receptor**
- **http://en.wikipedia.org/wiki/GABAB_receptor**
- **http://www.javeriana.edu.co/Facultades/GABA.htm**
- **http://neurociencias.blogcindario.com/2006/05/00113-moduladores-del-receptor-gaba-b-en-uso-clinico.html**
- **http://www.bago.com/bago/bagoarg/biblio/farma112web.htm**

**Los receptores $GABA_B$ están asociados a una proteína G inhibitoria, disminuyendo los niveles intracelulares de AMP cíclico, que produce cambios en la permeabilidad de canales catiónicos, aumentando el influjo de iones potasio y el flujo al exterior de iones sodio. Los receptores $GABA_B$ se encuentran en su mayoría en membranas postsinápticas donde cumplen la función de heterorreceptores.**

**Se ha visto que receptores GABAB en el giro del cíngulo inhiben la transmisión dopaminérgica**

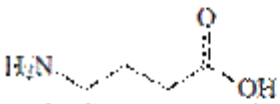
**mediada por receptores D2. Se cree que esta interacción cumple un rol importante en la génesis de los síntomas positivos. Estudios funcionales han demostrado su activación durante episodios de alucinaciones auditivas. Además juega un papel importante en la determinación de funciones asociadas al pensamiento desorganizado, tales como la atención y la detección de errores**

**Fuente: http://www.cuentospintados.com/portfolio/geodon/centro_enf/art3b.htm**

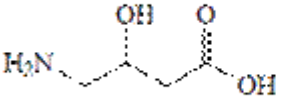
**Metabolitos del GABA**




**Acido Gamma Hidroxibutírico (GHB)**




**Acido Gamma Aminobutírico (GABA)**




**Acido Gamma Amino Beta Hidroxibutírico (GABOB)**

**Acido gamma hidroxibutírico GHB:**

**El receptor GHB, no comparte ninguna homología de secuencia con el GABA B, causa un efecto estimulante seguido por convulsiones a dosis más altas, que se cree es mediado a través del aumento de Na +/K + y liberación de dopamina y glutamato. Efectos La activación de ambos tipos de receptores, el específico del GHB y el del GABAB es responsable de sus efectos sedantes, somníferos y placenteros. Los efectos en el organismo dependerán de la dosis, ya que dependiendo de la concentración se activarán distintos receptores. Los efectos del GHB sobre la liberación de dopamina es bifásica,[30] concentraciones bajas de GHB estimulan el receptor específico estimulándose la liberación de dopamina. Concentraciones más altas activan los receptores GABAB que inhiben la liberación de dopamina como hacen otras sustancias que sustituyen al GABA como el baclofen y phenibut. Incrementa los niveles de la hormona del crecimiento, la prolactina y la corticosterona, aumentando la masa muscular.**

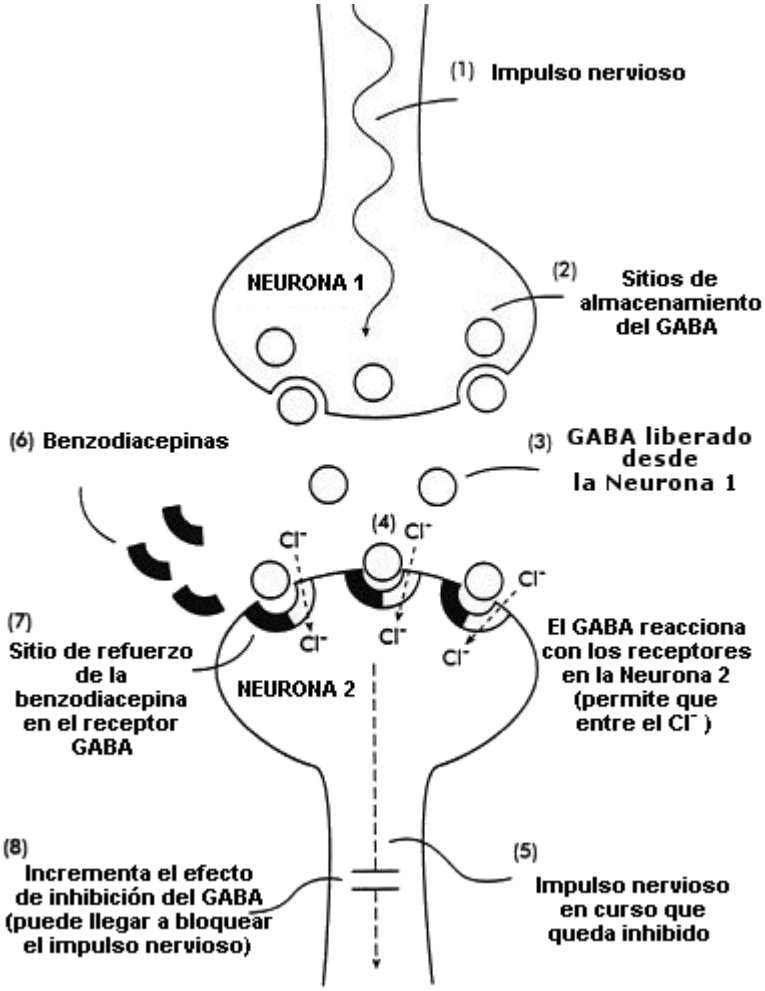
**Farmacocinética:**

**Se metaboliza a nivel del citoplasma y las mitocondrias, rápidamente se convierte por transaminación en semialdehído succínico (SSA) que pasa luego a ácido succínico degradándose totalmente en el ciclo de Krebs a CO2 y agua, que se eliminarán por vía respiratoria. El semialdehído succínico se reduce en GHB: GABA → SSA → GHB.15 El GHB puede ser sintetizado directamente del GABA sin el intermediario SSA y, en una reacción inversa, el SSA puede ser sintetizado del GHB: GABA → GHB → SSA.**

**Acido gamma amino beta hidroxibutírico GABOB:**

**Análogo al anterior, pero no tiene efectos inductores de sueño, estimula en menor medida la hormona de crecimiento o HGH, cortisol y prolactina.**

**Diagrama del mecanismo de acción del neurotransmisor natural GABA (ácido gamma-aminobutírico) y de las benzodiacepinas en las células del sistema nervioso (neuronas) en el cerebro**




**(1,2) Impulso nervioso que hace que el GABA sea liberado de los sitios en que está almacenado en la neurona 1;**
**(3) El GABA liberado en el espacio interneuronal; (4) El GABA reacciona con los receptores de la neurona 2; la reacción permite la entrada de los iones de cloruro (Cl-) en la neurona; (5) Este efecto inhibe o detiene el progreso del impulso nervioso; (6,7) Las benzodiacepinas reaccionan con el sitio de refuerzo de los receptores GABA**
**(8) Esta acción aumenta los efectos inhibidores del GABA; el impulso nervioso en curso puede quedar bloqueado completamente.**

**3.6.2.2.3 Benzidiazepinas.**




**Farmacodinamia : Facilitan la transmisión gabaérgica y disminuyen el recambio de algunos neurotransmisores como noradrenalina, serotonina, acetilcolina y dopamina, lo que contribuye a su efecto sedativo y ansiolítico (Harvey, 1985). Al incrementar la actividad del receptor de BZD (sitio-w), estrechamente en contacto con el complejo iónico GABAA, permiten una mayor activación de los canales de Cl- por el GABA o sus agonistas , permitiendo que el ion fluya al interior de la membrana, inhibiendo la excitabilidad neuronal. También se ha sugerido un incremento en la concentración de Ca++ intraneuronal dependiente de la conductancia de K+ (Tallman et al., 1980). La modulación del complejo iónico GABAA por parte de las BZD provocan cambios en la actividad eléctrica cerebral: en la vigilia, disminuyen las ondas alfa e incrementan las delta (efecto hipnótico) y las beta (principalmente en áreas frontal y rolándica (diferente a los barbitúricos). En el sueño, incrementan la actividad beta, disminuyen la latencia de inicio y el número de despertares, disminuyen las fases 1, 3, 4 y la cantidad total de sueño REM e incrementan la fase 2 y el número de ciclos de sueño REM. Al ser suspendidas abruptamente pueden llevar a un efecto de rebote con incremento de la fase REM y presentación de pesadillas y sueños extremadamente bizarros (Ballenger, 1995).**

**Los receptores de BZD han sido clasificados por estos dos tipos principales: los ω 1, con alta afinidad por las betacarbolinas (péptidos endógenos) y las triazolopiridazinas como Quazepam, Halazepam y Zolpidem. Son los más comunes en el cerebelo y corteza cerebral y participan en la mediación del sueño. Los ω 2 influyen en la cognición, memoria y control motor. Se hallan principalmente a nivel de la corteza (acción anticonvulsivante), hipocampo y amígdala (acción ansiolítica), y en menor cantidad en el tálamo y base del cerebro (acción sedativa). Además actúan sobre los receptores presentes en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, inhibiendo la secreción de ACTH, cortisol, TSH y prolactina, que se liberan en respuesta al estrés. En el cerebelo conducen a ataxia y relajación muscular (también por efecto medular); y en el procencéfalo e hipocampo tienen efectos sobre la memoria (Zorumski & Isenberg, 1991). Últimamente se ha estado trabajando en el desarrollo de agonistas parciales que posean efectos ansiolíticos, pero sin sedación ni síndrome de abstinencia como es el caso del Abecarnil (Ballenger, 1991).**

**(http://psicofarmacologia.info/ansioliticos.html)**

**En el SNC del mamífero se han identificado por medios farmacológicos, dos subtipos de receptores ω para las benzodiazepinas. Los receptores benzodiazepina ω 1 (o BZ1)son sensibles a las β-carbolinas, a las imidazopiridinas (p. ej., zolpidem) y a las triazolopiridazinas. Los receptores ω 2 (o BZ2) de las benzodiazepinas muestran una afinidad baja por estos ligandos al tiempo que su afinidad por las benzodiazepinas es intensa. Los receptores benzodiazepina ω 1 son abundantes en el cerebelo. mientras que los receptores ω 2 son más abundantes en la médula espinal; en la corteza cerebral y el hipocampo se demuestra la presencia de ambos subtipos de receptor. Los subtipos de receptor benzodiazepina ω 1 y ω 2 también se localizan periféricamente en las células cromafines suprarrenales. Se ha identificado otro subtipo de receptor benzodiazepina, el receptor ω 3, que generalmente se denomina subtipo de receptor benzodiazepina periférico debido a su distribución en las membranas de las células gliales en tejidos extraneurales como la glándula suprarrenal, el testículo, el hígado, el corazón y el riñón. Este subtipo se detectó posteriormente en el SNC, especialmente en la membrana mitocondrial y sin relación con los receptores GABA (Gavish et al., 1992). El subtipo de receptor ω 3 presenta una afinidad elevada por las benzodiazepinas y las carboxamidas isoquinolina (Awad y Gavish, 1987). Se desconoce el papel funcional que desempeña este receptor, pero podría estar implicado en la biosíntesis de algunos esteroides neuroactivos (pregnenolona, DHEA [deshidroepiandrosterona, alo pregnenolona, tetrahidrodesoxicorticosterona) así como en la mediación «de los efectos sedantes-hipnóticos que inducen (Edgar et al., 1997; Friess et al., 1996; Ruppnecht et al., 1996).**

**Se considera la hipótesis de que la modulación de la subunidad del complejo macromolecular de canal de cloro del GABAa es responsable de las propiedades sedantes, anticonvulsivantes, ansiolíticas y miorrelajantes de las benzodiacepinas. El principal sitio modulador del complejo receptor GABAa está localizado en su subunidad alfa (α) y se denomina receptor de las benzodiacepinas (BZ) o receptor omega (ω). Se han identificado al menos tres subtipos del receptor (ω). Las benzodiacepinas, barbitúricos y otros fármacos con propiedades hipnóticas conocidas, interactúan con el complejo receptor GABA-BZ. A diferencia de las benzodiacepinas, que se unen no selectivamente y activan todos los subtipos del receptor omega, otros fármacos como el zolpidem se unen in vitro con el receptor (ω1) preferentemente, con un alto índice de afinidad de las subunidades $alfa_1$/$alfa_5$. El receptor (ω1) se encuentra principalmente en la lámina IV de las regiones sensorio motoras corticales, la sustancia nigra (pars reticulata), la capa molecular del cerebelo, el bulbo olfatorio, el complejo talámico ventral, la protuberancia, el colículo inferior y el globo pálido. Esta unión selectiva de zolpidem al receptor (ω1) no es absoluta, pero puede explicar la ausencia relativa de los efectos miorrelajantes y anticonvulsivante en estudios en animales, así como la preservación del sueño profundo (estadios 3 y 4) en estudios en humanos de zolpidem a dosis hipnóticas.**

**Las BZD son agentes depresores del sistema nervioso más selectivos que drogas como los barbitúricos. Actúan, en particular, sobre el sistema límbico. Las BZD comparten estructura química similar y tienen gran afinidad con el complejo de receptores benzodiazepínicos en el sistema nervioso central. Estructuralmente, las BZD presentan un anillo de benceno con seis elementos, unido a otro anillo de diazepina con siete elementos. Cada BZD específica surgirá por sustitución de radicales en diferentes posiciones.**

**En cuanto a los receptores específicos en el SNC para las BZD, éstos forman parte del complejo ácido gamma-aminobutírico o GABA. El GABA es un neurotransmisor con acción inhibitoria, y sus receptores forman parte de un sistema bidireccional inhibitorio conectado entre diversas áreas del SNC. Las BZD potencian la acción inhibitoria mediada por el GABA. Los receptores de las BZD se distribuyen por todo el cerebro y la médula espinal; también se encuentran en las glándulas adrenales, riñones, glándula pineal y plaquetas.**

**Las bdz ejercen su efecto mediante la estimulación del complejo receptor GABAa (ácido gamma-aminobutírico) lo que incrementa la entrada de cloro en la neurona disminuyendo su excitabilidad. Se han identificado varios tipos de receptores benzodiazepínicos (omega 1,2,3). Esta acción también produce un efecto inhibitorio sobre otros dos sistemas de neurotransmisión cerebral: el dopaminérgico y noradrenérgico, importantes en relación con su efectividad como tratamiento de la ansiedad. Asimismo, las bdz producen supresión de actividad en la corteza límbica y otras áreas cerebrales implicadas en la ansiogénesis.**

**Las propiedades farmacocinéticas de las bdz son en muchas ocasiones la base de su selección para las distintas indicaciones. Hay grandes diferencias en cuanto a su potencia, por lo que para conseguir dosis equivalentes de algunas bdz se debe multiplicar hasta por 20. También se presentan diferencias en la potencia de los efectos por separado, debido seguramente a diferencias en la afinidad por los diferentes subtipos de receptores. Por ello, algunas bdz son más efectivas que otras como anticonvulsivantes, aunque la acción ansiolítica e hipnótica deba realmente considerarse variaciones de intensidad de una misma acción farmacológica. (3)**

**El ratio de penetración en cerebro de estos fármacos es diferente: oxazepam lo hace relativamente despacio y por tanto tiene un comienzo de acción más lento que por ejemplo diazepam. Sin embargo, oxazepam es menos efectivo como hipnótico, pero también de menor potencial de abuso.**

**Pero lo que diferencia marcadamente a este grupo de medicamentos entre sí es la velocidad de eliminación. Sus vidas medias de eliminación ( $t_{1/2)}$) varían en un amplio rango (de 2 a 100 horas) y algunos presentan metabolitos activos. La posibilidad de efectos residuales tras dosis únicas y efectos acumulativos tras administración de dosis múltiples debe considerarse, especialmente en pacientes ancianos. Las bdz potentes con $t_{t/2}$ relativamente corto (triazolam, alprazolam, lorazepam) parecen causar un mayor riesgo de dependencia. Existen numerosas bdz comercializadas en nuestro país que se clasifican en función de su semivida de eliminación. En la TABLA I, (verlo más abajo)se muestra esta clasificación y se indica el tiempo de inicio del efecto, la existencia/no de metabolitos activos, las dosis usuales con el máximo recomendado, y las equivalencias en mg entre distintos principios activos para su sustitución.**

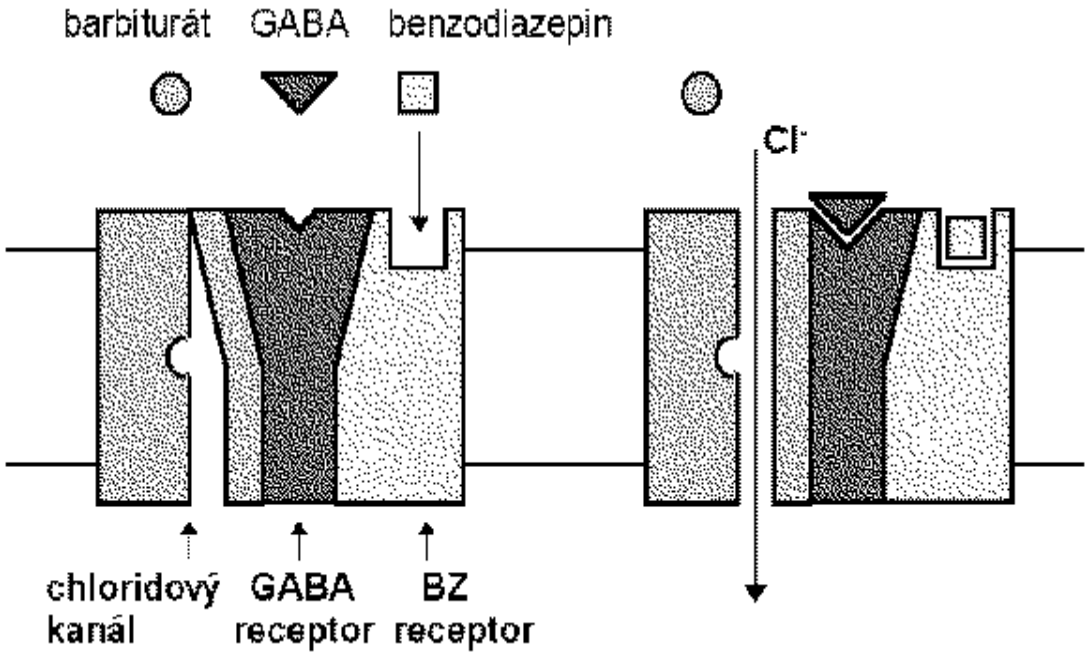
**Fuentes: http://sanliz.com/content/index.php?option=content&task=view&id=72&Itemid=84 y http://sanliz.com/hpnoticos.**

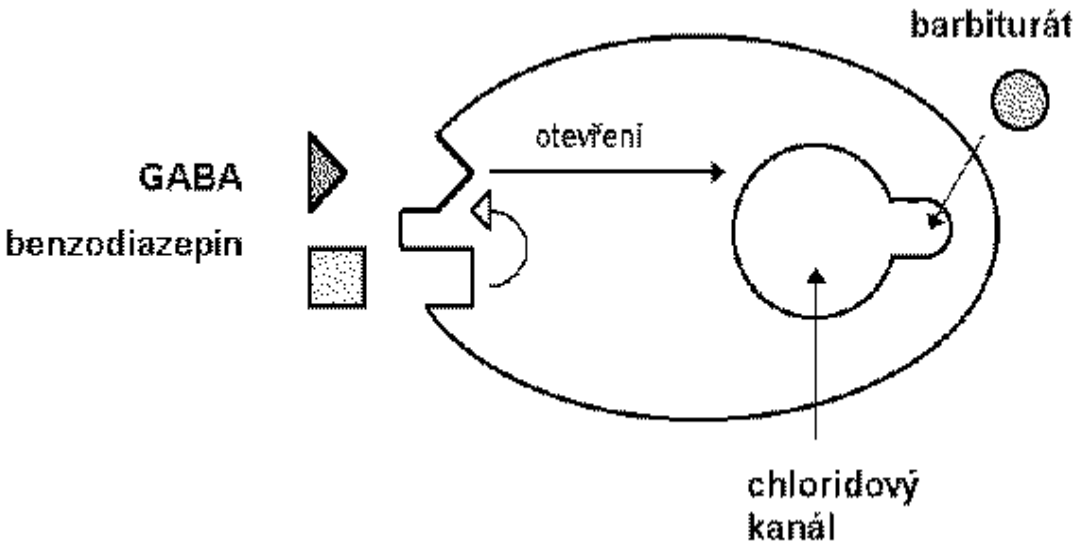
**Son de :-De Acción Prolongada t1/2: (>24 h).**

**-De Acción Intermedia t1/2: (6-24 h):**

**-De Acción Corta t1/2: (<6 h): Midazolam.**

**-Ansiolíticos en asociación con Antipsicóticos: Neurosis orgánicas o funcionales con elevado grado de ansiedad, también suelen ser usados como antidepresivos psicolépticos.**



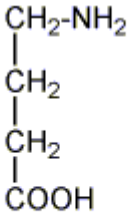

**Las benzodiacepinas (bzd), los barbitúricos y los nuevos sedantes cómo el zolpidem se une al canal de cloro que funciona en el receptor gaba a.**

**El ácido gamma-aminobutírico es el neurotransmisor inhibidor de mayor proporción en el snc. estudios eléctricos concluyen que las bzd potencian la transmisión de las neuronas gabaérgicas, incluyendo la médula espinal, corteza del cerebelo, hipotálamo, hipocampo, substancia nigra etc. las bzd incrementan la eficacia de la inhibición gabaergica en la sinapsis (vía hiperpolarización de inhibición gabaergica en la sinapsis ( vía hiperpolarización de membrana),**

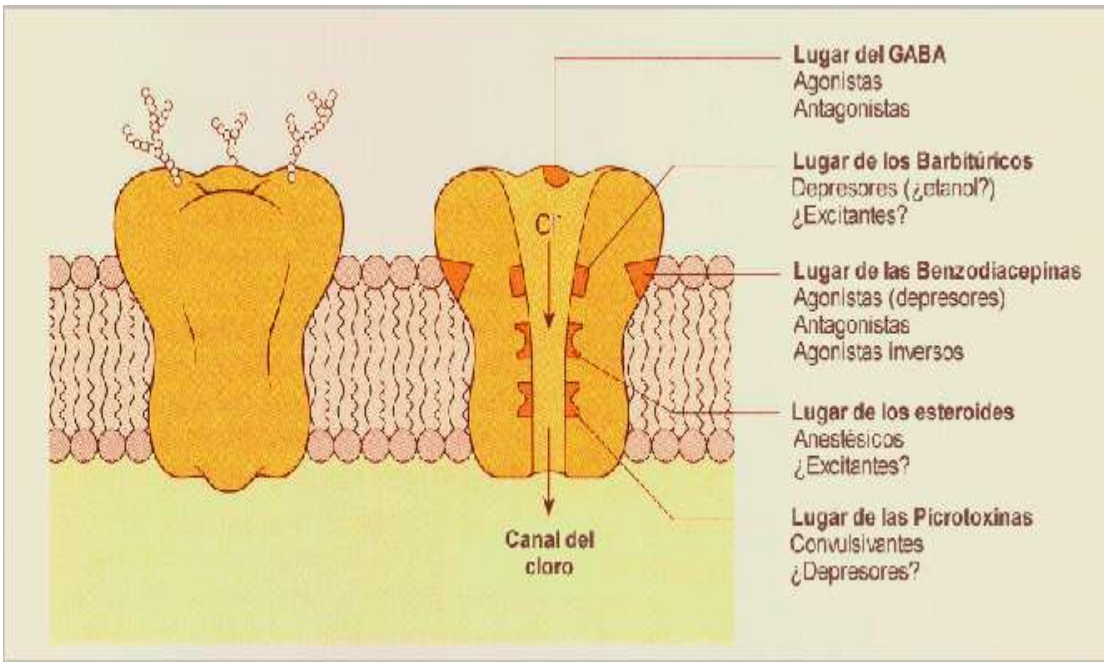
**las bzd no substituyen el gaba, más bien incrementan los efectos gaba sobre la activación del receptor asociado con el canal de cloro.**

**Los barbitúricos también incrementan la acción del gaba en múltiples sitios del snc, pero a diferencia de las bzd la apertura del canal dura más tiempo, inclusive a dosis altas los barbitúricos pueden tener efectos gaba-miméticos.**

**Fuente: http://html.rincondelvago.com/farmacologia_21.html**
**http://www.guiasdeneuro.com.ar/farmacologia-gabaergica/**




**Ácido γ-Aminobutírico**
**GABA**




**Se distinguen dos tipos de receptores GABAérgicos: el GABAA, postsináptico, y el GABAB, presináptico. El receptor GABAA es una estructura compleja que incluye al receptor GABAérgico propiamente dicho, al receptor endógeno de las benzodiacepinas y el canal iónico que, como neurotransmisor inhibitorio, es un canal de cloro (Cl-), así como la GABA-modulina, una proteína de enlace entre las estructuras principales, es decir, ente el receptor GABA y el receptor benzodiacepínico. La GABA-modulina bloquea inicialmente a los receptores e inhibe el canal**

**iónico de Cl-; cuando esta proteína deja de actuar, ambos receptores se complementan abriendo el canal del Cl-; si alguna benzodiacepina (BZ) actúa sobre los receptores, se produce un incremento en la capacidad receptiva del propio GABA-receptor.**
**Fuente: http://www.biopsicologia.net/fichas/page_139.html**

**3.6.2.2.4-Investigación y desarrollo de nuevos fármacos ansiolíticos.**

**Análogos.:**

**Receptor BZD de una manera diferente a la de las benzodiacepinas: Otros grupos surgen de la obtención de varios compuestos capaces de relacionarse con el receptor BZD de una manera diferente a la de las benzodiacepinas, dando lugar a acciones farmacológicas complejas, algunas de ellas con un posible uso terapeútico.**

**Ciclopirrolonas: Agonistas del receptor gaba-benzodiacepina, con acciones farmacológicas tales como ansiolisis, relajación muscular, anticonvulsiva e hipnótica.**

**Imidazopiridinas: Farmacodinamia Agonistas parciales selectivos del receptor GABA-BZD, se usan para el tratamiento corto del insomnio**

**Pirazolopirimidinas: Farmacodinamia Actúan modulando la subunidad del complejo macromolecular de los canales de cloro del receptor GABA-BZD.**

**Receptor Serotonina: El grupo comprende otros compuestos, completamente novedoso en su mecanismo de actuación en el tratamiento ansiolítico y que implican a otro sistema de neurotransmisión como es el de la serotonina. Actualmente se sabe que la disminución del tono serotoninérgico por diferentes medios farmacológicos conduce a un efecto ansiolítico. Se han ensayado diferentes compuestos psicotrópicos con mejores o peores resultados. Si bien es cierto que estos nuevos ansiolíticos están desprovistos de muchos de los efectos indeseables asociados a las benzodiacepinas como sedación, amnesia y farmacodependencia, no es menos evidente que no han alcanzado en muchos casos un techo terapeútico similar al de éstas. La latencia en la respuesta ansiolítica ha sido uno de las causas que ha limitado la generalización del uso de este grupo farmacológico integrado por diferentes subfamilias entre las que cabe reseñar la siguiente.**

**Azapironas: Farmacodinamia Las azapironas son una clase de agentes psicoterapéuticos relativamente nueva, con propiedades ansiolíticas y antidepresivas. La buspirona es actualmente la única azapirona en uso clínico.Su mecanismo de acción se debería al efecto agonista parcial sobre los receptores serotoninérgicos5-$HT_{1A}$.Propiedades farmacológicas: Producen disminución del disparo de las neuronas serotoninérgicas y disminución de la síntesis y descarga de serotonina por su acción sobre ciertos receptores serotononérgicos; también tienen interacciones moderadas con los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico cerebrales.**

## Farmacocinética de Benzodiacepinas y Análogos

| FÁRMACO | Semivida de eliminación (h) | Inicio de efecto/metabolitos NH | Dosis usuales mg (Dosis máxima/día)* | Dosis equivalentes mg** |
|---|---|---|---|---|
| VIDA MEDIA LARGA | **(>24h)** | | | |
| Clorazepato | 47,7 (14-100) | R/Sí | A: 15-60 (100) | 7.5 |
| Clordiazepóxido | 16,25 (5-30) | R-I/Sí | A: 15-100 (300) | 12..5 |
| Diazepam | 44,5 (14-100) | R/Sí | A: 4-30 (60) | 5 |
| Flurazepam | 71,6 (24-100) | R/Sí | I: 15-30 | 15 |
| Halazepam | 61,6 (15-100) | I/Sí | A: 60-160 (160) | 20 |
| Ketazolam | 37,25 (15-52) | -/Sí | A: 15-60 (90) | 7.5 |
| Nitrazepam | 27,4 (15-38) | R/No | I: 5-10 | 5 |
| Quazepam | 40 (40-53) | R/Sí | I: 15 | 15 |
| VIDA MEDIA INTERMEDIA | **(6-24h)** | | | |
| Alprazolam | 13,2 (6-25) | R-I/Sí+ | A: 0,75-3 (10) | 0,5 |
| Bromazepam | 15,7 (7,9-20) | R/Sí | A: 4,5-18 (18) | 6 |
| Camazepam | 21,5 (21-22) | R/Sí | A: 20-30 (60) | 5 |
| Clobazam | 18,1 (9-30) | I/Sí | A: 20-30 (30) | 10 |
| Flunitrazepam | 18,4 (9-30) | R/Sí | I: 0,5-1 (2) | 0,5-1 |
| Loprazolam | 7,65 (4-12) | R/Sí | I: 1-2 | 0,5-1 |
| Lorazepam | 13,8 (9-22) | I/NO | A: 1-6 (10) | 0,5-1 |
| Lormetazepam | 10,3 (8-15) | R/No | I: 0,5-2 | 0,5-0,75 |
| Oxazepam | 9,5 (3-24) | I-L/No | A: 30-120 (90) | 10 |
| Pinazepam | 17 (15-17) | R/Sí | A: 5-20 (60) | 5 |
| VIDA MEDIA CORTA | **(<6h)** | | | |
| Bentazepam | 4(2,2-4,4) | -/- | A: 75 (150) | 12,5 |
| Brotizolam | 5,1 (3-7,9) | R-I/- | I: 0,25-0,5 | 0,25-0,5 |
| Clotiazepam | 4,75 (4-18) | R/Sí | A: 5-30 (60) | 5 |
| Midazolam | 2,2 (1-5) | R/Sí+ | I: 7,5-15 | 7,5 |
| Triazolam | 4 (1-10) | R-I/Sí+ | I: 0,125-0,5 | 0,25 |
| Zolpidem | 2,5 (0,7-3,5) | R/No | I: 10 | 10 |
| Zopiclona | 5 (3,5-6,5) | R/Sí+ | I: 7,5 | 7,5 |

**R-rápido I-intermedio L-lento NH- metabolitos activos a nivel hepático**

**A= ansiedad, I= Insomnio,+ contribuyen poco en la actividad farmacológica,* dosis diaria en adultos vía oral en su principal indicación,** dosis equivalentes por vía oral.**

| Drug Name | Common Brand Names* | Time to Peak (Onset of action in hours) | Elimination Half-Life (h)† [active metabolite] | Therapeutic use | Approximate Equivalent Dose‡ |
|---|---|---|---|---|---|
| Alprazolam | Xanax, Xanor, Tafil, Alprox, Frontal (Brazil) | 1-2 | 6-12 hours | anxiolytic | 0.5 mg |
| Bromazepam | Lexotanil, Lexotan, Lexomil, Somalium, Bromam | 1-3 | 10-20 hours | anxiolytic | 5-6 mg |
| Chlordiazepoxide | Librium, Tropium, Risolid, Klopoxid | 1.5-4 | 5-30 hours [36-200 hours] | anxiolytic | 25 mg |
| Cinolazepam | Gerodorm | .5-2 | 9 h | hypnotic | 40 mg |
| Clonazepam | Klonopin, Rivotril, Iktorivil | 1-4 | 18-50 hours | anxiolytic, anticonvulsant | 0.5 mg |
| Cloxazolam | Olcadil (Brazil) | 2-5 (?) | 18-50 hours | anxiolytic, anticonvulsant | 1 mg |
| Clorazepate | Tranxene | Variable | [36-100 hours] | anxiolytic, anticonvulsant | 15 mg |
| Diazepam | Valium, Pax (South Africa), Apzepam, Stesolid, Vival, Apozepam, Hexalid, , Stedon, Valaxona | 1-2 | 20-100 hours [36-200] | anxiolytic, anticonvulsant, muscle relaxant | 10 mg |
| Estazolam | ProSom | 0.5-5 | 10-24 h | hypnotic | 1-2 mg |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Flunitrazepam | Rohypnol, Fluscand, Flunipam, Ronal, Rohydorm (Brazil) | 0.5-3 | 18-26 hours [36-200 hours] | hypnotic | 1 mg |
| Flurazepam | Dalmadorm, Dalmane | 1-1.5 | [40-250 hours] | hypnotic | 15-30 mg |
| Flutoprazepam | Restas | 0.5-9 | 60-90 hours | hypnotic | 2-3 mg |
| Halazepam | Paxipam | 1-3 | [30-100 hours] | anxiolytic | 20-40 mg |
| Ketazolam | Anxon | 2.5-3 | 30-100 hours [36-200] | anxiolytic | 15-30 mg |
| Loprazolam | Dormonoct | 0.5-4 | 6-12 hours | hypnotic | 1-2 mg |
| Lorazepam | Ativan, Temesta, Tavor, Lorabenz | 2-4 | 10-20 hours | anxiolytic, anticonvulsant | 1 mg |
| Lormetazepam | Loramet, Noctamid, Pronoctan | 0.5-2 | 10-12 hours | hypnotic | 1-2 mg |
| Medazepam | Nobrium | ? | 36-200 hours | anxiolytic | 10 mg |
| Midazolam | Dormicum, Versed, Hypnovel, Dormonid (Brazil) | 0.5-1 | 3 hours (1.8-6 hours) | hypnotic | 5 -8mg [8] |
| Nimetazepam | Erimin | 0.5-3 | 14-30 hours | hypnotic | 5 mg |
| Nitrazepam | Mogadon, Alodorm, Pacisyn, Dumolid | 0.5-7 | 15-38 hours | hypnotic, anticonvulsant | 10 mg |
| Nordazepam | Madar, Stilny | ? | 50-120 hours | anxiolytic | 10 mg |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Oxazepam | Seresta, Serax, Serenid, Serepax, Sobril, Oxascand, Alopam, Oxabenz, Oxapax | 3-4 | 4-15 hours | anxiolytic | 30 mg |
| Phenazepam | феназепам | 1.5-4 | 60 hours | anxiolytic, anticonvulsant | 1 mg |
| Pinazepam | Domar | ? | 40-100 hours | anxiolytic | 20 mg |
| Prazepam | Lysanxia, Centrax | 2-6 | 36-200 hours | anxiolytic | 10-20 mg |
| Premazepam | 1 | 2-6 | 10-13 hours | anxiolytic | 3.75 mg |
| Quazepam | Doral | 1-5 | 39-120 hours | hypnotic | 20 mg |
| Temazepam | Restoril, Normison, Euhypnos, Tenox | 0.5-3 | 8-22 hours | hypnotic | 20 mg |

| Drug Name | Common Brand Names* | Elimination Half-Life (h)† [active metabolite] | Primary Effects | Approximate Equivalent Dose‡ |
|---|---|---|---|---|
| Clobazam | Frisium, Urbanol | 8-60 hours | anxiolytic, anticonvulsant | 20 mg |
| DMCM | ? | ? | anxiogenic, convulsant | Non-applicable |
| Flumazenil | Anexate, Lanexat, Mazicon, Romazicon | 1 hour | antidote | Typical dose 0.2 - 0.6 mg§ |
| Eszopiclone§ | Lunesta | 6 hours | hypnotic | 3 mg |
| Zaleplon§ | Sonata, Starnoc | 1 hours | hypnotic | 20 mg |
| Zolpidem§ | Ambien, Nytamel, Stilnoct, Stilnox, Zoldem, Zolnod | 2.6 hours | hypnotic | 20 mg |
| Zopiclone§ | Imovane, Rhovane, Zileze; Zimoclone; Zimovane; Zopitan; Zorclone, | 4-6 hours | hypnotic | 15 mg |

*** No todos los nombres comerciales están en la lista. Haga clic en el nombre del medicamento para ver una lista más completa.**

**† La duración de la acción aparente es generalmente mucho menor que la vida media.Con la mayoría de las benzodiazepinas, los efectos perceptibles por lo general desaparecen después de unas horas. Sin embargo, mientras la droga está presente, tendrá efectos sutiles en el cuerpo. Estos efectos pueden hacerse evidentes durante el uso continuo o puede aparecer como síntomas de abstinencia cuando se reduce la dosis o el medicamento se deja de tomar.**

**‡ dosis equivalentes se basan en la experiencia clínica, pero puede variar entre los individuos. Las equivalencias se comparan con 10mg de diazepam.**
**§ La estructura molecular de estos fármacos difiere de la molécula de las benzodiazepinas, pero trabajan en los receptores de las benzodiazepinas con los mismos efectos o similares y se cruzan con otras drogas tolerantes.**
**ð El flumazenil revierte los efectos de las benzodiazepinas y otros medicamentos similares, el rango de dosis mencionadas puede variar dependiendo si la droga está siendo contrarrestado, cuál es la dosis de la droga primera, y si el flumazenil se da para realmente invertir la sobredosis o simplemente para reducir los efectos secundarios.**

- **http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_benzodiazepines**
  **http://wapedia.mobi/en/List_of_benzodiazepines**
- **http://wapedia.mobi/en/Anxiolytic**
- **http://html.rincondelvago.com/ansioliticos-sedantes-e-hipnoticos.html**

**3.6.2.2.5-Farmacocinética y Farmacodinamia.**

**La absorción por vía oral es buena, alcanzando concentraciones máximas entre 1 y 4 horas después de la administración. Todas, excepto el cloracepato, se absorben inmodificad0 por el tubo digestivo. La biodisponibilidad es casi completa (entre un 80-100%). Debido a su liposolubilidad, la absorción intramuscular es lenta y errática, con excepción del midazolán, cloracepán y loracepán. Por el mismo motivo, la absorción por mucosas tampoco es recomendable excepto en niños tratados con diacepám. La perfusión endovenosa ha de ser lenta y con precauciones dado el riesgo de depresión del SNC que entraña.**

**Se distribuye ámpliamente por todos los tejidos, atravesando la barrera hematoencefálica y la placenta, pudiendo hallarse en la leche materna. El volumen de disponibilidad depende de la liposolubilidad relativa, es mayor en las mujeres y población geriátrica. Tiende a acumularse en tejido cerebral y en tejidos grasos. Se une en gran proporción a las proteínas plasmáticas (70-90%), dificultándose la eliminación por diuresis forzada en el caso de las intoxicaciones agudas.**

**Se metabolizan extensamente sobre todo por las enzimas microsomales hepáticas, originándose metabolitos que generalmente presentan una mayor vida media y actividad biológica. Esta biotransformación va desde la oxidación hasta la conjugación, determinando la vida media del compuesto, que no se corresponde con la duración del efecto y constituye uno de los distintos criterios usados para clasificar estos fármacos. Este dato, junto con otras características farmacocinéticas de las principales benzodiacepinas aparecen reflejadas en la Tabla 1. Así, según la vida media de eliminación, se dividen en benzodiazepinas de acción ultracorta (vida media inferior a 5 horas), las de acción corta (entre 5 y 20 horas), acción intermedia (20 y 48 horas) y de acción larga (vida media de eliminación superior a 40 horas)**

**Los metabolitos conjugados son eliminados principalmente por la orina, aunque algunos compuestos sufren un proceso de circulación enterohepática, como es el caso del diazepám. Aproximadamente ,un 60-80% de las dosis eliminadas lo hacen por la orina y un 10% por las heces,. En los últimos años, el conocimiento biológico del mecanismo de acción de las benzodiazepinas ha alcanzado un gran desarrollo. Su función se realiza a través de receptores específicos asociados con los sitios de unión del ácido gamma-aminobutírico (GABA), y de los**

**canales de cloro, de tal manera que se potencian los efectos inhibitorios del GABA y producen modificaciones en el resto de lossistemas de neurotransmisión central. Todos los efectos benzodiazepínicos se deben a sus acciones sobre el SNC, sin modificar la actividad del sistema nervioso vegetativo ni tener acciones específicas sobre órganos aislados. Se** considera, que sus **efectos generales más importantes son ansiolíticas, hipnóticas-sedantes, miorrelajantes y anticonvulsivantes. La acción terapéutica aparece a dosis menores que la miorrelajante y la sedante. La acción analgésica aunque se hallan bien documentada, no están totálmente explicada.**
http://platea.pntic.mec.es/%7Ejdelucas/psicofarmacos.htm

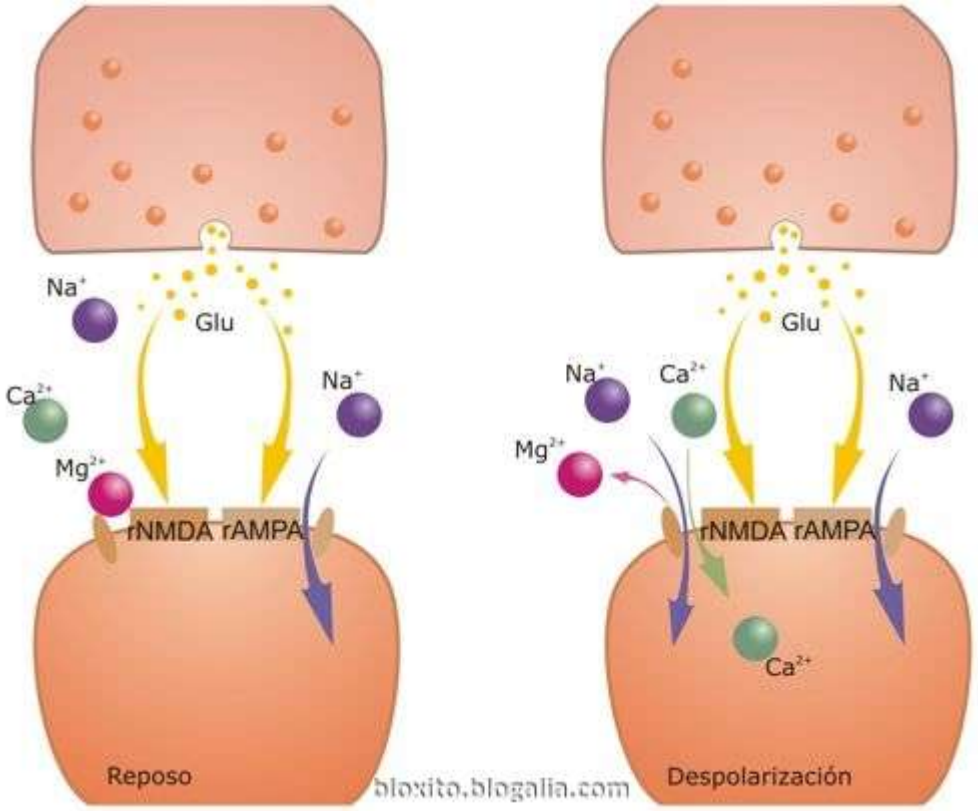
**Efectos adversos : Por norma general, son bien toleradas, presentando efectos adversos alrededor del 10% de los casos. Dichos efectos aumentan en frecuencia y gravedad cuando hay ingesta asociada de alcohol o de otros depresores del SNC.**
***Efectos adversos sobre SNC:*** **La hipersedación es el más frecuente. Depende de la dosis, tiempo de administración y edad del paciente. Suele aparecer en la primera semana del tratamiento y por el fenómeno de tolerancia disminuye al final de la segunda semana. También pueden aparecer mareos, ataxia, vértigos, disartria, incoordinación, diplopia, nistagmus y rara vez parestesias. Sobre la memoria se ha constatado, por una parte, una alteración de la consolidación (relacionada con sedación y ansiolisis) y por otra parte se han descrito amnesias retrógradas (sobre todo cuando son dosis altas y la via de administración es la endovenosa). Estos efectos son más frecuentes en benzodiacepinas de vida media corta y alta potencia. En ocasiones se producen reacciones paradójicas, con base idiosincrática, caracterizadas por ansiedad, inquietud, trastornos del sueño, excitación, accesos de furia e hiperreflexia. Son más frecuentes en las dos primeras semanas del tratamiento.**
***Efectos sobre aparato digestivo:*** **Aparecen en menos del uno por ciento. Destacan: constipación digestiva, nauseas, sequedad de boca, sabor amargo y vómitos. También se han descrito colestasis intrahepáticas y aumentos de transaminasas por daño hepático.**
***Efectos cardiovasculares:*** **Raros (hipotensión arterial y taquicardia). Se han descrito efectos vasodilatadores coronarios sin efectos clínicos sobre la insuficiencia coronaria.**
***Efectos genito-urinario :*** **Disminución del impulso sexual y alteraciones miccionales (probáblemente por hipotonía muscular), son los más frecuentes.**
***Otros:*** **Reacciones alérgicas de hipersensibilidad, manifestaciones cutáneas menores, leucopenia, conjuntivitis, diplopía, visión borrosa o fiebre.**

**Toxicidad: Cabe distinguir la toxicidad aguda de la crónica. El riesgo vital por intoxicación aguda es raro, pero aumenta ,si a la sobreingesta ,se añaden otros depresores del SNC como el alcohol. Las manifestaciones clínicas suelen ser la continuación de sus efectos terapéuticos y adversos. La etiología suicida es la más frecuente, siendo las benzodiacepinas los psicofármacos más utilizados en intentos de autolisis. Las dosis tóxicas son variables. Como en el resto de intoxicaciones el tratamiento se ocupa de distintos aspectos, que van desde la eliminación del tóxico hasta la aplicación del antídoto (flumacenil).El flumacenil, tiene afinidad por el receptor benzodiacepínico, pero carece de actividad, comportándose como un antagonista. Es soluble en agua; a diferencia del resto de las BZD es escasamente lipofílico y se une en bajo porcentaje a las proteínas plasmáticas ( 54-64% 7). Su comienzo de acción es rápido, teniendo una vida media de eliminación de 1 hora. Se metaboliza en el hígado y presenta el mayor aclaramiento de todas la BZD. Ejerce su efecto al antagonizar la acción de otras BZD, por lo que su administración de forma aislada (sin la acción de otras BZD) no muestra efectos fisiológicos (Fuente:**

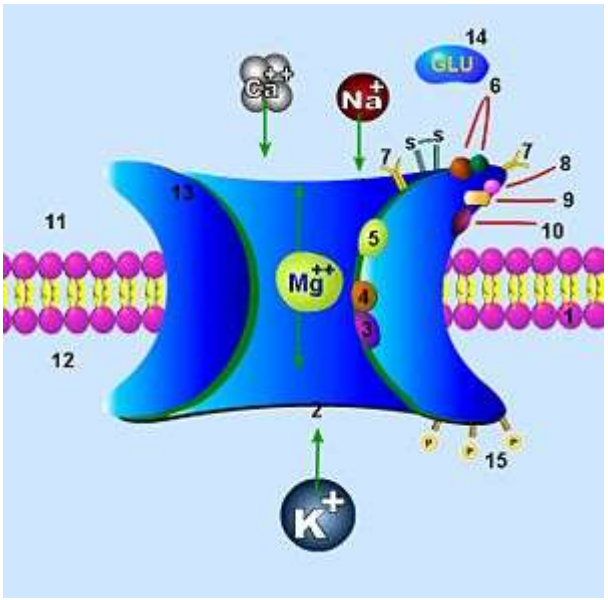
**http://tratado.uninet.edu/c120201.html) y sin olvidarse del tratamiento sintomático de todas aquellas compliciones que puedan aparecer.**
**Respecto a la toxicidad crónica es importante conocer el cuadro clínico producido por el uso de benzodiacepinas durante largo tiempo, sin olvidar el síndrome de abstinencia provocado tras la brusca supresión del fármaco una vez se ha producido una habituación al mismo. En ambas situaciones la tolerancia (mediada por sensibilidad receptorial) juega un papel importante. El riesgo de dependencia es bajo, siendo necesario un largo periodo de tratamiento. Dicho riesgo aumenta en pacientes con trastornos de personalidad (ansiedad crónica y síntomas disfóricos). El cuadro clínico es semejante al del uso crónico de alcohol o barbitúricos y se caracteriza por sonmolencia, vértigo, ataxia y en ocasiones nistagmus.**

**La supresión brusca del tratamiento, en pacientes que han desarrollado dependencia y tolerancia, puede provocar un síndrome de abstinencia más grave incluso que el de los opiáceos. Clínicamente se caracteriza por síntomas semejantes a los del cuadro original, y otros nuevos como hipersensibilidad a la luz y al sonido, malestar general, despersonalización, disforia, trastornos de la memoria, alteraciones de la percepción y psicosis agudas. La severidad del cuadro es variable y suele iniciarse entre dos y cuatro días después de la suspensión, desapareciendo progresivamente. Como tratamiento se ha empleado propanolol junto con tratamiento sintomático. Para evitar esta situación, la reducción progresiva de la dosificación y la sustitución por benzodiacepinas de vida media más larga son métodos preventivos eficaces.(Fuente: http://platea.pntic.mec.es/%7Ejdelucas/psicofarmacos.htm ).**

---



**Durante la transmisión sináptica normal, el glutamato (Glu) se libera desde el botón presináptico y actúa tanto sobre receptores AMPA (rAMPA) como NMDA (rNMDA). Sin embargo, el $Na^+$ fluye solamente a través de rAMPA, pero no de rNMDA, porque el $Mg^{2+}$ bloquea el canal del rNMDA. La despolarización de la célula postsináptica libera el bloqueo del rNMDA por el $Mg^{2+}$, permitiendo fluir dentro de la espina dendrítica al $Na^+$ y al $Ca^{2+}$ a través del rNMDA. El aumento resultante del $Ca^{2+}$ dentro de la espina dendrítica es crítico para la puesta en marcha de la una de las formas de memoria.**




**La glicina también es un co-agonista del receptor NMDA para glutamato. El número 9 señala su lugar de unión**

**Fuentes:**

- **http://www.encyclopaedia.es/es/wiki/Glicina.html**
- **http://scielo.unam.mx/**

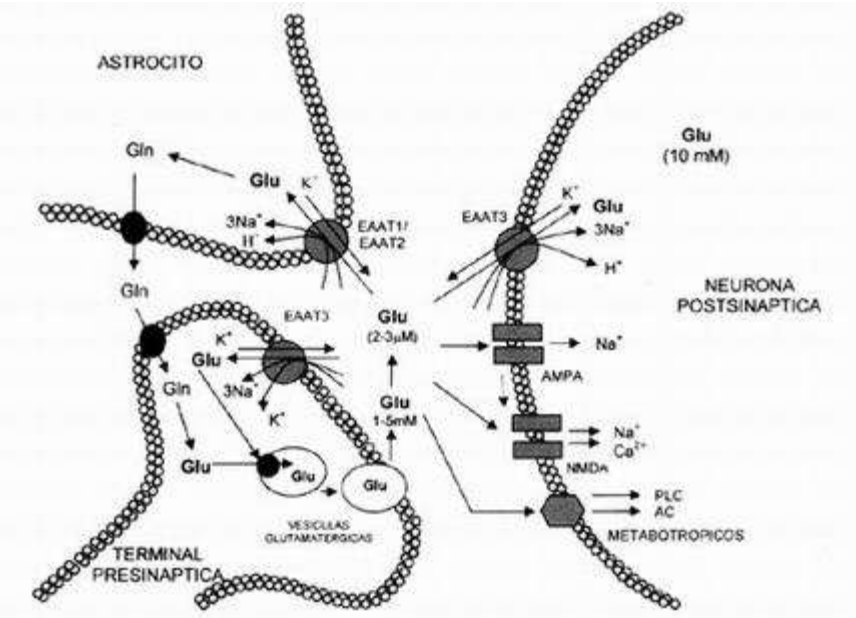



**Figura 1.** Sinápsis glutamatérgica. Un estímulo nervioso provoca la liberación de glutamato almacenado en vesículas sinápticas al espacio extracelular. El glutamato liberado actúa sobre sus receptores ionotrópicos (AMPA y NMDA) y metabotrópicos produciendo la excitación de la neurona postsináptica. Después de su acción sináptica el glutamato es capturado por transportadores localizados en las neuronas (EAAT3) y los astrocitos (EAAT1 y EAAT2), finalizando así la actividad de la sinapsis excitadora y manteniendo bajas las concentraciones de glutamato extracelular. Ver detalles en el texto.

### 3.6.2.3-Antialcohólicos Sedantes: Reguladores equilibrio glutamato-GABA.

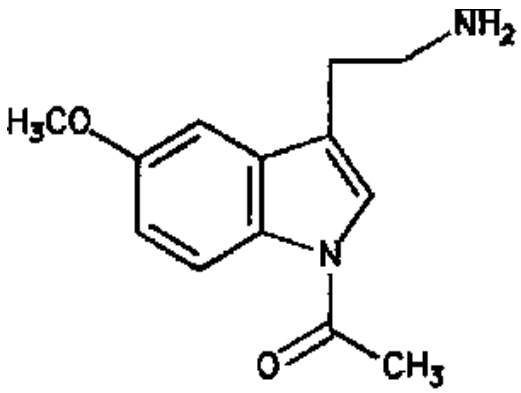
**Son Agonistas del GABA, sedantes con apertura de los canales del cloro o reduciendo la excesiva actividad del glutamato. Para el tratamiento post-alcohólico, <u>casi todos dejados de usar</u> ,menos el acamprosato**

**Entre otros: Están los propanodioles como el Meprobramato, que muestra similitudes farmacológicas con los barbitúricos. Actualmente su utilización ha quedado limitada al tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, hasta su retirada reciente del mercado.**
**No es un barbitúrico. Produce farmacodependencia. Induce el metabolismo de otros fármacos. Puede provocar depresión completa, coma y muerte. Tiene absorción digestiva y tiene un metabolismo rápido. Tóxico semejante a los barbitúricos, de tipo agudo y crónico:**
**-Agudo: depresión progresiva, somnolencia y coma.**
**-Crónica: tolerancia y dependencia física y psicológica.**

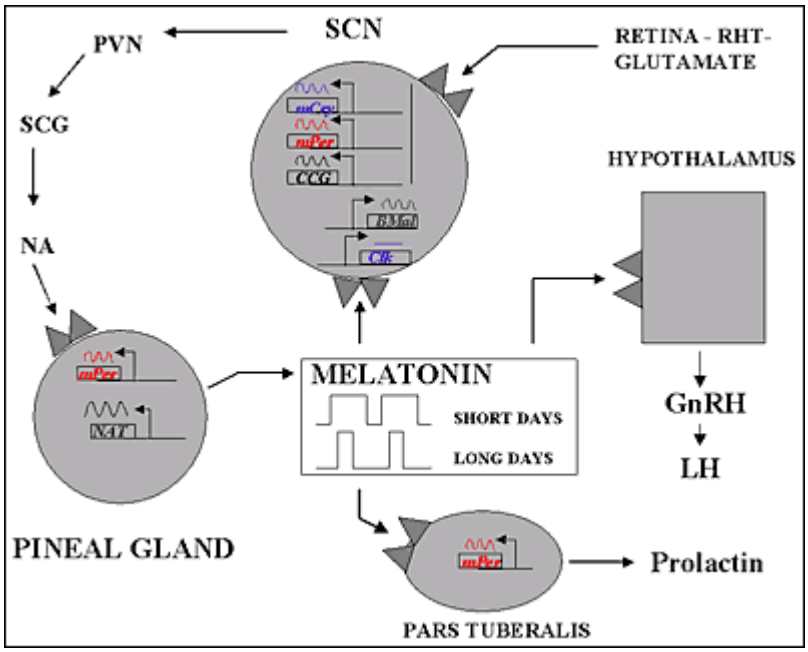
***Los No barbitúricos son:*** **Hidrato de Cloral, Bromuros, Alcohol (metanol) y Paraldehído. Este tipo de sustancias son sedantes, pero tienen efectos secundarios muy fuertes, llegan con rapidez a provocar el coma o la muerte. Por esto aparecen los *barbitúricos.***

**(http://www.naturalmedicinesolutions.com/Articulos/alcoholismo.html)**

### 3.6.2.4-Agonistas de Receptores Melatonínicos MT1 y MT2:




L**a** melatonina **o** N-acetil-5-metoxitriptamina **es una hormona encontrada en animales superiores y en algunas algas, en concentraciones ,que varían de acuerdo al ciclo diurno/nocturno. La melatonina es sintetizada a partir del neurotransmisor serotonina. Se produce, principalmente, en la glándula pineal, y participa en una gran variedad de procesos celulares, neuroendócrinos y neurofisiológicos. Una de las características más importantes respecto a la biosíntesis pineal de melatonina, es su variabilidad a lo largo del ciclo de 24 horas y su respuesta precisa a cambios en la iluminación ambiental. Por ello, la melatonina se considera una neurohormona con función pertinente en la fisiología circadiana. La melatonina es producida por los pinealocitos en la glándula pineal (localizada en el cerebro), la cual produce la hormona** bajo la influencia del núcleo supraquiasmático del hipotálamo**, el cual recibe información de la retina acerca de los patrones diarios de luz y oscuridad. La glándula pineal de los humanos tiene un peso cercano a los 150 miligramos y ocupa la depresión entre el colículo superior y la parte posterior del cuerpo calloso. A pesar de la existencia de conexiones entre la glándula pineal y el cerebro, aquélla se encuentra fuera de la barrera hematoencefálica y está inervada principalmente por los nervios simpáticos que proceden de los ganglios cervicales superiores.**
(http://es.wikipedia.org/wiki/Melatonina)

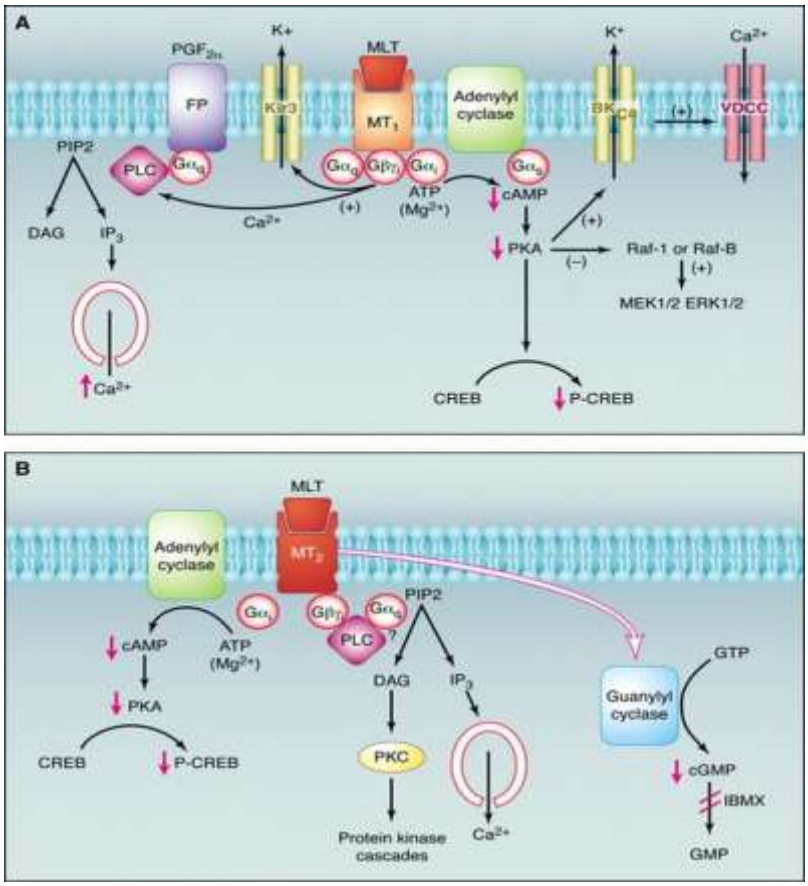



**Representación esquemática del control de la producción y las funciones de la melatonina**

**(http://www.endotext.org/neuroendo/neuroendo15/neuroendo15.htm)**

**La secreción de melatonina desde la glándula pineal queda inhibida por la luz brillante, por lo que la menor c**oncentración de melatonina sérica se observa durante el día. Al comienzo de la noche, hay un incremento en la liberación de noradrenalina que activa los b-adrenoceptores de la glándula pineal para aumentar la formación de AMPc y con la activación de los a1-adrenoceptores se amplifica más la respuesta. Este segundo mensajero provoca la activación de la serotonina N-acetiltransferasa que va a incrementar la síntesis de melatonina. **Existen dos subtipos de receptores de melatonina, MT1 y MT2, ambos están acoplados a proteínas Gi/o. Por medio de la utilización de receptores recombinantes se ha observado que MT1, por su actuación por medio de proteínas G produce la inhibición de la adenilato ciclasa y, por otra parte, produce la activación de la Fosfolipasa C. Mientras que MT2, además dela inhibición de la adenilato ciclasa produce la inhibición de la ruta de la guanidil ciclasa.** Todo ello sucede una vez que la melatonina se una a sus receptores. Por tanto, la glándula pineal funciona como un transductor neuroendocrino. En mamíferos, la información fotosensorial que entra por la retina influye en la actividad de sus proyecciones neuronales, que sirve finalmente para inhibir o estimular la secreción de serotonina. En animales aislados en oscuridad continua el **ritmo circadiano de secreción de melatonina. La síntesis de melatonina se lleva a cabo desde un reloj endógeno, probablemente situado dentro del núcleo supraquiasmático del hipotálamo, habiendo sido entrenado normalmente en el ciclo día-noche.**

**(http://html.rincondelvago.com/melatonina.html)**




Pinchar en la imagen para agrandar

**En los mamíferos, los receptores de melatonina se encuentran en el encéfalo y en algunos órganos periféricos. Aunque hay una considerable variación en la densidad y localización de la expresión de receptores entre las distintas especies. El subtipo MT1 se encuentra en la pars tuberalis de la hipófisis y en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. El subtipo MT2 se encuentra principalmente en la retina. El subtipo Mel1C de vertebrados no mamíferos se expresa en muchas áreas cerebrales.**

**(http://es.wikipedia.org/wiki/Receptor_de_melatonina )**

**La melatonina es una neurohormona producida en el cerebro por la glándula pineal, a partir del aminoácido triptofán. La síntesis y liberación de la melatonina son producto de la estimulación de la oscuridad y supresión de la luz, lo que sugiere la participación de la melatonina en el ritmo circadiano y la regulación de las distintas funciones del cuerpo. Los niveles de melatonina en el cuerpo son más altos antes de acostarse.**

**Se han usado suplementos de melatonina sintética para una variedad de afecciones médicas, con más frecuencia para trastornos relacionados con el sueño. La melatonina posee propiedades antioxidantes y muchos de sus usos propuestos tanto terapéuticos como preventivos se basan en esta propiedad. En este momento hay nuevas drogas en desarrollo que bloquean los efectos**

**de la melatonina, como es el BMS-214778 o el luzindol, los cuales pueden servir para otros trastornos**

### 3.6.2.5-Antihistamínicos:

**Son fármacos que se usan para contrarrestar o bloquear los efectos causados en el organismo por la liberación de histamina.**

**La histamina es una amina primaria derivada del imidazol, de tipo amina biógena, que se encuentra ampliamente distribuida en las mucosas del tracto gastrointestinal y respiratorio, así como en la piel. La mayor fuente de histamina en el cuerpo humano, son los mastocitos tisulares, lo que origina a su nombre actual, que deriva de la palabra griega histos que es tejido. Se almacena en forma inactiva, dentro de los gránulos basófilos de los mastocitos tisulares y en leucocitos circulantes. En respuesta a ciertos estímulos, tales como un daño epitelial producido por venenos o toxinas, estas células liberan histamina, que inmediatamente produce la dilatación de los vasos sanguíneos, es decir, una reacción inflamatoria.**

**Existen al menos tres tipos distintos de receptores para la histamina :H1 - H2 - H3. También la histamina, funciona como un neurotransmisor, en el Sistema Nervioso Central . Se encuentra altas concentraciones de receptores H1 en el tálamo, hipotálamo y ciertas regiones del cerebelo y cerebro anterior. Las neuronas que contienen histamina, participarían en la regulación de la sed, la temperatura corporal y la secreción de la hormona antidiurética, así como en el control de la presión sanguínea y la percepción del dolor.**

**Los Receptores H1 están relacionadas con la respuesta alérgica inmediata como: fiebre del heno, secreción nasal, estornudos, el picor de nariz y garganta, y en menor grado, las molestias de la conjuntivitis y de la dificultad respiratoria. También pueden disminuir el picor y la erupción de las alergias alimenticias.**

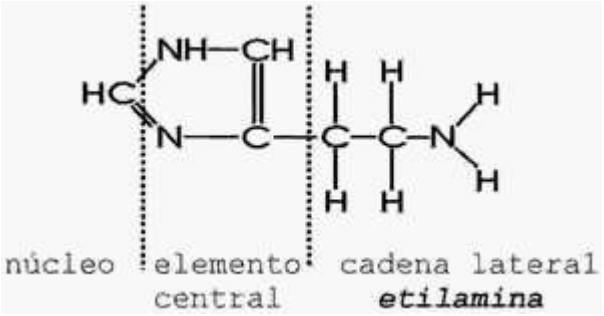
**Los Receptores H2 se encuentran involucrados en la regulación de la secreción del jugo gástrico y ácido clorhídrico estomacal, de modo que los antagonistas H2 son ampliamente utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica.**

**Los Receptores H3 parecen estar presentes en las terminaciones nerviosas histaminérgicas, donde ejercen una regulación del tipo feed-back(realimentacion)**

**Cuando es liberada en los tejidos genera una respuesta caracterizada por:**

*** Secreción de serosas y mucosas.**
*** Estimulación de terminaciones nerviosas que provocan prurito o dolor.**
*** Dilatación vascular periférica y aumento de la permeabilidad capilar**
*** También contrae a la musculatura lisa de los músculos lisos bronquiales y a las glándulas.**

**A estos fenómenos en conjunto se conocen como "Inflamación Alérgica".**




**En forma arbitraria los "antihistamínicos" han sido clasificados clínicamente de acuerdo a la capacidad depresora del SNC en:**

**A) Antihistamínicos Clásicos o de Primera Generación.**
**B) Antihistamínicos No Sedantes o de Segunda Generación.**

**Mecanismo de acción: tanto los antihistamínicos H1, como los antihistamínicos H2 actúan como antagonistas competitivos de los receptores de la histamina llamados H1 ( ubicados de manera abundante en músculo liso de bronquios e intestino) La estimulación de estos receptores causa manifestaciones de alergia. La dilatación de los vasos sanguíneos periféricos se debe a efectos de la histamina en los receptores tanto H1, como H2. Los receptores de la histamina tipo H2 se localizan a nivel del estómago (mucosa), son los responsables de estimular las secreciones de ácido clorhídrico**

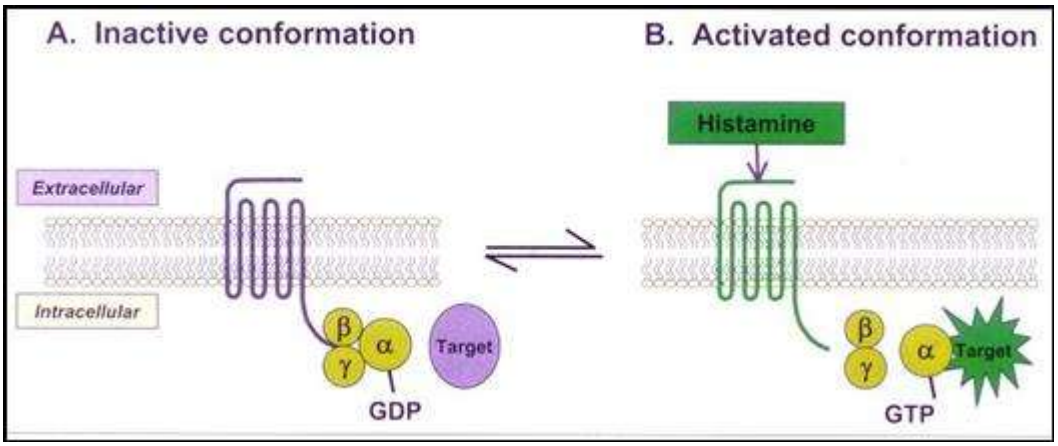
**Antihistamínicos tipo H1.**
**1.-Ación antihistamínica.-inhiben los efectos de la histamina, porque compiten por los receptores celulares para esta sustancia. Es decir a nivel de tubo digestivo inhiben la contracción muscular, a nivel de bronquios antagonizan el efecto broncoconstrictor causado por la histamina. Disminuyen la permeabilidad capilar reduciendo la formación de edema. Antagonizan los efectos de vasodilatación periférica**
**2.-Efectos sobre el SNC:con frecuencia lo deprimen, lo que se manifiesta como ataxia o laxitud, ocasionalmente producen excitación. Algunos son eficaces para prevenir mareos (pero no son útiles, si el mareo ya está presente).**
**3.-Acción anticolinérgica: algunos antihistamínicos ,en especial los derivados de etanolamina y etilendiamina pueden antagonizar a la acetilcolina liberada en los nervios periféricos, es decir producen efectos semejantes a los de la atropina.**
**4.-Acción antiadrenérgica: los antihistamínicos derivados de la fenotiazina, tienen ligero efecto de bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos.**
**5.-Acción anestésica local: La difenhidramina y la prometazina principalmente, pero en realidad la mayoría de los antihistamínicos pueden producir anestesia local debido a que bloquean los canales del Na en la célula.**
**6.-Acción antiserotoninérgica: Algunos antihistamínicos, por ejemplo la ciproheptidina, pueden bloquear a los receptores para la serotonina.**

**Principales Efectos tóxicos de los antihistamínicos: Sedación, ataxia, si se administran por vía oral pueden ocasionar anorexia, náusea, vómito, constipación y diarrea. Los antihistamínicos derivados de la piperacina (ciclina, meclicina, clorociclina) pueden tener efectos teratogénicos,**

**por lo que deben usarse con precaución en animales gestantes. Algunos antihistamínicos aplicados tópicamente, pudieran dar dermatitis alérgica.**

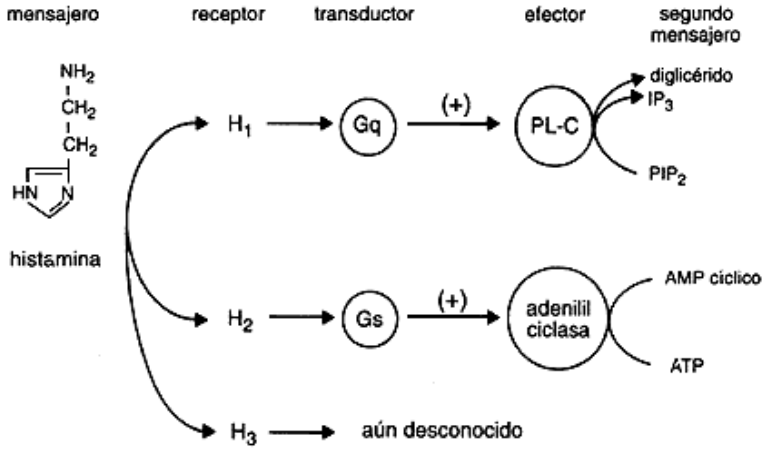
**(http://html.rincondelvago.com/antihistaminicos_2.html).**

**Receptores de Histamina.**
**Hasta el momento actual se han encontrado 4 subtipos diferentes de receptores para Histamina en humanos ($H_1$, $H_2$, $H_3$ y $H_4$). Los 4 subtipos pertenecen a la familia de GPCRs. Son proteínas integrales de la membrana y están formados por una cadena en forma de serpentina, que entra y sale 7 veces de la membrana. En su extremo extracelular se encuentra el sitio para acoplar al ligando (histamina o agonista o agonista inverso) y en el extremo intracelular se encuentra asociado a una proteína G, la cual a su vez está formada por 3 subunidades (alfa, beta y gamma); las cuales se pueden asociar ( ) o disociar- ( ), dependiendo de la actividad del receptor. Acoplado a la subunidad alfa, se encuentra una molécula de GDP de baja energía ,que se puede fosforilar a GTP de alta energía ,cuando se disocia la subunidad alfa del heterodímero beta/gamma, actuandoa sobre una enzima "blanco".**




**Receptores $H_1$.**
**En el brazo corto del cromosoma 3 (3p) donde se encuentra codificada la información para la síntesis de estos receptores. La unión de la histamina a los receptores $H_1$ estimula a la Fosfolipasa C (PLC) la cual a su vez cataliza a los fosfolípidos de las membranas para obtener 2dos. mensajeros: inositol trifosfato ($IP_3$) y diacilglicerol (DAG). Estos mensajeros activan la cascada de la Proteincinasa C y la movilización del calcio intracelular ,permitiendo que se activen microtúbulos y microfilamentos del citoplasma para transportar gránulos con diferentes moléculas en su interior y eventualmente ser expulsados de la célula, para ejercer algún efecto sobre las células vecinas. También, se ha encontrado que el receptor $H_1$ puede estar asociado a otras fosfolipasas ,como la PLD e inclusive la PLA-2. Recientemente también se ha encontrado que los receptores $H_1$ pueden activar a través de los 2dos. mensajeros al Factor nuclear kB (NF-kB), el cual a su vez desregula genes en el DNA, permitiendo la síntesis de varias citocinas y moléculas de adhesión, para que se liberen o expresen sobre la membrana de la célula blanco. Los efectos de los receptores $H_1$ se han relacionado fácilmente con los síntomas y signos de diferentes enfermedades alérgicas: Rinorea, prurito, estornudos y el edema que causa**

**obstrucción nasal en la Rinitis alérgica. El lagrimeo, la hiperemia, el prurito y la quemosis en la conjuntivitis alérgica. En el asma los receptores $H_1$ pueden ocasionar contracción del músculo liso bronquial y estimular la producción de moco en las glándulas ,pero este efecto es menor comparado, al de los leucotrienos sobre sus receptores. En la piel los receptores $H_1$ ocasionan contracción de las células endoteliales de las vénulas post capilares, causando la aparición de ronchas y estimulan a las fibras C, para ocasionar prurito.**




Receptores de HISTAMINA
(SUBTIPOS)

| Subtipo Receptor | Distribucion | Mecanismo Post-Receptor |
|---|---|---|
| H1 | Musculo liso, endotelio y cerebro. | ↑ IP3, DAG |
| H2 | Mucosa gastrica, musculo cardiaco, mastocitos y cerebro | ↑ cAMP |
| H3 | Presinapticos: Cerebro, plexo mienterico y otras neuronas | Proteina G |

**Fuentes:**

- **http://es.wikipedia.org/wiki/Histamina**
- **http://www.biopsicologia.net/fichas/page_132.html**
- **http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/antiH.htm**
- **http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/dermatologia/v09_n1/receptores_de**

**(Leer más:**
**http://www.psicofarmacos.info/?contenido=ansioliticos&farma=midazolam#ixzz1pf0mMJ44**)

**3.6.3-Analgésicos Morfínicos y Afines.**

**3.6.3.1-Generalidades.**

**También son usados para asegurar una analgesia adecuada , ya sea con o sin pérdida de conciencia. Al comienzo los fármacos existentes no satisfacían las exigencias teóricas, pero se fue complementando con la protección neurovegetativa , por lo que hoy se usan fármacos morfínicos mucho más potentes y a dosis importantes, con depresión respìratoria importante, por lo que esta debe de ser asegurada artificialmente. Además son usados en forma asociada a relajantes musculares, anestesia regional, hipnóticos y otros, pudiendo ser revertida su acción por los antinarcóticos.**

**Estos sucedáneos, se usan comparando su acción y potencia con la de la morfina.**

**La morfina fue aislada por Sertürner en 1803 y es uno de los alcaloides que existen en la savia de la amapola del opio (adormidera). Según el tipo de planta representa del 3 al 23 % de su extracto total. Tiene acción analgésica modificando la sensación dolorosa disminuyéndola o bloqueándola, Beecher, 1967;, al deprimir las asociaciones corticales; elevando el umbral del dolor sea dolor espontáneo o provocado; y modificando las reacciones del organismo ante el dolor (Toman, 1963), siendo más sensibles cuando la integración se realiza en forma más elaborada y a nivel más alto( Charpentier, 1965).**

**Al aumentarse las dosis aparecen los efectos secundarios. Es mejor su acción cuando el dolor es intenso, prolongado y continuo. Su acción se explica por mecanismos colinérgicos y adrenérgicos, con una actividad anticolesterasa, y que los anticolesterásicos intensifican su acción.. La atropina y y otros parasimpaticolíticos neutralizan parcialmente su actividad.**
**Los morfínicos deprimen las sinapsis colinérgicas centrales ; pero también actúan por un mecanismo adrenérgico. Algunos agentes adrenérgicos aumentan su acción. Hay antagonismo entre las reserpina y los morfínicos y algunos adrenolíticos como el benzodioxano, la yohimbina y ergotamínicos aumentan su acción analgésica. Actúa a nivel del tálamo, cortando la vía tálamo-cortical, deprimiendo el centro talámico medio y la sustancia reticular. Tiene efectos psicomotores duales, depresión respiratoria, pudiendo llegar a la apnea, dando además broncoconstricción. Tiene poco efecto cardiovascular. Incrementa la irrigación cerebral, elevando el pCO2, Da oliguria a nivel renal estimulando la hormona antidiurétrica por acción hipofisaria; da hiperglucemia, da hipotermia y miosis; entre otros.**
**Al dosificarlo, se debe tener en cuenta: peso; edad,; problemas cardiovasculares, respiratorio, renales, hepáticos y neurológicos; y otros factores que pueden ser quirúrgicos, uso de otros agentes anestésicos y fármacos.**
**Se puede usar en premedicación, intraoperatorio y postoperatorio y en anestesia balanceada, TIVA, combinada. o complementaria.**

**La analgesia es un pilar de gran fuerza en el mantenimiento del acto anestésico, así como en la emersión en el post-operatorio y cuando se restablecen las condiciones hemodinámicas del organismo, que permitirán la instalación progresiva de las actividades normales del paciente. Siendo los analgésicos morfínicos de gran utilidad para este objetivo, es importante conocer los diferentes fármacos que proporcionan analgesia durante un acto anestésico quirúrgico. Durante muchos años se efectuaron operaciones quirúrgicas, pensando que la pérdida de la conciencia, era suficiente para poder realizarlas y muchas de estas operaciones se efectuaban en estados de depresión cerebral muy profunda, con resultados desastrosos y fracasos totales. Algunos anestésicos ofrecían un poco de relajación muscular y supresión del dolor pero con muchos inconvenientes provocando alteraciones hemodinámicas en el transoperatorio e intoxicaciones severas que pusieron en riesgo muchas vidas. Por otro lado algunos agentes anestésicos disminuían las reacciones neurovegetativas, producidas por el dolor intenso de las intervenciones quirúrgicas pero provocaban depresiones cardiovasculares severas. Los analgésicos, se usan desde tiempos inmemoriales. Los Egipcios usaron el opio, los Incas la coca y los Aztecas el peyote. Al administrar morfina, proveniente del opio, se reducían en forma muy notable las cantidades administradas de los anestésicos generales y por consiguiente se aumentaba la protección neurovegetativa. Sin embargo, se reconoció que provocó en muchos pacientes dependencia física. En la actualidad disponemos de fármacos cuya acción analgésica es muy superior a la morfina, permitiendo realizar intervenciones quirúrgicas por muy complejas que estas sean, o por muy deteriorado que se encuentre el paciente. Desde el año 1956, practicando la Anestesia Balanceada con Novocaina-Succinilcolena, descubrimos 2 componentes fundamentales de la anestesia : La Analgesia y la Protección Neurovegetativa; y 2 componentes opcionales : La Hipnosis y la Relajación Muscular. Esto lo hemos descrito en varios trabajos en esa fecha y en años posteriores( ver bibliografía). En la actualidad la combinación adecuada de fármacos diferentes, proporciona excelentes condiciones para efectuar operaciónes quirúrgicas con un mínimo de alteraciones hemodinámicas, con una muy buena recuperación y con efectos tóxicos mínimos.**

**También es importante conocer, porque son parte de un tremendo flagelo social, su origen, su historia, los distintos países que la producen legal e ilegalmente (ver: Mapa mundial de Cultivo y Tráfico de Opio, en las tablas 1, 2, 3 , 4,5 y 6), su estructura química así como su farmacocinética.**

**3.6.3.2-Clasificación de los Analgésicos :**

1. **Derivados del opio o Analgésicos Narcóticos :**
    a. **Naturales : Morfina, Codeína, Licor de Brompton, Pantopón ( tabla 1 ).**
    b. **Semisintéticos : Heroína, Metopón, Oximorfona.**
    c. **Sintéticos :**
        i. **Derivados del Morfinano : Levarfenol, Dextrometorfán**. Tramadol
        ii. **Derivados de la Fenilpiperidina : Meperidina, fentanilo (Fentanyl)nyectable, Transdérmico), alfafentanilo, remifentanilo.**
        iii. **Derivados del Difenilheptano : Metadona, Dipipanona.**
        iv. **Derivados del Benzomorfano : Pentazocina, Ciclazocina.**
        v. **Hipnoanalgésicos : Dextropopoxifeno ( Dioxadol, Novagesic)(Tiene Dipirona asociada).**
        vi. **Derivados del Ciclohexanol: Tramadol: (Capsulas, inyectable, rectal)(agonista receptores opiodes)**
2. **Analgésicos antitérmicos o analgésicos no narcóticos :**
    a. **Derivados del ácido salicílico : Salicilato de sodio, Acido gentísico.**
    b. **Derivados del para-aminofenol : Acetanilida, Acetofenetidina, Paracetamol (Zolben, Mejoral, Kitadol)**
    c. **Derivados de la Pirazolona : Dipirona( Novemina, Causalon, Conmel, Novalgina), Amidopirina, Fenilbutazona, Ketorolac**
    d. **Derivados del acido fenilpropiónico: Ibuprofeno (Ibupirac, Perifar, Dolgesic); ácido anilpropiónico: Ketoprofeno (Orudis, Sindol, Ketofen), Naproxeno.**
    e. **Anlagésicos salicílicos con cafeína: (cafiaspirina).**
    f. **Analgésicos Asociados: Paracetamol con Diclofenac (Dozic), Paracetamol con Ibuprofeno (Dolo-Octirona), Analgésicos con AINE (Atrimon).**
3. **Analgésicos no incluidos en ninguno de los grupos anteriores. Levopromacina, Acido mefenámico, Indometacina, Carbamacepina.**

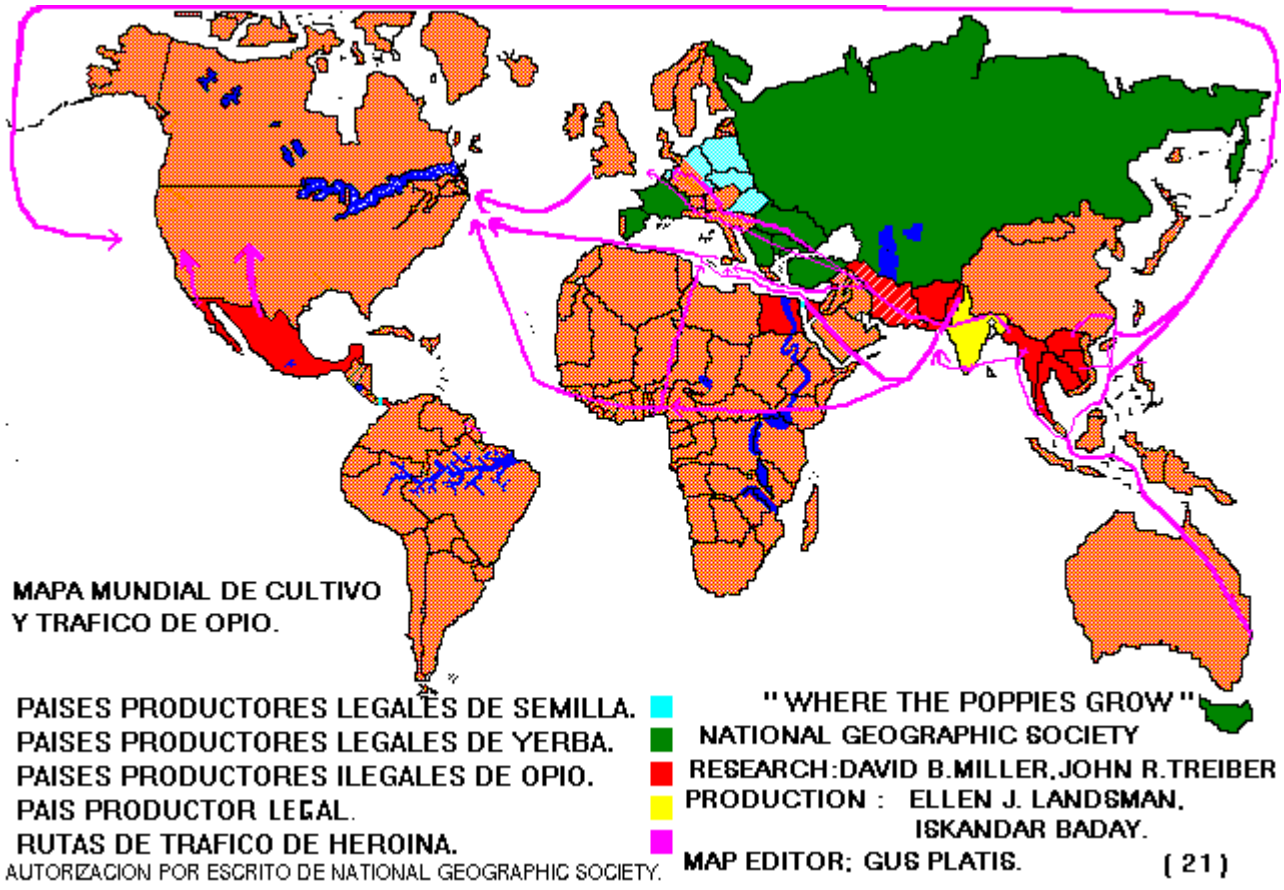
Los **ALCALOIDES DEL OPIO son : Clase Fenantreno : 1.- Morfina 10%, 2.- Codeina 0.5%, 3.- Tebaina 0.2% y Clase Bensilisoquinolinas : 1.- Papaverina 1.0%, 2.- Noscapina 6.0%**

**3.6.3.3-Historia .**

**Los sumerios conocieron a la amapola como planta de la felicidad, por sus propiedades sedantes, analgésicas y euforizantes. Los Egipcios la usaron para el dolor del trabajo de parto de las faraonas; y los Arabes la llevaron a Oriente y China, en donde la usaron para la disentería. Paracelso hizo referencia al jugo de la amapola. En 1803 Friedrich Wilhem Serturner aisló los alcaloides y le dió el nombre de morfina en honor al dios griego Morfeo, que significa sueño. Describió que para su preparación, los trozos de goma de opio se calentaban en agua, luego se agregaba solución de cloruro de calcio, se filtraba y se evaporaba el líquido para que cristalizara. Estos se disolvían en agua y se añadía amoniaco para que precipitara dicho alcaloide, en prismas rómbicos incoloros, translúcidos y brillantes.**

**Origen: Proviene de la planta PAPAVER SOMNIFERUM, estas flores de color blanco, rojas y púrpuras, se cultivan por su látex ( el opio ). Cuando los pétalos se han caído, se dejan al descubierto frutos capsulares verdes que se yerguen sobre pedúnculos de 60 cms. a 1 m. de altura. Los recolectores extraen el látex, siguiendo un procedimiento casi ritual que no ha variado desde hace 2000 años. Se inclinan ante cada planta y hacen una serie de cortes finos y precisos sobre la superficie de las abultadas cápsulas, sin llegar a tocar las semillas. Casi de inmediato mana un líquido blanquecino y viscoso que al contacto con el aire se endurece y adquiere un color terroso. A la mañana siguiente, los recolectores recogen masas densas de goma que posteriormente deshidratan y pulverizan para da**

# Mapa Mundial de Cultivo y Tráfico de Opio




**A nivel mundial los países productores de amapola y trafico mundial de heroína se clasifican en tres grandes grupos, según se muestran en las tablas 2, 3 , 4, y gráficamente en un mapa mundial. ( THE NATIONAL GEOGRAPHIC SOCIETY MAGAZINE ( 6 )) .**

**Los países en azul trafican legalmente la semilla de opio. ( 6 )**

**Los países en verde trafican legalmente con la flor. ( 6 )**
**Los países en rojo trafican ilegalmente con goma de opio y heroína. ( 6 )**
**El país en amarillo trafica legalmente : siembra, produce y vende. ( 6 )**
**La India siembra, cosecha y produce la droga legalmente y un 30% de esta produccion es desviado al comercio ilegal segun THE NNICC REPORT 1996.**

Tabla 2

PAISES PRODUCTORES LEGALES DE SEMILLA DE AMAPOLA

| País | Hectáreas |
|---|---|
| Polonia | 15,000 |
| Checoeslovaquia | 12,000 |
| Hungria | 5,000 |
| Alemania del Este | 4,500 |
| Holanda | 2,400 |
| Total | 38,900 |

Tabla 3

PAISES PRODUCTORES LEGALES DE YERBA DE AMAPOLA

| País | Hectáreas |
|---|---|
| India | 32,000 |
| Turquia | 22,950 |
| U.R.S.S. | 15,000 |
| Rumania | 12,300 |
| Australia ( Tasmania) | 6,050 |
| Francia | 4,200 |
| España | 3,380 |
| Yugoeslavia | 3,000 |
| Bulgaria | 2,300 |
| Total | 100,000 |

Tabla 4

PAISES PRODUCTORES ILEGALES DE AMAPOLA-GOMA DE OPIO

| País | Hectáreas | Toneladas | % |
|---|---|---|---|
| Birmania | 60,000* | 600.0* | 47.10 |
| Afghanistan | 20,000* | 20.0 | 15.90 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Iran | 30,000* | 30.0 | 23.80 |
| Pakistan | 4,500* | 4.7 | 3.70 |
| MEXICO | 4,100* | 4.1 | 3.70 |
| Thailandia | 3,500* | 3.5 | 2.80 |
| Laos | 3,500* | 3.5 | 2.80 |
| Egipto | 300* | 0.3 | 0.20 |
| Total | 125,900 | 666.1 | 100.00 |

**Datos con * ( 6 ).**
**El resto de la producción en toneladas ( paises sin * ) se calculó a 1 kilo por hectárea .**
**La India es el único país en el mundo que siembra, cosecha y produce la droga en forma totalmente legal. ( 6 ).**
**Hungría, Alemania del Este, Polonia, Holanda y Checoslovaquia son países productores de semilla de opio en forma legal. ( 6 ).**
**España, URSS, Yugoslavia,Turquía, Francia, Bulgaria, Australia, Rumania y la India siembran la planta de la amapola en forma legal y comercian con la yerba. ( 6 ).**
**Otros países siembran la planta de la amapola para cosechar la goma de opio y producir los diferentes alcaloides, refinarlos, purificarlos y deshidratarlos para obtener heroína principalmente y comercializarlos ilegalmente. The National Geografic Society 1984. ( 6 ).**
**Hay tres triángulos principales de comercialización :**

1. **Sudeste asiático constituido por Birmania, Thailandia y Laos principalmente.**
2. **Sudoeste asiático constituido por Afganistan, Iran y Paquistan principalmente**.
3. México y Sudamérica.

**A continuación se muestran los porcentajes de participación por zonas de origen ( tabla 5 ).**

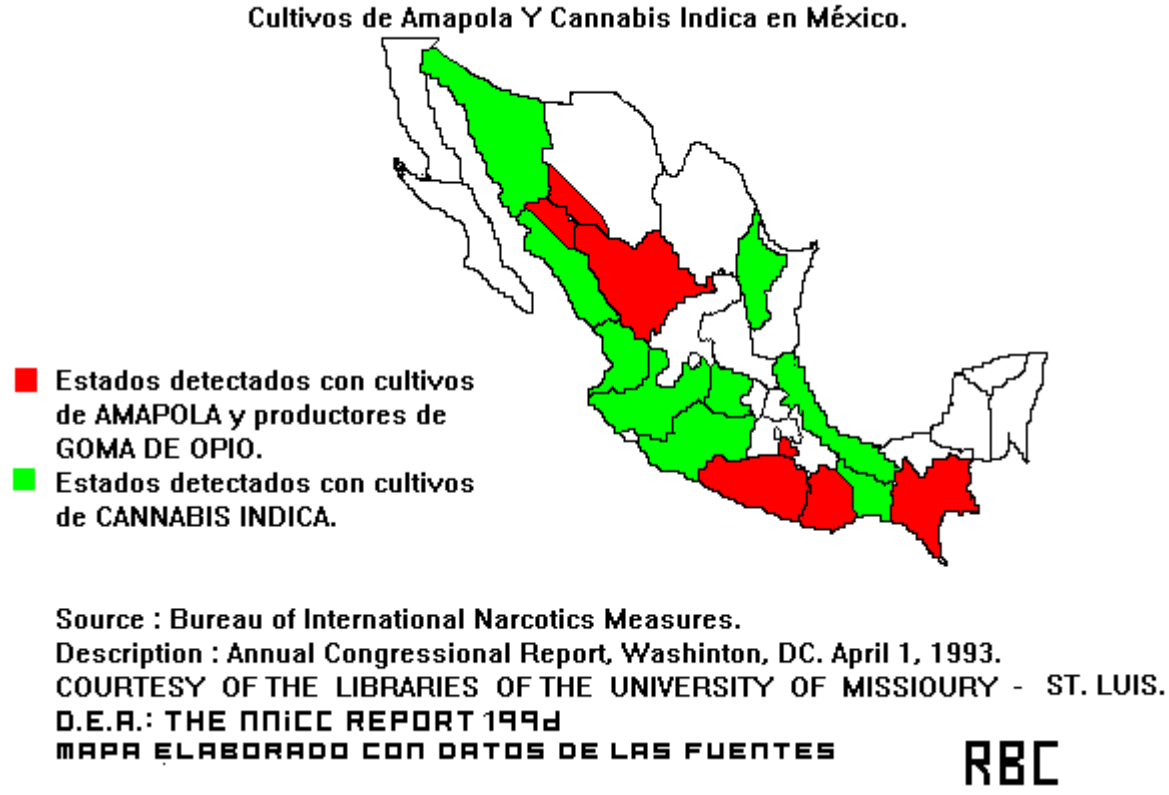
**Tabla 5**

| Año | Sudeste Asiatico | Sudoeste Asiatico | México | Sudamérica |
|---|---|---|---|---|
| 1989 | 88 % | 8 % | 4 % | |
| 1990 | 56 % | 37 % | 7 % | |
| 1991 | 88 % | 9 % | 3 % | |
| 1992 | 58 % | 32 % | 10 % | |
| 1993 | 68 % | 9 % | 8 % | 15 % |
| 1994 | 57 % | 6 % | 5 % | 32 % * |
| 1995 | 17 % | 16 % | 5 % | 62 % ** |
| 1996 | 17 % | 16 % | 5 % | 62 % *** |

***Comunicado de prensa de la DEA : 21 de Junio de 1995 ( 7 ).**
****Comunicado de prensa de la DEA : 03 de Septiembre 1996 ( 8 ).**
*****THE NNICC REPORT 1996 ( 9 )**

*** La DEA ( Drug Enforcement Administration ) en su comunicado de prensa del 21 de Junio de 1995 estableció, que la estimación de la cantidad de heroína potencialmente producida de la goma de opio mexicana fue de 6 toneladas métricas en 1989 y de alrededor de 4 toneladas métricas en 1992. ( 7 ). La producción en 1993 fué del 8 %, en 1994 del orden del 5 % y 1995 del orden del 5 %.**

*** La DEA ( Drug Enforcement Administration ) en su comunicado de prensa del 21 de junio de 1995 hace referencia, que la cantidad de heroína confiscada en los Estados Unidos de América fué del 32 % originaria de Sudamérica ( Colombia ) y en su comunicado del 03 de Septiembre de 1996 la confiscación de heroína en los Estados Unidos de América fué del 62 % originaria de Sudamérica ( Colombia ) ( 7 y 8 ).**




**El gobierno de los Estados Unidos ( USG ) tiene detectados cultivos de opio en el sudoeste de Chihuahua, noreste de Sinaloa, Durango (THE NNICC REPORT ,1996) ), en Morelos, Chiapas, Oaxaca y Guerrero, con un promedio de 12 kgrs. de goma de opio por hectárea y en el estado de Guerrero la producción es de 15 kgrs. por hectárea, según reporta la Bureau of International Narcotics Measures. ( 10 ).**

**Las mayores áreas de cultivo de Mariguana son : Sinaloa, Nayarit y Michoacan seguidos por los estados de Guanajuato, Sonora, Nuevo León, Jalisco, Oaxaca, Durango y Veracruz.**

**México continúa su vigorosa y comprensiva campaña nacional contra la producción, tráfico y abuso de drogas ilegales, así, en 1992 el gobierno de México confisco casi 40 toneladas de cocaína y 97 kgrs. de heroína además de la erradicación efectiva de 6,860 hectáreas de plantas de Poppy Opium y 12,100 hectáreas de Cannabis Indic .**

**Sin embargo, la DEA ( Drug Enforcement Administration, Intelligence Division ) en su comunicado de prensa de Junio 21 de 1995 estableció, que la estimación de la cantidad de heroína potencialmente producida de la goma de opio mexicana fué de 6 toneladas métricas en 1989 y de alrededor de 4 toneladas métricas en 1992. La Producción en 1993 fué del 8 %. En 1994 fué del orden del 5 % y 1995 la producción fué del 5 %. Comunicado de prensa de la DEA 03 de Septiembre de 1996 .**

(Tabla 7)







**3.6.3.4-ESTRUCTURAS QUIMICAS.**

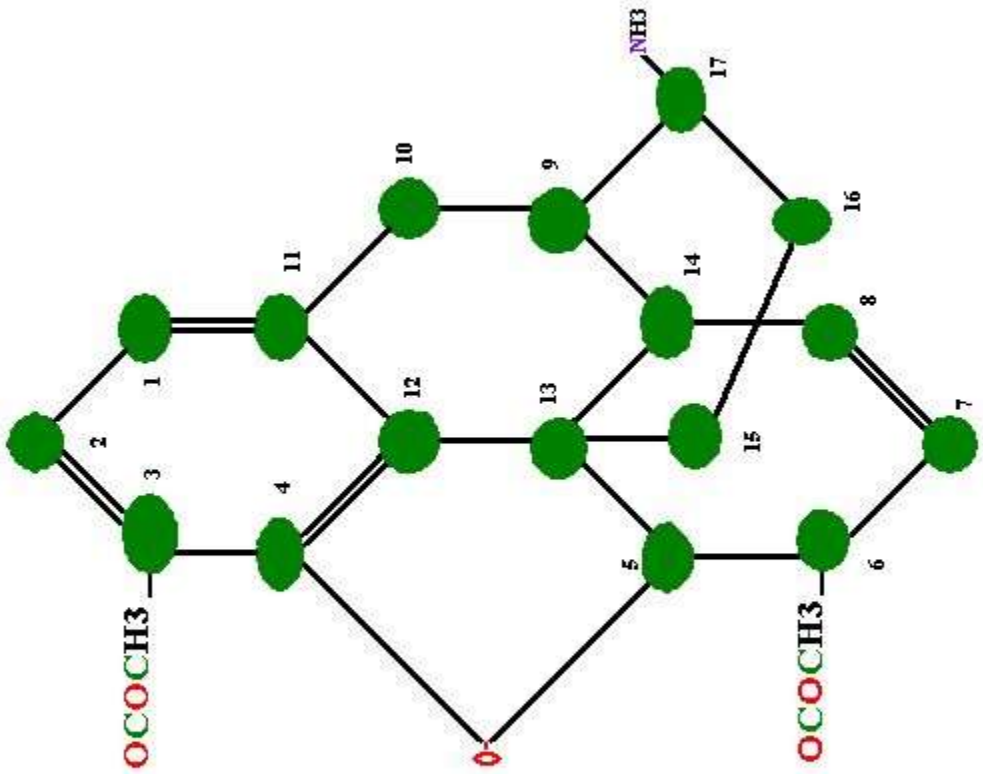
**La Morfina es una base fuerte con un ciclo bencénico que lleva una función fenol, una función alcohol secundario, un doble enlace en C7 - C8, un puente oxídico y una función amina terciaria..**
**1.- Radical OH en C3 - C6.**
**2.- Puente de Oxigeno en C4 -C5.**
**3.- Doble Ligadura en C7 - C8.**
**4.- Radical Amino en C17.**
**La morfina activa a los receptores M, ( +++ ) principalmente en sitios supraespinales y a los receptores K, localizados en médula espinal pero con menor afinidad ( ++ ). Su acción principal es analgesia, y suelen acompañarse con somnolencia, modificaciones del estado de ánimo, depresión respiratoria, disminución de la motilidad intestinal, nauseas, vómito, alteraciones del sistema nervioso endocrino y autónomo, excitación a dosis elevadas por acción sobre las células piramidales del hipocampo; es probable que se deban a la inhibición de la liberación de GABA por las interneuronas. ( Convulsiones principalmente en niños ).**

**Preparados, vías de administración : Sulfato de morfina para vía oral ( desde 2 a 20 mgrs./ ml. ) e inyectable ( 2 a 15 mgs./ ml. ) también en tabletas, tabletas de liberación prolongada y supositorios rectales. Soluciones libres de conservadores ( 0.5 a 1 mg / ml.) se expenden para inyección intravenosa, epidural o intratecal. Muchos de los congéneres de la morfina variaran las funciones agregadas al ciclo bencénico y dependerá de éstas su potencia analgésica..**

**Ver las formulas de la heroína, la codeína, la oxicodona el levorfanol, la meperidina, el fentanyl, la naloxona, la pentazocina, la nabulfina, y la buprenorfina**

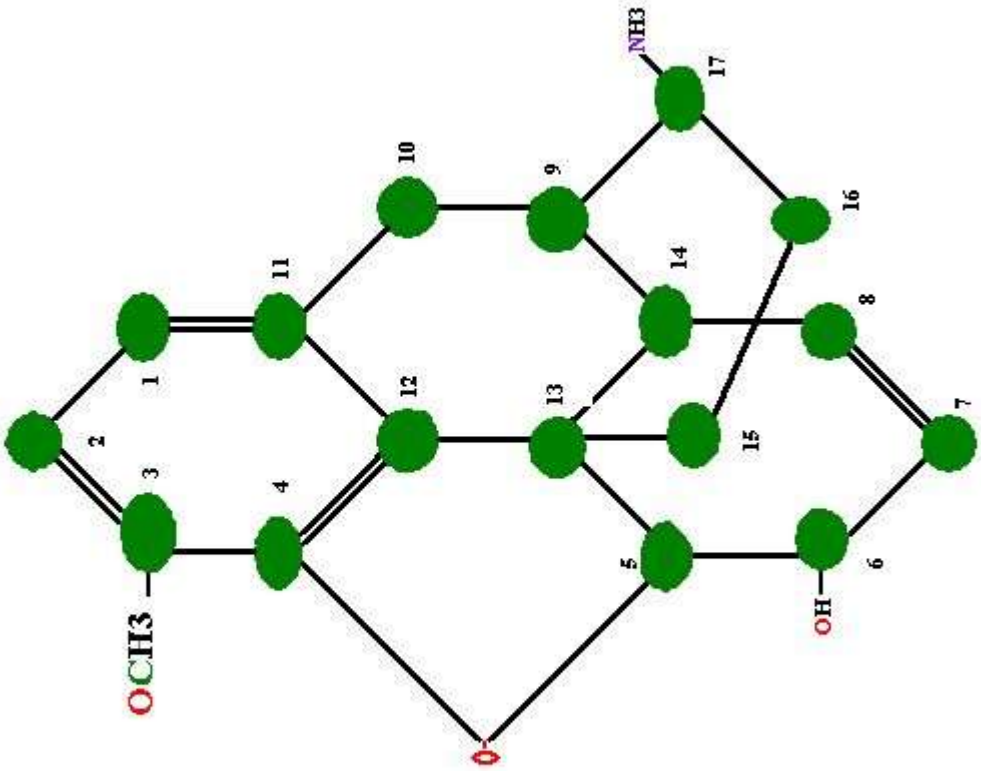
**(por el Ing.Químico Roberto S. Ramirez)**

## HEROÍNA




ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

**CODEÍNA**



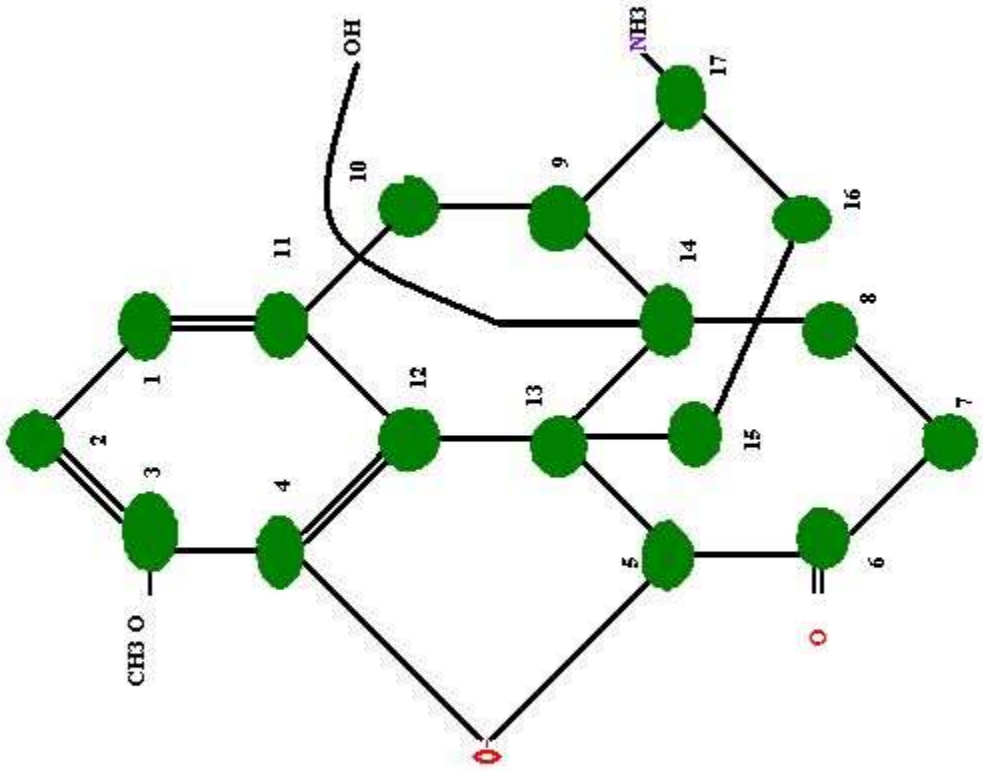

ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

- 

**-Heroína y Codeína**

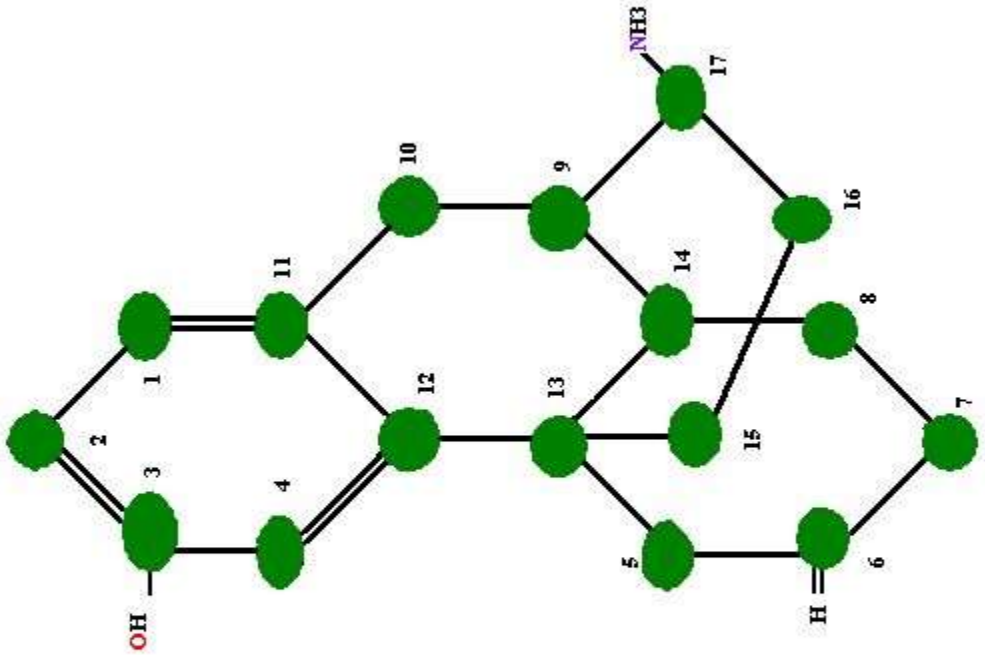
**Las diferentes estructuras químicas variaran dependiendo de las funciones que se hayan reemplazado a la estructura química de la morfina. Fig. B. La heroína tiene dos radicales diacetilos en : C3 - C6. Doble ligadura en los carbones C7 - C8. La Codeína : éter metílico en C3. Radical OH en C6. Doble enlace en C7 - C8. Puente de Oxigeno en C4 - C5. Fig. B. La Hidromorfona : OH en C3. $O_2$ en C6 con doble enlace. Enlace sencillo en C7 - C8..**

# OXICODONA




ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

**LEVORFANOL**

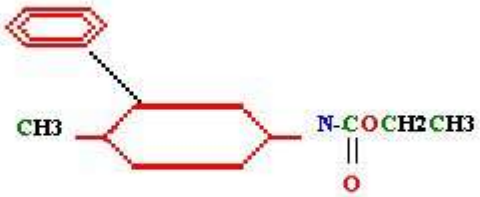



ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

**Oxicodona y Levorfanol.**

**La oxicodona tiene un enlace sencillo en C7- C8. Doble ligadura en C6 para enlace del O2. Radical metilo en C3. Radical OH en C14. Fig. C. Arriba.**
**Levorfanol tiene un radical hidroxilo en C3. Hidrogeno en C6. Desaparece el puente de O2 en C4 - C5. Y enlace sencillo en C7 - C8. Fig. C. Abajo..**

**MEPERIDINA**

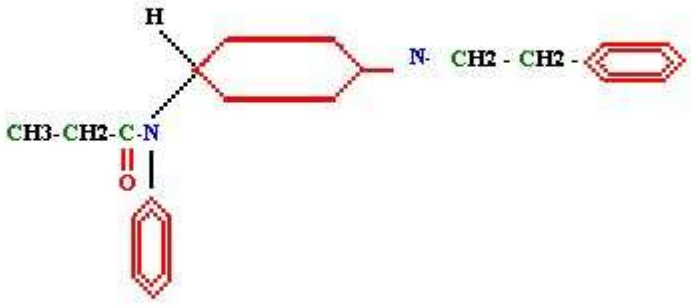



ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ .

**Meperidina.**

**La Meperidina es un derivado sintético de la fenilpiperidina que actúa como un agonista M a nivel del Sistema Nervioso Central y los elementos neurales del intestino. Su potencia es 10 veces menor que la morfina ( 60 a 80 mgrs. tienen el mismo efecto que 10 mgrs. de morfina ). Además estimula en forma leve el útero de la mujer embarazada, atraviesa la barrera placentaria e incluso causa depresión respiratoria en el recién nacido, con una disminución de la frecuencia respiratoria disminución del volumen minuto y menor saturación de O2. Los preparados : Clorhidrato de meperidina ( Demerol ) : tabletas, jarabe y en solución para uso parenteral ( 50 a 100 mgrs.)**

**FENTANYL**



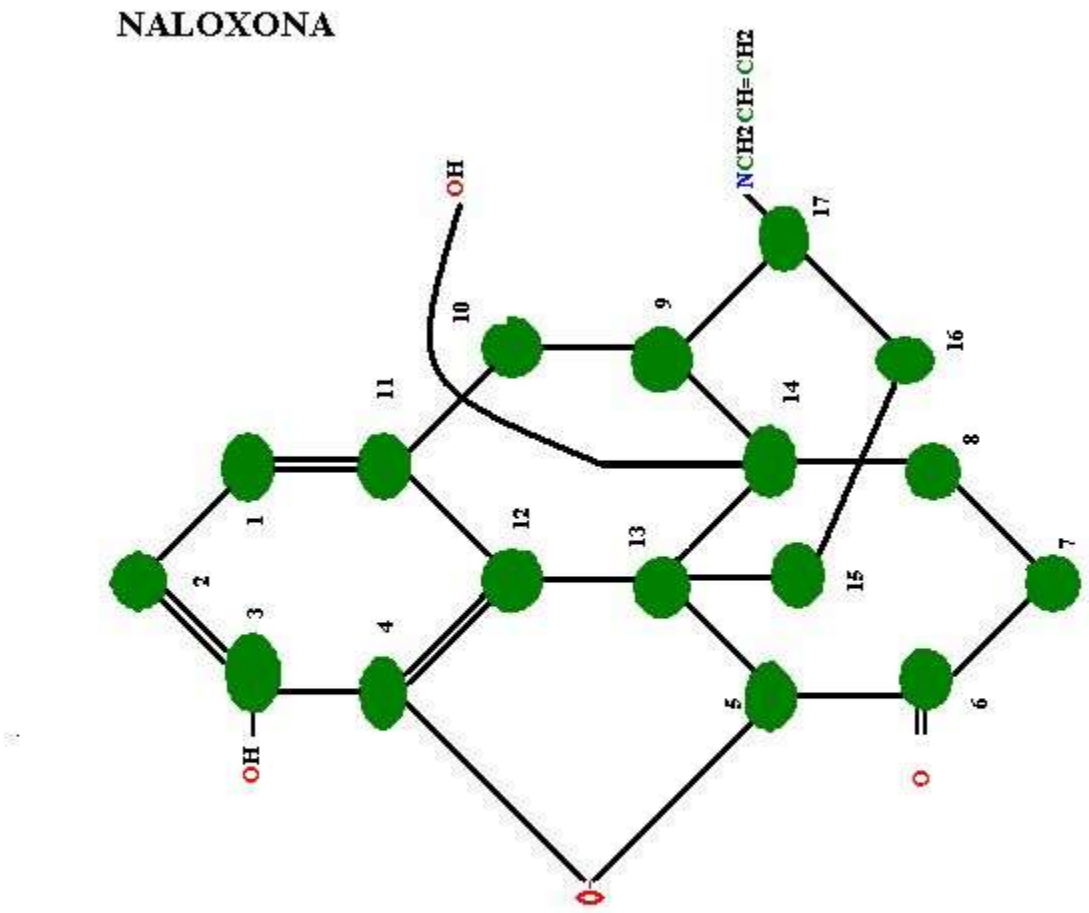

ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RANIREZ.

.

**Fentanyl.**

**Fentanyl es un derivado sintético de la fenilpiperidina que actúa como un agonista M; es un analgésico-narcótico potente ( 100 veces más que la morfina ), con efecto depresor respiratorio más corto que el de la meperidina, a dosis elevadas produce rigidez muscular como resultado de los efectos de los opioides sobre la transmisión dopaminérgica en el cuerpo estriado y la substancia nigra. Su fase de distribución es de 1.7 min. y la fase de redistribución es 13 minutos. Se metaboliza en el hígado en un 75 % y el 10 % se elimina sin cambios; su enlace con las proteínas plasmáticas es del 54 %. Se emplea a dosis bajas de 2 mcgs/kg para analgesia, a dosis medias de 2 a 20 mcgrs / kg. para cirugía en general y a dosis altas de 20 a 150 mcgrs / kg para cirugía de corazón abierto. Fig. F.**

**Enrique Barmaimon, en 1960, la usa experimentalmente en humanos, sola y juntoal Dihidrobenzoperidol. (Ver punto 3.6.4.2 de esta obra, Neuroleptoanestesia).**




ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

**NALOXONA**

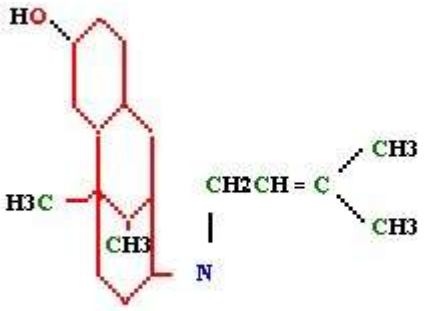
**ANTAGONISTAS PUROS : Naloxona, Naltrexona.**

**La Naloxona es el antagonista opiáceo más puro que revierte los efectos de los narcóticos, en todos los receptores, pero con distinta intensidad. Esta indicado cuando existe depresión respiratoria, la comprobación del estado de conciencia durante la anestesia con opiáceos, reanimación del paciente en estado de shock, tratamiento de la rigidez postoperatoria y tratamiento en pacientes psiquiátricos. La dosis habitual es de 1 mcgr / kg. de peso, la cual se puede repetir cada 5 a 10 minutos.**
**Se han descrito las siguientes complicaciones :**

1. **Hipertensión Arterial Sistémica.**

2. **Edema Pulmonar.**
3. **Rotura de aneurisma cerebral.**
4. **Arritmias Auriculares y Ventriculares.**
5. **Paro Cardiaco.**
6. **Muerte Súbita.**
7. **Dolor Postoperatorio.**
8. **Desenmascaramiento de la Dependencia Física Aguda.**

**PENTAZOCINA**



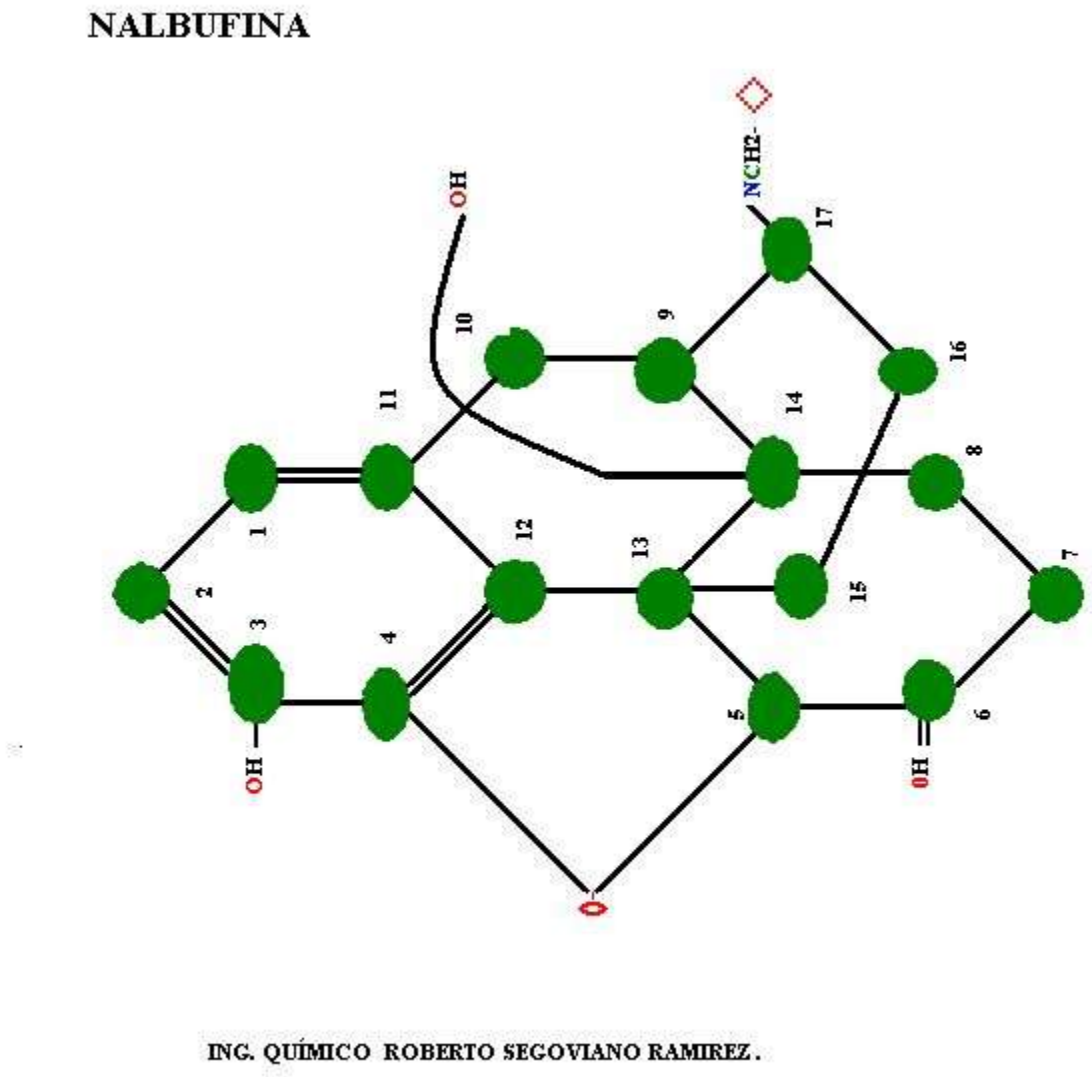

**Ing. Químico Roberto Segoviano Ramirez.**

**PENTAZOCINA .- AGONISTAS-Antagonistas : Pentazocina.**

**La Pentazocina es un derivado del Benzomorfano y su potencia analgésica equivale del 25 al 50 % de la morfina y a dosis iguales produce grados similares de depresión respiratoria. Su abuso produce dependencia física y disforia sobre todo en los ancianos o en dosis mayores de 60 mgrs deprime la contractilidad miocárdica, aumenta la presión de la arteria pulmonar y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo; y eleva la concentración plasmática de las catecolaminas. Su vida media es de 2 a 3 hrs. Estos cambios aumentan la demanda miocárdica de O2 y pueden provocar la extensión de un área de isquemia después de un infarto. Sus propiedades antagónicas son débiles y no es muy útil para revertir la depresión respiratoria y puede precipitar la aparición de los síntomas de abstinencia.**

**Enrique Barmaimon, en 1967, usa experimentalmente la Pentazocina, en humanos, en el Perú (WIN 20228, laboratorio Winthrop), dentro de la anestesia balanceada, que busca obtener hipnosis, analgesia, relajación muscular, bloqueo vegetativo, asegurar buen balance oxígeno-anhídrido carbónico, recuperación precoz y mínimas repercusiones sobre el paciente, para asegurar la analgesia; buscando la manera de tratar de conseguir en forma separada cada uno de estos postulados, de forma de que el anestesiólogo en todo momento en su poder la profundidad y la recuperación del enfermo. Esto en el camino de buscar nuevas drogas analgésicas potentes no narcóticas. Dentro de la Anestesiología, los analgésicos tienen tres grandes cometidos: Asociarse a otros agentes sedantes y bloqueadores vegetativos, para obtener una premedicación adecuada y una buena anestesia de base; en el acto anestésico, poder cubrir la analgesia, solo u asociado; y en el postoperatorio poder calmar el dolor.**

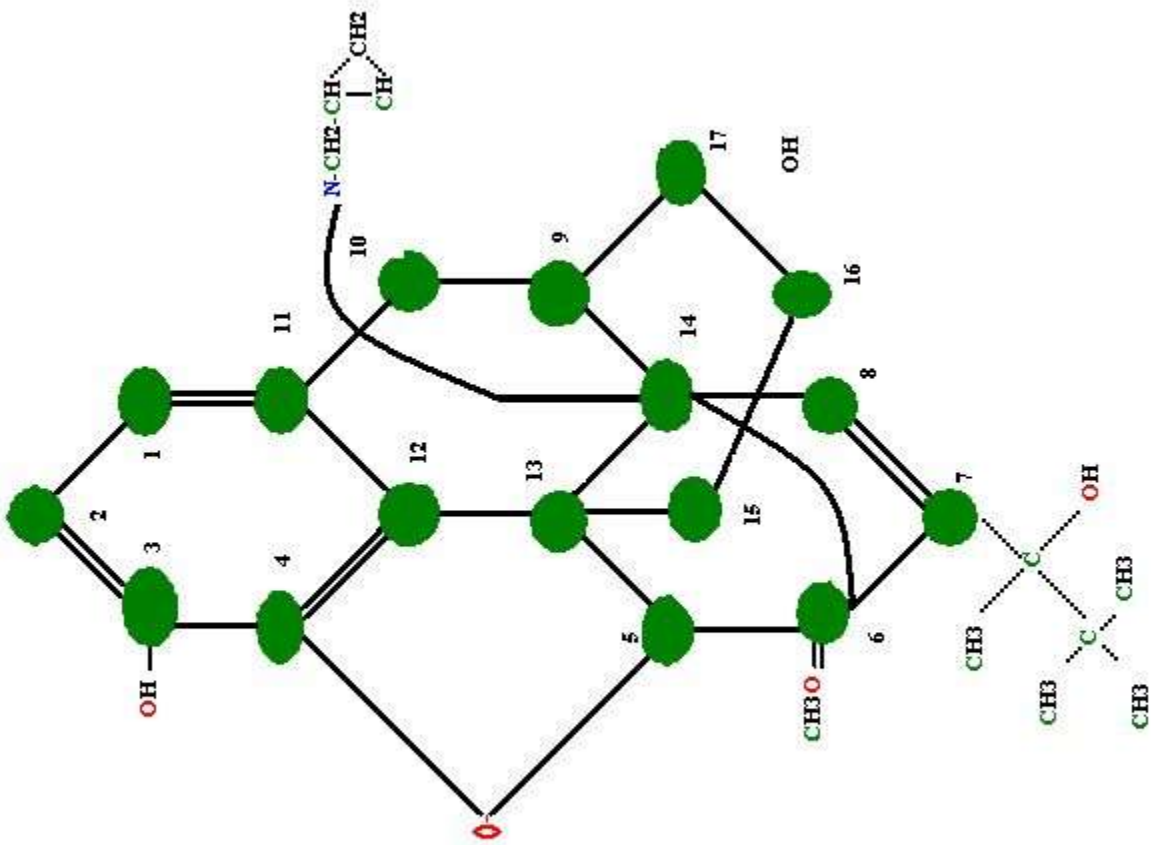
**Este trabajo permitió las siguientes conclusiones: es usable por cualquier vía, no produce adición, ni depresión psíquica importante, ni grandes alteraciones de los signos vitales; deprime la frecuencia respiratoria en un 2%, no alterándose el volumen minuto; ha sido una buena asociación en la premedicación con escopolamina y prometazina, si fuera necesario; en caso de ansiedad preoperatoria, otros agentes son más aconsejables; intraoperatoriamente coadyuva exitosamente dentro de la anestesia balanceada con Novocaina-Succinilcolina, para cubrir la analgesia; potencia los barbitúricos, permitiendo que sean usados a menor dosis; asociada a la anestesia regional, permite suplir algunas insuficiencias analgésicas, sin deprimir la conciencia; por lo tanto es una droga úitil a ser incorporada al armamentario, según los casos.**




**Nalbufina.**

**La nalbufina está relacionada con la Oximorfina y la Naloxona, su acción analgésica se debe a la acción sobre los receptores K, esto sugiere que la Nalbufina se une a los receptores M , pero sin activarlos en la misma medida que la morfina, siendo su acción analgésica menor. Sus principales efectos son : acción analgésica, sedación y poca o nula depresión respiratoria y se emplea a dosis de 100 a 300 mcgrs / kg. de peso, iniciando su acción analgésica de los 10 a 20 minutos después de su aplicación, es metabolizada en el hígado y eliminada en el excremento. La Nalbufina tiene radicales OH en los Carbonos : 3, 6 y 14. Enlace sencillo en C7 - C8. Un radical alilo en C 17.**

**BUPRENORFINA**




ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

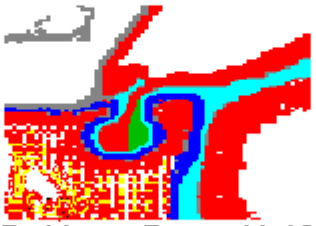
**Buprenorfina.**

**Es un derivado semisintético de la Tebaína y es 25 a 50 veces más potente que la morfina, así 400 mcgrs. equivalen a 40 mgrs. de Pentazocina o 100 mgrs. de Demerol. Su efecto dura de 6 a 8**

**hrs. cuando es administrado IV o IM y hasta 20 hrs. en administración epidural. Actúa parcialmente sobre los receptores M ( agonistas ) y sobre los receptores K ( antagonista ). Antagoniza la depresión respiratoria producida por el Fentanyl, sin interferir sobre la analgesia, sin embargo, no se ha aclarado si existe un límite en cuanto a las dosis altas, ya que se puede presentar depresión respiratoria y resulta muy difícil de revertir, aún con dosis altas de Naloxona, al parecer por disociarse muy lentamente de sus receptores. La dosis usual es de 0.3 mg. cada 6 a 8 hrs. IM o IV. La buprenorfina tiene un enlace sencillo en C7 - C8. Una función OH en C - 14. Una función tri - metil - propilo en C 7. Y un puente de Endoetano entre C6 - C14..**

Péptidos Opioides

HIPOFISIS



Rodriguez Bueno, M. 1996.

Fig. J

**Hipófisis posterior : secreción de endorfinas. ( color verde ).**

**-Los péptidos opioides se dividen en proendorfinas, proencefalinas y prodinorfinas. (ver figuras J, K, L,M, N,O, P)**

1. **- Las proendorfinas son péptidos de cadena larga y su precursores la proopiomelanocortina, la cual contiene en su secuencia la B - Lipotropina de 91 aminoácidos y que a su vez contienen :**
    a. **- Beta - melanotropina : del aminoácido 41 al 58.**
    b. **- Alfa - endorfina : del aminoácido 61 al 76.**
    c. **- Beta - endorfina : del aminoácido 61 al 91.**
    d. **- Gama - endorfina : del aminoácido 61 al 87.**

    **Se encuentran en grandes concentraciones en el Sistema Nervioso Central, especialmente en la hipófisis posterior. (Goodman, A. 1991)..**

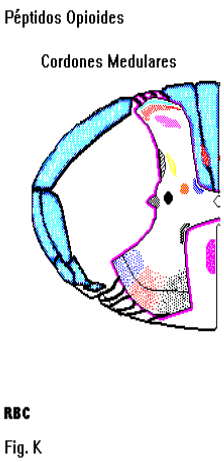



Fig. K.- Identificación de proencefalinas en los cordones medulares.

2. **- Las proencefalinas son péptidos de cadena corta, se han identificado en el cerebro y cordones medulares, pero no se han identificado en la hipófisis posterior y tienen una secuencia de : Metionina - Encefalina - Tir - Gli - Gli - Fen - Met.**
**(Goodman Gilman, A., 199)1.**

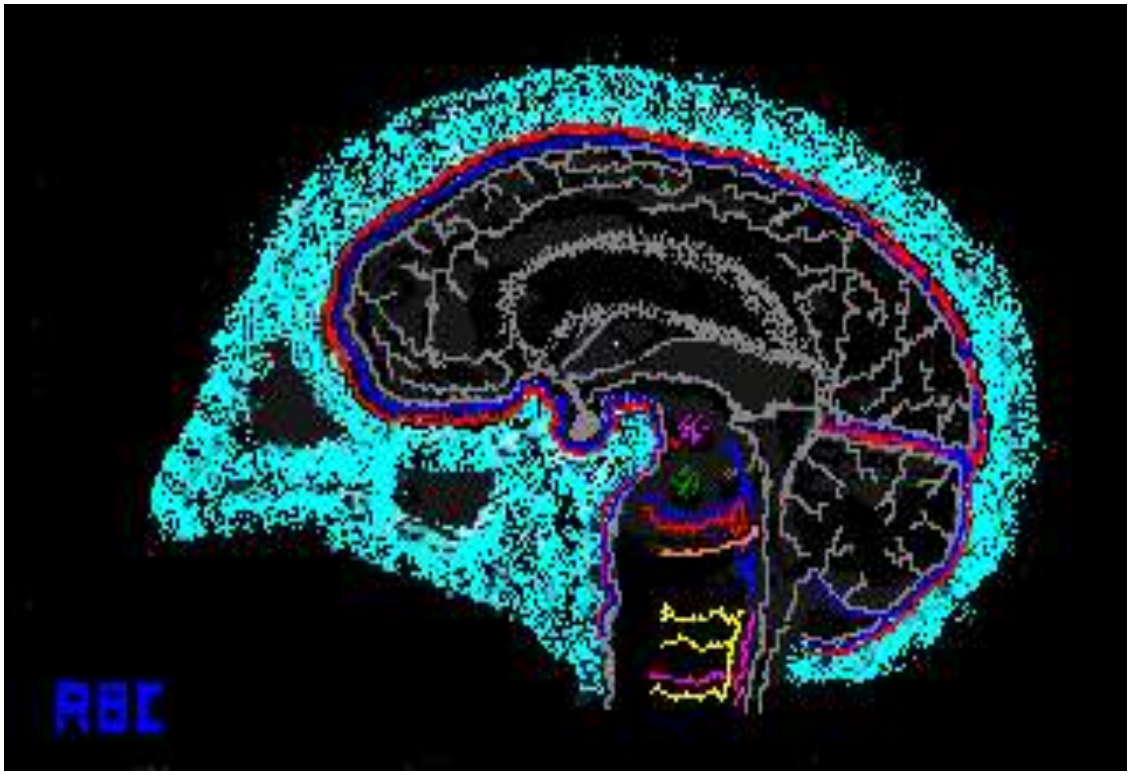


Fig. L.- Cerebro. ( 15 )

3. **- Prodinorfinas son péptidos de cadena corta, se encuentran en el Sistema Nervioso Central y su secuencia es : Leucina - Encefalina - Tir - Gli - Glis - Fen - Leuc.**

***3.6.3.5-MECANISMOS DE ACCION DE LOS PEPTIDOS OPIOIDES***

**Intervienen en los procesos de :**

1. **- Termorregulación por acción directa en el hipotálamo.**
2. **- Disminuyen las fases de la ventilación ( FR, VC, VM, VI, VE ), así como disminuyen la respuesta al aumento del $CO_2$ ( receptores morfínicos y endorphinas en los núcleos del haz solitario ).**
3. **- Producen hipotensión y bradicardia, al parecer por secreción de serotonina que modula la acción de la betalipotropina. Se bloquea ésta acción por la clorofenilalanina o la ciproheptadina.**
4. **- Liberan prolactina, hormona del crecimiento y antidiurética e inhiben la luteoestimulante y la foliculoestimulante.**
5. **- Alteran la conducta dificultando la deambulación y coordinación. En los pacientes psiquiátricos tienen gran cantidad de leucina - endorphina. La naloxona mejora la sintomatología en ciertos estados psiquiátricos.**
6. **- Disminuyen el dolor por acción en neuronas de primer orden en la médula espinal, inhibiendo el sistema somatosensorial supraespinal y activando las vías inhibitorias descendentes.**

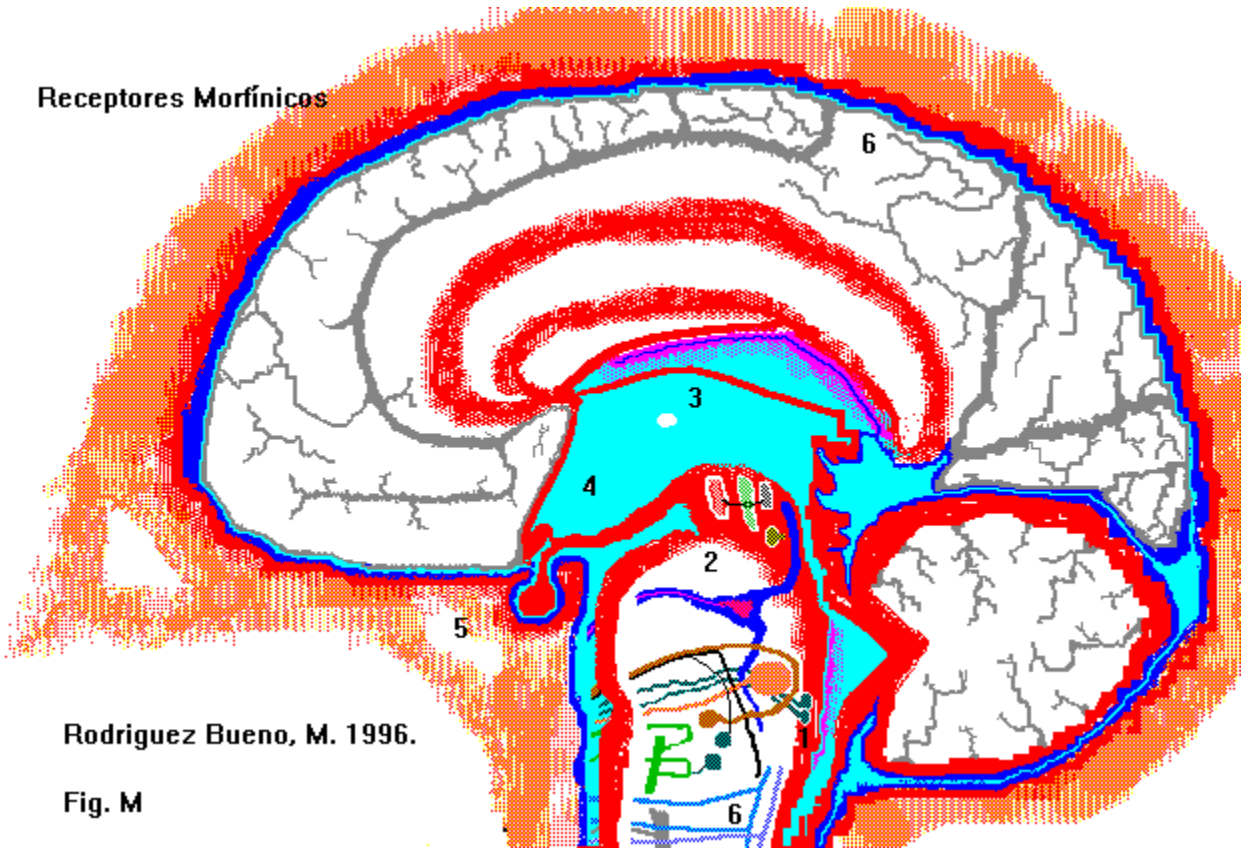



**Fig. M. Localización de los receptores morfínicos :**

1. **- Piso del Cuarto Ventrículo : área postrema : nausea y vómito, sustancia reticular : estado de conciencia.**
2. **- Mesencéfalo : Núcleo Rojo y Tercer Par Craneal y núcleo accesorio ( Edinger - Westphal ) : rigidez y miosis.**
3. **- Tálamo : interconexión de fibras que ascienden y descienden.**
4. **- Hipotálamo : sistema integrador de actividades autónomas y neuroendocrinas.**
5. **- Hipófisis : Sistema regulador hormonal.**
6. **- Pares Craneales en la región de la Protuberancia y Bulbo raquídeo : Trigémino, Facial, Motor Ocular Externo, Vago, Hipogloso, Espinal, Glosofaríngeo.**

***3.6.3.6-CLASIFICACION DE RECEPTORES MORFINICOS***

**Se pueden clasificar en tres grupos principales en función de la respuesta que producen al ser estimulados :**

1. **- Los Agonistas o receptor n ( mu ) actuan a traves de los canales de potasio. Analgesia supraespinal : cerebro, substancia gris periventricular, bulbo raquideo, tálamo. Ejemplos : Morfina, Heroína, fentanyl.**
2. **- Los Agonista-Antagonista o receptor k ( kappa ), actuan a traves de los canales de calcio. Analgesia Infraespinal : asta dorsal de la médula espinal . Ejemplos : Pentazocina, Nalbufina.**
3. **- Los Antagonistas o receptor e ( epsilon ), antagonizan la acción de los morfínicos. Ejemplo : Naloxona.**

***3.6.3.7-LOCALIZACION DE LOS RECEPTORES MORFINICOS***

## RECEPTOR MORFINICO

1. **- En las capas I y II de la médula espinal, especialmente en la sustancia gelatinosa de Rolando. Reflejos polisinápticos deprimidos.**
2. **- En la sustancia reticular del tracto espino- tálamico cortical del tallo cerebral y pares craneales ( Fig. M ) , núcleo comisural. Modulación del dolor y reflejos nociceptivos.**
3. **- En la Amígdala, Hipotálamo y Cuerpo Estriado del Sistema Límbico, Locus Ceruleus, Núcleo Accumbens : Disminuye la respuesta a la estimulación nociceptiva, Euforia, Placer.**
4. **- Hipotálamo : Alteran el sistema integrador de actividades autonómicas y neuroendocrinas : alteran la temperatura del cuerpo, secreciones hormonales.**
5. **- Hipófisis : Se alteran las secreciones endocrinas.**
6. **- Pares Craneales : Náusea, Vómito, Alteraciones hemodinámicas, Modulación del dolor.**

Goodman Gilman, A., 1991. ( 3 ).

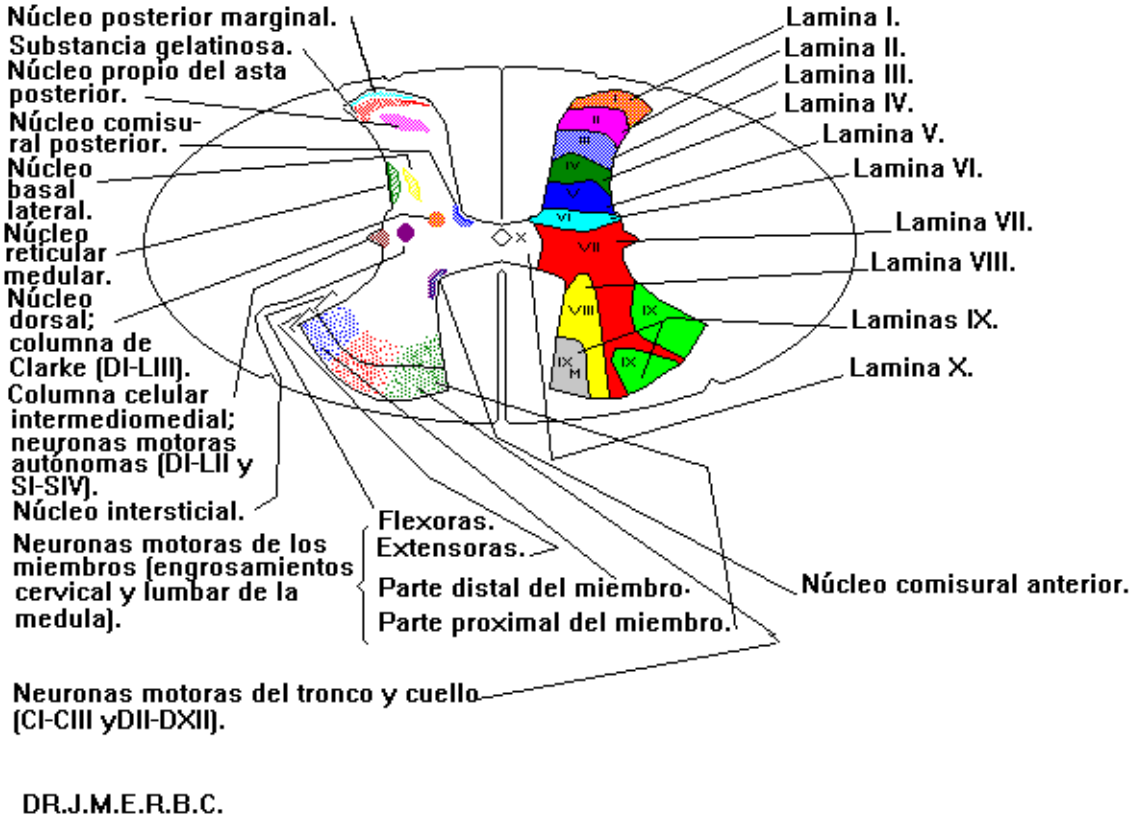



**Fig. N.**

**Con la finalidad de lograr una mejor comprensión de los mecanismos de acción de los opiáceos, se presenta a continuación las características del Esquema de Rexed :**

**La sustancia gris de la medula espinal puede dividirse, en términos generales, en un asta posterior o dorsal y un asta anterior o ventral, que pueden subdividirse originalmente según el tamaño y estructura de sus cuerpos celulares neuronales que las componen. El lado izquierdo de la ilustración muestra algunos de los grupos de neuronas fácilmente identificables; el lado derecho muestra una subdivisión más sistemática de la sustancia gris medular en 10 laminas, descritas por REXED.**

**ASTA POSTERIOR : Muchas neuronas en las seis láminas del asta posterior reciben impulsos aferentes sinápticos directos desde fibras aferentes que entran en la medula espinal a través de las raíces posteriores y que, por lo tanto, se encuentran implicadas en la sensibilidad y en la generación de respuestas reflejas a las señales externas o propioceptivas.**

**La lámina I del asta posterior es una fina capa de grandes células, que da origen a la vía que transporta información sobre estímulos dolorosos al tálamo. Esta lámina corresponde al núcleo posterior marginal.**
**Las láminas II y III comprenden una masa densamente agrupada de pequeñas neuronas que se cree que desempeñan cierto papel en la regulación de los impulsos aferentes a la medula**

**espinal.**
**A esta lámina corresponde la sustancia gelatinosa de Rolando. ( se han encontrado una gran cantidad de receptores morfínicos y de péptidos opioides : Proencefalinas ).**

**La lámina IV es una colección de neuronas mayores que se proyecta hacia tres estructuras sensitivas : el núcleo cervical lateral, los núcleos de la columna posterior y el tálamo. Corresponde al núcleo propio del asta posterior.**

**La lámina V y VI contienen neuronas de tamaño medio y grande, muchas de las cuales reciben impulsos de fibras aferentes que transportan información propioceptiva. Corresponden especialmente la lámina 6 al núcleo de Clarke ( fibras que se proyectan hacia el cerebelo a través del tracto espinocerebeloso dorsal ).**

**ASTA ANTERIOR : Contiene los cuerpos celulares de las neuronas motoras que inervan los músculos somáticos. Estos cuerpos celulares están reunidos en dos grupos distintos, denominados por Rexed como lámina IX y IXm. La lámina IXm contiene neuronas motoras que inervan los músculos del tronco y cuello ( color verde e interna del asta anterior de la medula espinal ) figura N. Esquema de Rexed. Mientras que la lámina IX contiene neuronas motoras que corresponden a los miembros. La lámina IX puede dividirse adicionalmente en grupos de neuronas motoras que inervan los músculos flexores y extensores de las partes proximal y distal de los miembros. Color azúl y externa de la Figura N. Esquema de Rexed.**
**El asta anterior contiene las láminas VII y VIII que contienen interneuronas implicadas en el control motor, así como neuronas que se proyectan hacia las regiones motoras del cerebro. Las neuronas de la lámina VIII están relacionadas particularmente con la lámina IXm, y participan así en los movimientos motores de los músculos del tronco y la nuca. A su vez, las neuronas de la lámina VII están particularmente relacionadas con la lámina IX, y por consiguiente participan en los movimientos motores de los músculos de los miembros.**
**En los segmentos torácicos y sacros, la Columna Celular Intermediomedial, que no se considera parte ni del asta anterior ni del asta posterior, contiene las neuronas del origen de las fibras autónomas preganglionares.**

**La lámina X contiene neuronas que se proyectan hacia el lado opuesto de la medula espinal, incluyendo las de los núcleos Comisurales Anterior ( color violeta y parte interna del asta anterior ) y Comisurales Posterior ( color azúl y parte interna del asta posterior ).**

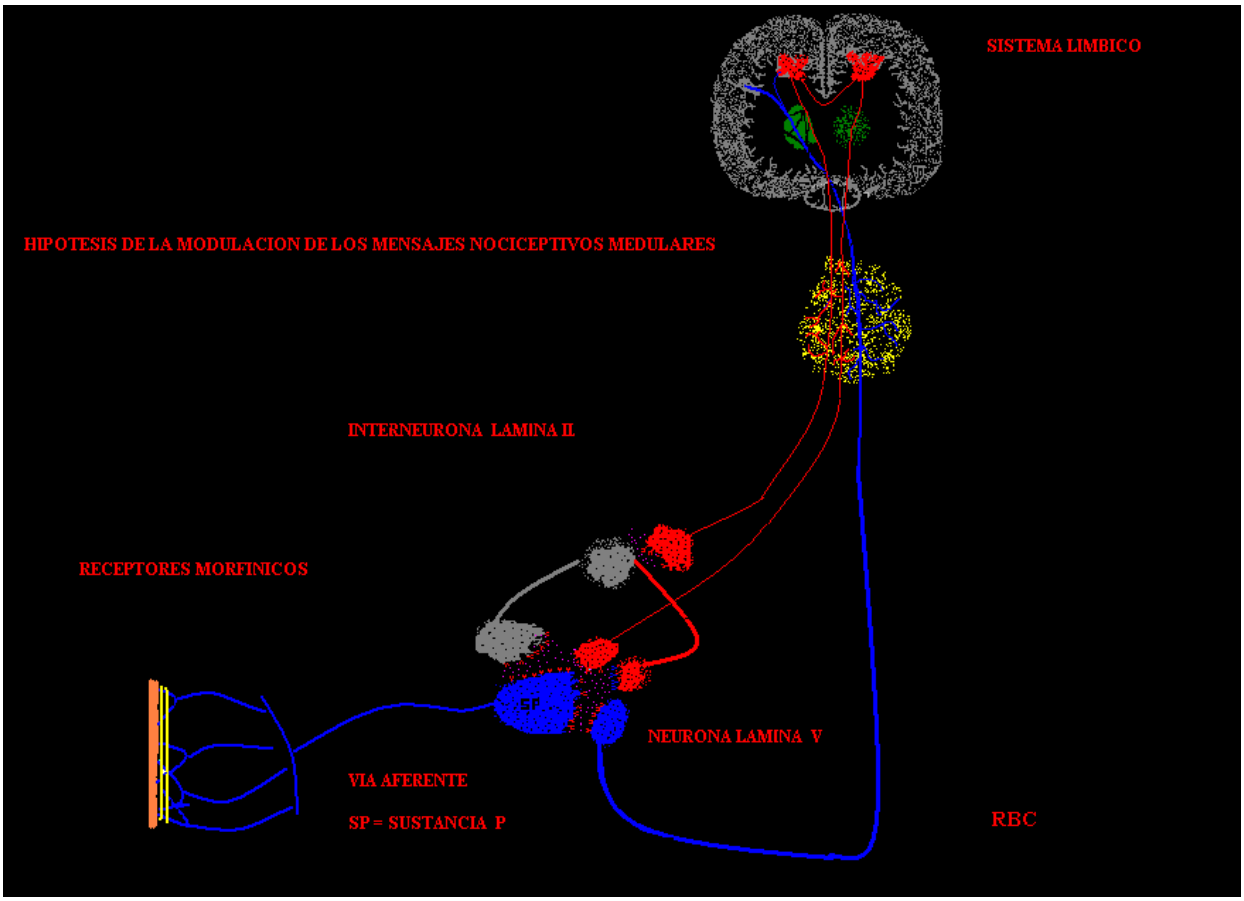



Fig. O

**La hipótesis de modulación de los mensajes nociceptivos medulares se muestran en la Fig. O.**

**Al estimularse la piel es activada una vía aferente cuyo axón termina en la medula espinal, estimulándose receptores morfínicos, los cuales liberan sustancia P que actúa sobre las neuronas de la lámina V y cuyos axones llevaran la información de ese estimulo a los centros cerebrales superiores. Se relaciona a la sustancia P como un neurotransmisor del dolor, pero al mismo tiempo dicha sustancia P, activa axones de interneuronas de la lámina II medular para que éstas a su vez, liberen encefalinas que actuaran sobre los receptores morfínicos, disminuyendo la liberación de substancia P, modulando de esta forma, los mensajes nociceptivos medulares.**

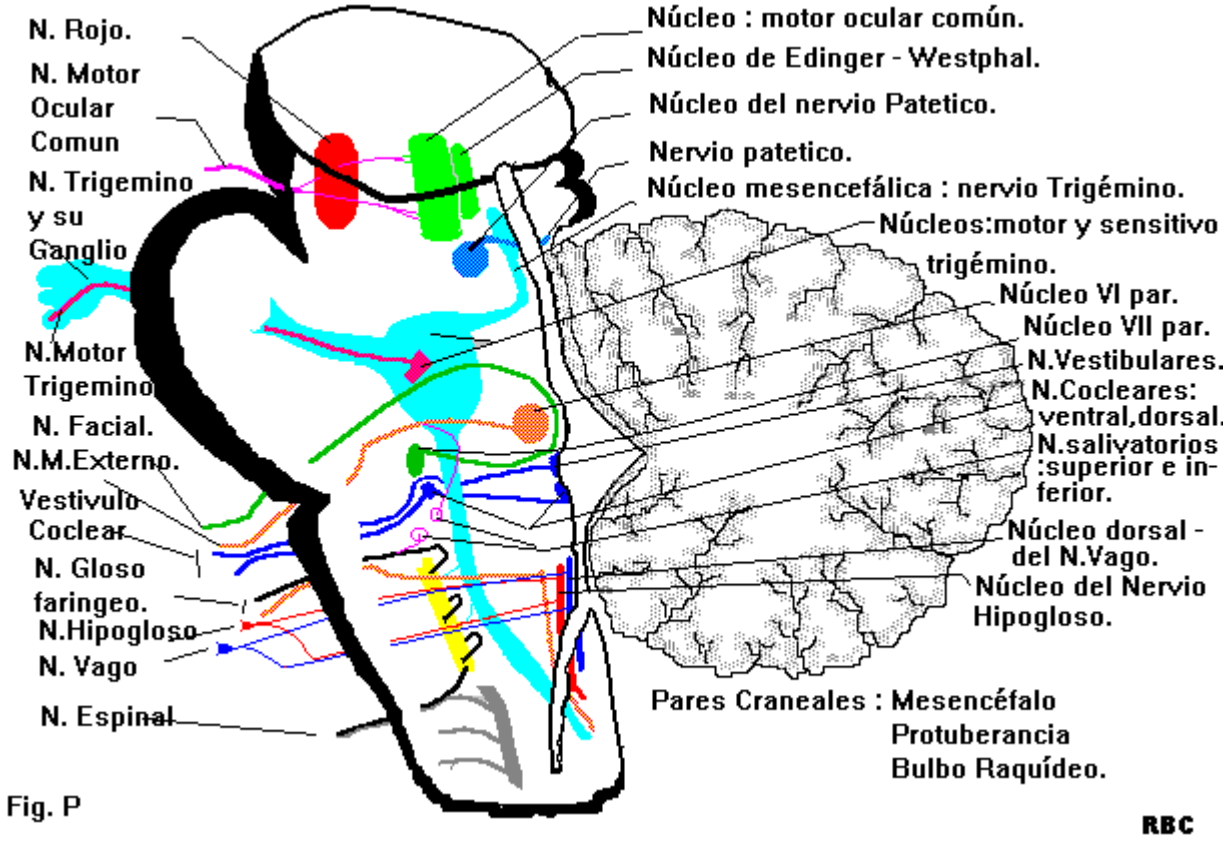



**Fig. P. Pares Craneales.**

***MECANISMO DE ACCION***

**Sistema Nervioso Central :**

a. **- A nivel del sistema Límbico :**
    1. **- Disminuye la respuesta a la estimulación nociceptiva.**
    2. **- Aumenta la tolerancia al dolor sin alterar el umbral de percepción del estimulo.**
b. **- A nivel de la sustancia gris :**
    1. **- Acueducto de Silvio : aumenta la náusea y el vómito.**
    2. **- Zonas de percepción y modulación del dolor y reflejos nociceptivos.**
c. **- A nivel de la medula espinal :**
    1. **- En la sustancia gelatinosa de Rolando ( lámina II del asta posterior medular ) los reflejos polisinápticos están deprimidos.**
    2. **- Su acción sobre el núcleo de Edinger - Westphal ( núcleo accesorio del tercer par craneal ) produce miosis; y no por acción sobre el esfínter pupilar.**

**Efectos Excitatorios.- A dosis elevadas de morfínicos producen convulsiones, y es que excitan ciertos grupos de neuronas, especialmente las células piramidales del hipocampo; es probable que estos efectos se deban a la inhibición de la liberación de GABA por las interneuronas.**

**Aparato Digestivo :**

**A nivel del estómago hay disminución de la motilidad y secreciones gástricas. A nivel del intestino delgado hay aumento del tono en la primera porción del duodeno, se dificulta el vaciamiento hasta por 12 hrs. produciendo estreñimiento. Hay aumento de las contracciones no propulsivas, y disminución de las propulsivas, con aumento en la reabsorción del agua; aumenta el tono de la válvula ileocecal y del esfínter de Oddi ( de 20 a 200 mm de H20 ). A nivel del intestino grueso hay disminución de las ondas propulsivas y aumento de las ondas no propulsivas, provocando espasmo. Estos efectos son por acción de los plexos nerviosos que liberan 5 - hidroxi-triptamina a nivel local. La atropina antagoniza la acción espasmogénica de la morfina.**

**Aparato Circulatorio :**

**La frecuencia cardiaca disminuye en un 14 %, no afecta el ritmo ni excitabilidad, se produce vasodilatacion y disminución de la presión venosa central y de la circu**

**Aparato Respiratorio :**

**La morfina deprime la respiración por acción directa en el tallo cerebral, dando una disminución en la capacidad de respuesta al aumento en la presión parcial del $CO_2$. Deprime los centros protuberanciales y bulbares, reguladores del ritmo respiratorio; además deprime la capacidad de respuesta de los centros respiratorios a la estimulación eléctrica.**
**El control voluntario de la respiración se altera, los pacientes respiran si se les ordena que lo hagan. A nivel de la musculatura bronquial produce broncoconstricción, por lo que se debe tener cuidado con los pacientes asmáticos. Todos los parámetros respiratorios se deprimen (FR, VM, VI, VE, ). Esta depresión respiratoria se presenta a los 7 minutos con la administración i/v, a los 30 minutos cuando es intramuscular y a los 90 minutos cuando la administración es vía subcutánea.**

**Sistema Endócrino :**

**A este nivel se presenta : aumento de la temperatura corporal, aumento de la hormona antidiurética con una disminución de la filtración glomerular secundaria a la disminución de la presión arterial, disminución del estado de alerta, disminución de la secreción de hormonas luteoestimulante, tirotropina y testosterona; y aumento de la glicemia.**

**3.6.4-Neurolépticos y Neuroleptoanestesia.**

**3.6.4.1-Generalidades.**

**A pesar, de que los neurolépticos han sido creados hace algunos años, la multiplicidad de fármacos creados, así como el gran número de sus aplicaciones; los han convertido en familiares, no solo dentro de la psiquiatría, sino también dentro de la anestesiología , del intensivismo y en otras especialidades médicas y en veterinaria. En 1952, se definió como neuroléptico. a los productos que producían: potente acción sedante central, sin inducir sueño,**

**pero reforzador de hipnóticos , anestésicos generales y analgésicos centrales; poder reducir la agitación psicomotora, la curiosidad y la agresión en los animales; poder resolover eficazmente algunos trastornos psicóticos; impactar en las estructuras subcorticales con inhibición difusa de la sustancia reticular; y dar secundariamente manifestaciones diencefálicas y síndrome extrapiramidal acentuado. Esto separa a los neurolépticos de los tranquilizantes ( neurolépticos imperfectos).**

**Han sido usados, en la anestesia, como coadyuvante de los agentes y técnicas usadas, y como sedante, antiemético , hipotérmico y su acción de prevenir el shock. Otro factor que se debe tener en cuenta en la anestesia, es la duración de su actividad. Su uso en la psiquiatría ha sido como antipsicótico, especialmente en la esquizofrenia, al hacer desaparecer las alucinaciones. La cloropromazina puede ser considerada como elemento de referencia.**

**Todo paciente que requiera uso de relajantes musculares, debe estar primero bajo el efecto de hipnóticos y analgésicos, para evitar la ansiedad y el dolor, sea para ser operado o para practcársele la ventilación mecánica.**

**3.6.4.2-Historia.**

**En 1803, se descubrió el núcleo quómico fenotiazina, no encontrándosesle en ese momento mayores efectos terapéuticos clínicos útiles, pero con algunas acciones antisépticas, unidos a colorantes ( azul de metileno) para los aparatos urinario y digestivo(1934), pero con pobres resultados.**
**Henri Laborit, y Huguenard en 1950, buscando sustancias que antagonizaran el estado de shock descubrió la cloropromazina, aplicándola a enfermos psiquiátricos, observando sus reacciones, que les daba somnolencia y disminuía las reacciones ante los estímulos ambientales, sin ocasionar la pérdida total de la conciencia. Creando la "hibernación artificial".**

**En 1952, los psiquiatras Jean Delay y Pierre Deniker usaron la cloropromazina, obteniendo resultados extraordinarios, mejorando los signos de su esquizofrenia, reduciendo el número de sus hospitalizaciones. Se usó sola y con reserpina y con sales de litio.**
**También otros fenotiazínicos fueron usados además de los efectos antipsicóticos, por sus efectos antieméticos, antihipertensivos, antihistáminicos y otros usos.**
**En 1953, señlala que los neurolépticos podían reforzar el efecto de los hipnóticos, los anestésicos generales y los analgésicos centrales, pudiendo ser usados para la anestesia general.**
**En 1958, Paul Janssen descubrió las propiedades antipsicóticas del haloperidol, para luego seguir explorando los usos antipsicóticos de otras sustancias similares.También, sintetizó otros narcóticos muy potentes, como la Dextromoramida (Palfium, R 875) y la Fenoperidina (R 1406).**
**En 1956, en Uruguay, Enrique Barmaimon usa el coctel lítico, siguiendo a la escuela francesa, dentro de la anestesia potencializada, con demerol, cloropromazina y fenotiazina, para operaciones prolongadas, especialmente en neurocirugía y cirugía plástica ( quemados y otros), solo o asociado a anestesia regional y otros agentes, buscando bloquear los efectos vegetativos creando una desconexión de los mecanismos celulares, nerviosos autonómicos y ganglionares (neuroplegia); siendo resistida por otras escuelas.**

**En 1959, José de Castro y Pierre Mundeleer, presentan en el IX Congreso Francés de Anestesiología un nueva técnica la Neuroleptoanalgesia, descrito por ellos como "mineralización".**

**En 1960, Enrique Barmaimon en Uruguay y Ferrari, Ceraso y Elder en Argentina, empiezan a usar en humanos, una técnica de anestesia, donde se produce analgesia completa, desconexión mediana, hiperreflexia y estabilidad neurovegetrativa, manteniéndose el organismo, en límites aceptables contra la agresión, donde la curarización y la hipnosis están ausentes. (Ver Innovan en Anestesiología- 3er.Congreso Mundial de Anestesiología. San Pablo.Brazil.1964), donde se observó que era mejor usar por separado el Dihidrobenzoperidol del Fentanyl, que juntos, como en el Innovan( R 4749),en la proporción 50 a 1.Esta recomendación fue aceptada por el Laboratorio Janssen, que empezó a producirlos por separado.**
**Se usaron como agentes únicos o asociados a otros agentes y técnicas, como la anestesia balanceada Succinilcolina-Novocaina, con buenos resultados, especialmente en la anestesia ,en las ténicas de neuroleptoanalgesia y neuroleptoanestesia, en varias especialidades, especialmente en neurocirugía, plástica, ocular, procedimientos no invasivos y otros , con muy buena tolerancia y recuperación. El Dihidroperidol (R 4749) tiene menos tiempo de acción que el Droperidol, durando hasta 4 horas, actuando en 6-8 minutos, con efecto tranquilizante, muy buen antiemético; y el Fentanyl ( R 4263) de acción inmediata ,de potencia importante( 100 veces más que la Morfina), sin efecto hipotensor y cardiaco, buena perfusión periférica, poca acción emetizante y de duración corta 20 a 30 minutos, allanaron el camino para su uso y eficacia,en pacientes de alto riesgo, especialmente en cirugía cardiotorácica, combinando las dosis de acuerdo a las características del paciente y el tipo de operación; procedimientos imagenológicos y en cirugía neurológica, especialmente estereotáxica. Tienen recuperación rápida de su fisiología normal ( tránsito intestinas, diuresis y otros), buena analgesia postoperatoria remanente, permitiendo tos precoz y ejercicios respiratorios, con buena tolerancia al tubo endotraqueal , si fuera necesario. Otro hecho importante, es que en determinados pacientes, su uso permitió y facilitó la intubación vigil. ( laringoscopías, broncoscopías, esofagoscopias, gastroscopías y cirugía de laringe).**

**Posteriormente, en 1964, en Europa, Henschel y varios autores, lo adoptan, asó como en Chile por Cabrera, Frías y Tomás Cooper, en cirugía de tórax.**

**En los años posteriores se sintetizaron numerosos compuestos antipsicóticos y de efecto anestésico, con eficacias variables y tóxicas. Pero recién en 1990 se crean el grupo de los llamados atípicos, que tienen menos riesgo de efectos adversos, que hoy día son los más usados.**

**3.6.4.3-Clasificación.**

**3.6.4.3.1-Clásicos: Su acción se ejerce por bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2, son eficaces con los síntomas positivos de Esquizofrenia con efectos adversos , sobretodo extrapiramidales.**

**Son:-Fenotiazinas: -Alifáticas: Cloropromazina, Levopromazina, Trifluoropromazina.**
**-Piperidínicas: Tioridazina, Penciazina, Pimozida ( son las menos potentes).**
**-Piperazínicas: Trifluoperazina (Tiene un –OH y es muy lipofílica).**

**-Butirofenonas: -Haloperidol, Droperidol, Bromperidol ( poca actividad adrenérgica y muscarínica, siendo las presentaciones de liberación lenta y usados en anestesia.**

**-Tioxantenos : -Tiotixeno, Clorprotixeno..**

**3.6.4.3.2 –Atípicos: Su acción se ejerce no solo por antagonismo de receptores dopaminérgicos D2, sino también en los receptores de serotonina, histamínicos y muscarínicos, con espectro de eficacia mayor en los síntomas negativos y positivos y ocasionan menos efectos adversos incluyendo los extrapiramidales, con poca afectación de la Prolactina y otras hormonas.**

**Son; -Dibenzodiazepinas: Clozapina, Olanzapina, Clotiapina, Loxepina, Quetiapina. (Pocos efectos extrapiramidales, acción antagónica predominante sobre receptores 5HT2).**
**-Bencisoxazoles: Risperidona ( dan mínima sedación y bajos efectos extrapiramidales).**

**3.6.4.4-Administración y Mecanismo Acción.**
**Se hace por vía oral, sublingual, intramuscular o intravenosa, según caso y producto comercial; dando indiferencia y estado de tranquilidad, siendo "lobotomizadores químicos", generalmente por bloqueo de los receptores postsinápticos D2 del sistema nervioso central ( sistema frontal mesolímbico).**
**Se ha encontrado en autopsias de esquizofrénicos una densidad aumentada de sus receptores cerebrales de dopamina, pensándose que la esquizofrenia estaría causada por excesiva actividad dopaminérgica. También se observó que la Levodopa y la Anfetamina agrava la esquizofrenia o dan psicosis en algunos pacientes. Así mismo se notó, que alguno de los últimos fármacos tienen débil asociación con los receptores D2, pero son más eficaces., por lo que habrían causas multifactoriales**
**Tienen mucho uso en veterinaria como sedantes, tranquilizantes e hipnóticos, disminuyendo exitabilidad sin llegar a embotar conciencia ni somnolencia, bajando actividad motora.**
**La Acepromazina tiene efecto antiemético**
**Muchos de ellos son prescritos en residencias de ancianos, sin una adecuada indicación.**

**3.6.5-Relajantes Musculares y Reversión.**
**3.6.5.1-Generalidades.**
**El llegada de los relajantes musculares a las técnicas anestésicas permitió ajustar el grado de relajación muscular necesario, en forma independiente, de la profundidad anestésica, a las necesidades impuestas por las técnicas quirúrgicas, y la necesidad de realizar ventilación artificial, para asegurar rl correcto metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico; evitando el uso de mantener planos muy profundos de anestesia , que obligaba a utilizare altas concentraciones de anestésicos volátiles, lo que contribuía a aumentar la tasa de mortalidad por causas anestésicas. Paradojalmente al comienzo, el uso de D-tubocurarina incrementó la tasa de mortalidad seis veces , debido a la relajación residual de los músculos respiratorios en el periodo postoperatorio. Pero el uso de la ventilación mecánica y la reversión del bloqueo neuromuscular ,con anticolinesterásicos redujo considerablemente la mortalidad.**

**La introducción de nuevos relajantes musculares de latencia corta y diferentes vidas medias de eliminación, ha permitido la utilización racional racional de ellos, en forma acorde a las necesidades quirúrgicas y anestesiológicas, a las indicaciones del paciente, sin que se acrecenten los costos ni los tiempos de cirugía. y con mejor evolución del enfermo.**

**3.6.5.2-Historia.**

**Comienza a partir del descubrimiento de América, donde en el siglo XV, los indígenas suramericanos de la cuenca del río Amazonas, usaban al curare para envenenar las puntas de las flechas, para cazar los animales con lo que se alimentaban, sin que afectara a la persona que ingerían la carne. Este veneno lo transportaban en tubos de bambú ( por ello, el nombre de tubocurarina), en calabazas y en vasijas de barro. En Europa, fue conocido a través de los escritos de Sir Walter Raleigh, en 1596, en su libro ."Descubrimiento del Grande, Rico y Bello Imperio de la Guayana".**

**En 1807,Alexander von Humboldt identificó la Strychnos toxífera (Bejuco de Mavacure). Posteriormente, se vió que otras especies del mismo y de distinto género ,contenían sustancias tóxicas semejantes: Strychnos letalis ( en el este del Amazonas), Chondodendron tomentosum (en el oeste del Amazonas-, Chondodendron platiphyllum y Erythrina americana .**

**En 1812, Sir Benjamin Brodie, quien en 1812, experimentó con el curare y mostró que la ventilación artificial mantenía con vida a los animales curarizados, informando sobre su efecto paralizante.**

**En 1825, Charles Waterton experimenta con curare en un asno, inflando los pulmones del animal con un fuelle mediante un traqueostoma; haciéndolo respiración artificial, mientras el efecto del curare, estuvo presente.**

**En 1850 el fisiólogo francés Claude Bernard determinó las bases científicas de los relajantes musculares, mostrando que el curare actuaba sobre la unión neuromuscular, bloqueando el impulso de los nervios motores. Para ello,inyectó curare en el saco linfático de la rana , observando, su efecto paralizante del músculo, pero con la conducción nerviosa intacta y sin que la estimulación eléctrica sobre el músculo se alterara.**

**En 1900, Jacob Pal descubrió que los anticolinesterásicos , revertían la acción relajante del curare.**

**En 1912,Rudolf Boehm, de Leipzig, aisló la curarina , entregándola al cirujano Arthur Läwen, quien la usó por primera vez en anestesia , para una cirugía abdominal ,utilizando ventilación por presión positiva. Pero este descubrimiento cayó en el olvido, y 30 años después se reinició su aplicación.**

**En 1935, King describe la estructura química de la d-tubocurarina , de donde derivan los nuevos relajantes musculares. En 1936, West usó extractos purificados de estas plantas, en el tratamiento de tres pacientes con tétanos. En 1938, Bennet sugirió su uso para electrochoques.**

**En 1941 el Laboratorio Squibb ,produjo la preparación de curare llamada "Intocostrin". En 1942, Griffith y Johnson, dos anestesiólogos canadienses, lo usaron en 25 pacientes para investigar los aspectos clínicos del curare.**

**En 1947 Daniel Bovet (Premio Nobel de Fisiología de 1957) obtuvo el primer derivado sintético, que llamó gallamina. En 1948 se sintetizó el decametonio. En 1949, Bovet sintetizó la succinilcolina , siendo utilizada en clínica por primera vez en 1951, en varios países de Europa .**

**En 1958 se describió el alcuronio, usado en el hombre por primera vez en 1961.**

**En 1964 , se sintetizó el pancuronio y se usó clínicamente en 1966.**

**En 1979, el vecuronio fue creado; en 1980,el atracurium , en 1993,el mivacurium ; y en 1994,el rocuronium .**

**3.6.5.3-Anatomía y Fisiología de la Unión Neuromuscular Esquelética.**

**3.6.5.3.1-Generalidades.**

**La unión neuromuscular o placa motora terminal, es una estructura especializada, donde se realiza la transmisión nerviosa. Su mecanismo consiste en la liberación de acetilcolina, que se une a los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica.**

**El músculo esquelético está inervado por nervios motores mielinizados; el interior de una fibra nerviosa motora tiene un potencial eléctrico de cerca de 70 mV ,más negativo que el exterior del nervio. Cuando esta diferencia alcanza un valor umbral, se genera un potencial de acción que viaja a lo largo del axón , para al final causar la contracción del músculo que inerva. A medida que el axón de la neurona motora se aproxima a la placa terminal ,pierde su placa de mielina, dividiéndose en numerosos filamentos no mielinizados, cada uno de los cuales inerva una fibra muscular. Sólo una fibra nerviosa llega a cada placa terminal (no hay convergencia). Sin embargo, pueden haber considerables divergencias, puesto que varias placas terminales pueden ser inervadas por un mismo nervio. El filamento nervioso no mielinizado, se subdivide en botones terminales que se invaginan en los pliegues de la membrana muscular subyacente, llamados hendiduras subneurales que incrementan el área de la superficie en la que actúa el transmisor sináptico.**

**El espacio entre la terminal nerviosa y la fibra muscular se denomina hendidura sináptica, que tiene una amplitud de 20-30 nanómetros (nm). Los impulsos nerviosos son transmitidos por medio de un transmisor químico, la acetilcolina, que es también el neurotransmisor de todas las fibras autonómicas preganglionares.**

**La acetilcolina se sintetiza en la mitocondria de la terminal nerviosa, a partir de la acetilcoenzima A y la colina, en una reacción catalizada por la enzima colina O-acetiltransferasa (colina acetilasa). La acetilcoenzima A es sintetizada en las mitocondrias y la colina es reciclada de la hendidura sináptica hacia la terminal nerviosa, tras la hidrólisis de la acetilcolina a colina y acetato, haciéndola disponible para la síntesis de nueva acetilcolina.**

**Las moléculas de acetilcolina junto con adenosín trifosfato (ATP), proteoglicanos y iones de $Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$ e $H^{+}$, son almacenadas en vesículas de unos 40 nm de diámetro ,en el Aparato de Golgi del cuerpo de las neuronas motoras de la médula espinal, que migran hacia la unión neuromuscular por transporte microtubular. Las vesículas están agrupadas en el axoplasma terminal en forma de bandas transversas ,llamadas zonas activas. En las terminaciones nerviosas de una sola placa terminal, hay aproximadamente 1000 zonas activas donde existen cerca de 300,000 vesículas. Un cuanto representa el contenido de acetilcolina de una vesícula presináptica, que almacena 5.000 a 10.000 moléculas.**

**Cuando el potencial de acción que viaja por el axón de una neurona motora llega a la terminal presináptica, se produce la apertura de los canales de $Ca^{2+}$ (operados por voltaje), elevándose la concentración de $Ca^{2+}$ en la terminal nerviosa. El $Ca^{2+}$ que entra a la terminal nerviosa se combina con la calmodulina (es una proteína dependiente del $Ca^{2+}$, esencial para el proceso de la regulación de la exocitosis de acetilcolina, en la terminal nerviosa.) Esta, interactúa con una de las proteínas íntimamente relacionadas con el proceso de exocitosis, la sinapsina I, que en estado desfosforilado inmoviliza las vesículas, al unirse con ellas. Las sinapsinas son un grupo de proteínas de la vesícula de acetilcolina, que las une al citoplasma y evita su movilización. La fosforilación de la sinapsina I por la proteína CaM-kinasa II (dependiente del calcio y la**

**calmodulina), anula su afinidad por las vesículas sinápticas e induce el desplazamiento y fusión de las vesículas de acetilcolina hacia la membrana de la terminal nerviosa, produciéndose así la exocitosis de la acetilcolina hacia la hendidura sináptica (Fig 1). El número de cuantos liberados se incrementa considerablemente con los impulsos nerviosos aferentes, varía directamente con la concentración extracelular de Ca2+ e inversamente con la concentración extracelular de Mg2+.**

**La liberación de acetilcolina ocurre espontáneamente cuando la célula nerviosa está en reposo, libertándose en forma aleatoria, uno o más cuantos de acetilcolina a la hendidura sináptica. Este fenómeno da diminutas espigas de despolarización ,llamadas potenciales miniatura de placa terminal (PMPT), que tienen una duración de pocos milisegundos y una amplitud entre 0.5 y 1 milivoltio. Además de la liberación espontánea que ocurre en forma permanente, la acetilcolina se libera cuando un potencial de acción presináptico alcanza la terminal nerviosa y se liberan 100 a 200 cuantos de acetilcolina, que son los que originan los potenciales de placa terminal (PPT) (de 15 a 20 mV de amplitud), capaces de iniciar una onda de despolarización en la fibra muscular. El PPT es generado por la sumatoria eléctrica de muchos PMPT descargados sincrónicamente de las zonas activas.**

**Una vez que se libera, una molécula de acetilcolina se une a cada una de las dos subunidades alfa de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica. La acetilcolina tiene un grupo amonio cuaternario de carga positiva, que es atraído por el sitio del receptor, de carga negativa. La compuerta de estos receptores es activada por un ligando, en este caso, la acetilcolina. Un ligando ,es una señal química que ocupa un lugar específico en el receptor. La activación del receptor por la acetilcolina da origen a un cambio conformacional de éste, que da lugar a la rápida apertura del canal iónico, por el que entra Na+ y sale K+. Al entrar el Na+, se despolariza la membrana de la célula muscular (Fig. 2). Esta despolarización local lleva a la activación de los canales de Na+ vecinos, que amplifican y propagan los potenciales de acción a toda la superficie de la fibra muscular , hacia los túbulos transversos donde existe una alta densidad de canales de Ca2+. La liberación de grandes cantidades de Ca2+ del retículo sarcoplásmico ,produce la contracción muscular. La transducción de la señal eléctrica de la superficie de la membrana muscular a la liberación de Ca2+ intracelular del retículo sarcoplásmico se conoce como el acoplamiento excitación-contracción .**

**Cuando se libera, aproximadamente el 50% de la acetilcolina, debe ser removida rápidamente para que ocurra la repolarización. La hidrólisis es llevada a cabo en menos de un milisegundo por la enzima acetilcolinesterasa, que se encuentra en la terminal nerviosa unida a la membrana postsináptica. La enzima desdobla la acetilcolina en ión acetato y colina; esta última ,no actúa como transmisor del impulso nervioso. La rápida actividad de la enzima impide que la acetilcolina reaccione más de una vez con el receptor y evita la acumulación de la acetilcolina en la unión neuromuscular. La disociación de la acetilcolina en sus componentes ocasiona el cierre del canal. La acetilcolinesterasa está presente en todos los sitios donde la acetilcolina funciona como neurotransmisor8.**

**Entre los compuestos que pueden inhibir la síntesis y liberación de acetilcolina están el hemicolinio, que inhibe la síntesis de acetilcolina; la toxina botulínica que inhibe la liberación del neurotransmisor porque bloquea la fusión entre las vesículas del terminal sináptico y la membrana periférica; los antagonistas del calcio que bloquean los canales de calcio al nivel presináptico necesarios para el movimiento de contracción; y los aminoglicósidos que bloquean**

**la liberación de acetilcolina por algún mecanismo de interacción con el proceso de exocitosis o por antagonismo del calcio.**

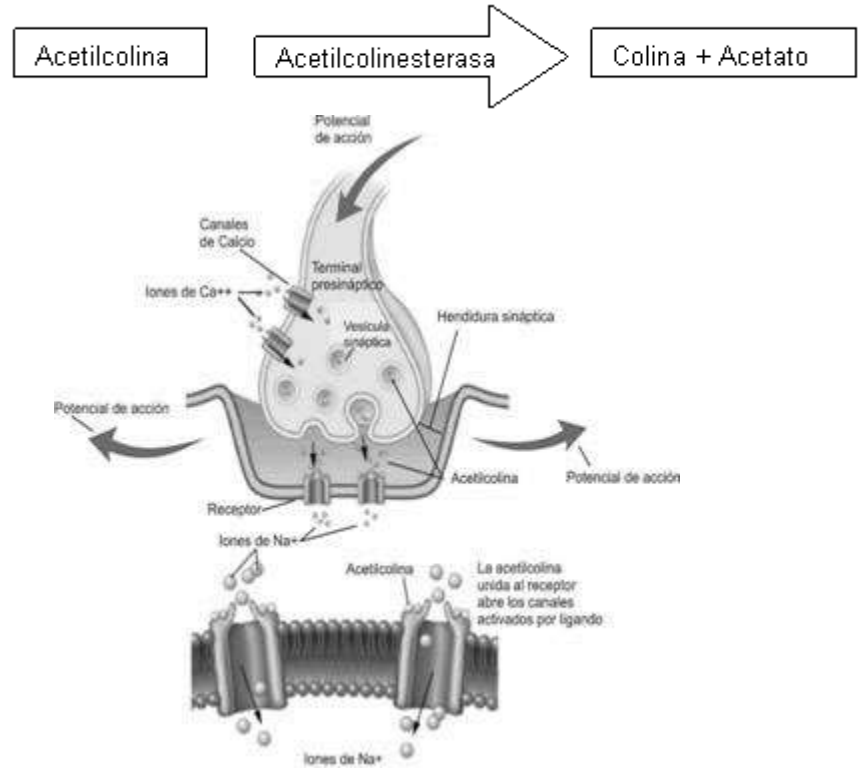



**Fig. 1 Función de la unión neuromuscular**

La llegada del potencial de acción al terminal presináptico causa la apertura de los canales del Ca2+, que son dependientes de voltaje. El aumento de la permeabilidad de la membrana para el Ca2+ permite un aumento de la concentración de dicho ión en el terminal presináptico, que ocasiona la migración de las vesículas de acetilcolina hacia la membrana presináptica y su fusión con ella, liberando así las moléculas de acetilcolina en la hendidura sináptica. La unión de la acetilcolina al sitio que les corresponde en el receptor de la membrana postsináptica de la fibra muscular permite la apertura del canal contenido en el receptor, que permite el paso de Na+ al interior de la membrana muscular. El aumento de la permeabilidad del Na+ ocasiona la despolarización de la membrana postsináptica una vez que se alcance el umbral que desencadena el potencial de acción postsináptico. (Modificado de Seeley R., Stephens T. y Tate P. Anatomy & Physiology. McGraw-Hill, 2000)

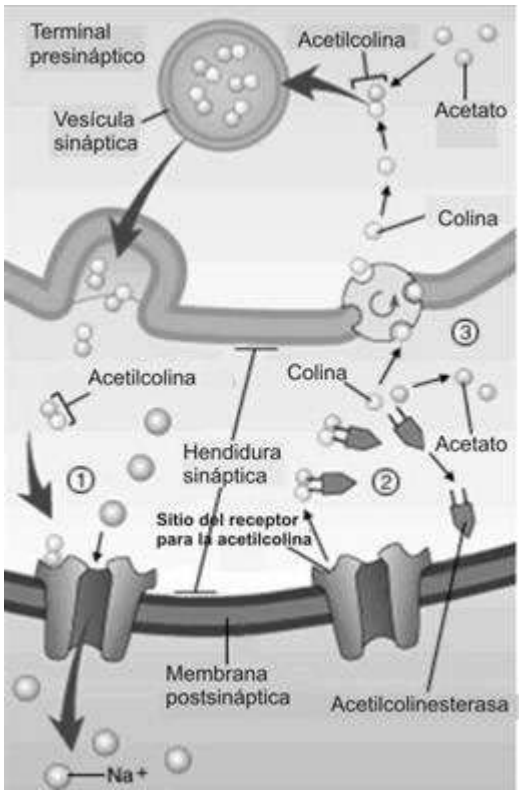



**Fig. 2. Ciclo de la acetilcolina en la unión neuromuscular**

Cuando la acetilcolina entra a la hendidura sináptica se une a sus receptores en la membrana postsináptica y ocasiona la apertura de los canales de Na+. La acetilcolina es rápidamente degrada por la acetilcolinesterasa presente en la hendidura sináptica a colina y ácido acético. La colina entra nuevamente al terminal presináptico para ser reutilizada en la formación de acetilcolina y el ácido acético es captado por otras clases de células. (Modificado de Seeley R., Stephens T. y Tate P. Anatomy & Physiology, McGraw-Hill, 2000)

**3.6.5.3.2- Receptor Nicotínico de Acetilcolina.**

**Se han identificado receptores de acetilcolina en el músculo esquelético, en el sistema nervioso central y periférico, y en los ganglios del sistema nervioso autónomo. Hay tres tipos de receptores ,en la unión neuromuscular: los receptores presinápticos (preunionales,que se encuentran en la terminal nerviosa) y dos receptores postsinápticos( en el músculo). Estos, por su ubicación se clasifican en intrasinápticos y extrasinápticos (también conocidos como unionales y extraunionales). Los receptores preunionales son de tipo muscarínico y nicotínico. La densidad de los receptores es aproximadamente de 50 millones por cada placa motora.**

**Receptores extrasinápticos: Sufren una involución progresiva luego del nacimiento; desapareciendo aproximadamente a los 20 meses, siempre que no haya lesiones nerviosas, falta de movimiento o miopatías que determinen su permanencia por más tiempo. Aun, cuando no están usualmente presentes en el músculo de adultos normales, son importantes en la medida en que aparecen en los músculos que reciben una estimulación nerviosa menor que la normal. Estos receptores inmaduros, están presentes también en infantes, neonatos y pacientes con déficit neuronal, son mucho más sensibles que los intrasinápticos a los agentes despolarizantes, pero menos sensibles a los agentes no despolarizantes . Por lo tanto estos pacientes pueden tener una respuesta anormal a estos relajantes.**

**Receptores presinápticos: Hay suficiente evidencia de la existencia de receptores nicotínicos en la membrana presináptica ,con morfología diferente a los receptores postsinápticos. Pero en vez de proporcionar retroalimentación positiva y aumentar la cantidad de acetilcolina disponible para ser liberada, es probable que funcionen movilizando los depósitos y aumentando la síntesis del neurotransmisor. Por tanto, la acetilcolina aumenta su propia síntesis y movilización. El bloqueo de estos receptores por agentes no despolarizantes es la causa del debilitamiento de la respuesta al estímulo tetánico y al tren de cuatro . Se ha concluido que los receptores presinápticos están implicados en el debitamiento postetánico porque la a bungarotoxina, un bloqueante postsináptico puro, no lo produce. La liberación de acetilcolina normalmente disminuye durante la estimulación de alta frecuencia porque los depósitos disminuyen más rápido de lo que pueden reponerse . Sin embargo, esto no tiene consecuencias debido al margen de seguridad. Fisiológicamente, el requerimiento de acetilcolina para la estimulación repetida sugiere que hay un gran exceso de neurotransmisor almacenado en la terminal nerviosa, suficiente quizá para 104 estímulos. En otras palabras, la cantidad de acetilcolina liberada durante el estímulo de alta frecuencia es más que suficiente para despolarizar la placa motora. Durante el bloqueo parcial esta reducción de la cantidad de neurotransmisor produce debilitamiento, o sea una progresiva reducción de la respuesta muscular con cada estímulo. Además, la presencia de RMND acentúa la reducción de la liberación de acetilcolina con estímulos de alta frecuencia produciendo más debilitamiento. Este efecto es mediado probablemente por los receptores presinápticos .**

**Receptores postsinápticos: El receptor es un pentámero compuesto por 5 subunidades proteicas dispuestas en forma circular que forman un canal iónico en el centro; cada subunidad contiene 4 dominios denominados M1, M2, M3 y M4. El receptor fetal y el extraunional contiene 5 subunidades: dos alfa, una beta, una gama y una epsilon, mientras que el receptor desarrollado o adulto está formado por dos subunidades alfa, una beta, una gama y una epsilon (Fig. 3). Sólo las subunidades a contienen la secuencia que reconoce la acetilcolina, aunque los mismos sitios pueden ser ocupados también por antagonistas reversibles como la dTC, e irreversibles como la a bungarotoxina. Todas las subunidades tienen una conformación geométrica molecular muy semejante, y vistas en conjunto tienen una estructura en forma de embudo. Cada uno de los dominios tiene forma helicoidal en algunos segmentos, unidos entre sí por cadenas proteicas en forma de asa. Los dominios M2 de cada una de las 5 subunidades se disponen de tal forma que se unen en el centro del receptor para formar el canal iónico.**

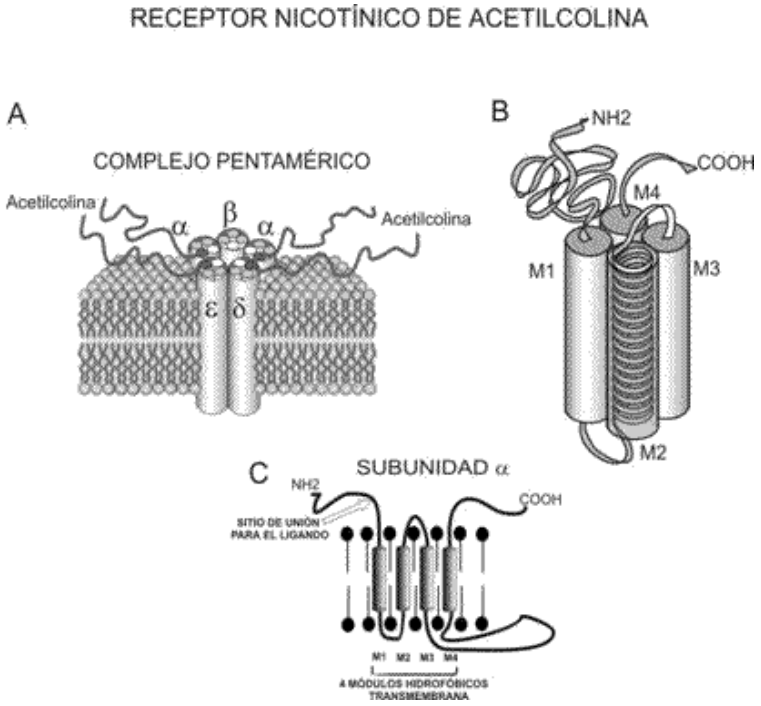



**Fig. 3. Composición de las unidades del receptor nicotínico de la acetilcolina en la superficie de la placa terminal del músculo estriado**

Este receptor es una proteína intrínseca de la membrana con 5 subunidades diferentes: (2α, 1β, 1δ y 1ε). Cada subunidad contiene 4 dominios helicoidales (M1 a M4). El dominio M2 forma el poro del canal. (A) La estructura pentamérica del receptor del músculo. El terminal NH2 de dos subunidades hace parte de dos sitios de unión diferentes para la acetilcolina. Estos sitios están ubicados en las interfaces de las subunidades εα y δα. El dominio M2 de cada subunidad recubre el canal iónico. (B) Ensamblaje de los cuatro dominios que forman una subunidad. (C) Esquema abierto de una subunidad α con sus terminales NH2 y COOH en la superficie extracelular de la membrana bilipídica. Entre los dos terminales la subunidad α formada por los 4 dominios helicoidales (M1, M2, M3, y M4) que abarcan toda la membrana muscular

**El receptor nicotínico de la acetilcolina existe en 3 estados funcionales: cerrado, abierto y desensibilizado; en el estado abierto conduce iones y cuando está cerrado o desensibilizado no los conduce. Durante el ciclo de transición entre uno y otro estado los receptores, estando en estado de reposo, se unen a dos moléculas de acetilcolina y se isomerizan al estado abierto; si continua la unión con la acetilcolina u otro ligando agonista, se desensibilizan y el canal permanece cerrado. El papel de la desensibilización en la transmisión colinérgica en condiciones fisiológicas es incierto, pero es evidente bajo algunas condiciones patológicas y en la neurotransmisión con otros neurotransmisores.**

**Cada receptor tiene dos sitios de unión para el ligando, que están ubicados en la conexión de las subunidades alfa, épsilon y alfa. La forma del canal es más amplia en el vestíbulo extracelular y se estrecha hasta tomar dimensiones iónicas en su base. Los residuos proteicos esenciales para la selectividad iónica se encuentran en las capas más cercanas al extremo que está en contacto con el citoplasma del segmento M2.**

**La unión de las dos moléculas de acetilcolina con los dos sitios del receptor de las dos subunidades alfa, ocasiona un cambio en la conformación geométrica del receptor, que es responsable tanto de la selectividad por determinados iones, como de la apertura de la compuerta del canal después de la unión con el ligando. . Aunque el canal está cerrado en los estados de reposo y de desensibilización, la evidencia indica que la estructura en ambos estados es diferente; siendo más amplia la compuerta en el estado desensibilizado que en el de reposo. La ausencia de acetilcolina en los sitios de unión hace que las cinco subunidades se acoden para cerrar el canal en la cara interna de la membrana, y la presencia de este ligando ,hace que las subunidades se rectifiquen para abrir paso a los iones de Na+ y K+.**

**3.6.5.3.3-Clases de Bloqueo Neuromuscular**

**El conocimiento de la fisiología de la placa motora y los receptores nicotínicos son la base para la comprensión de los diferentes tipos de bloqueo neuromuscular.**

**Estos son:**

**3.6.5.3.3.1-Bloqueo No Competitivo, Despolarizante o De Fase I.-El bloqueo despolarizante ocurre cuando dos moléculas de succinilcolina, o bien una de succinilcolina y otra de acetilcolina, se unen a las dos subunidades alfa del receptor. De esta manera la succinilcolina imita la acción de la acetilcolina ocasionando la despolarización de la membrana postsináptica. Inicialmente, la despolarización genera un potencial de acción que ocasiona contracciones musculares asincrónicas que clínicamente se observan como fasciculaciones. Puesto que la succinilcolina no es destruida por la acetilcolinesterasa y su hidrólisis es más lenta que la de la acetilcolina, el estado de despolarización persiste hasta cuando el agente sea eliminado de la unión neuromuscular. La interrupción de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular ocurre porque la membrana despolarizada no responde a la acetilcolina que se sigue liberando. La repolarización de la célula muscular no es posible hasta que la colinesterasa plasmática (pseudocolinesterasa) hidrolice la**

**molécula de succinilcolina, por tanto, el bloqueo despolarizante ocasiona la apertura sostenida del canal del receptor. Se necesita que las moléculas de succinilcolina ocupen sólo el 20% de los receptores de acetilcolina para que se establezca un bloqueo neuromuscular (BNM) del 95%. El canal abierto en forma sostenida y la despolarización de la membrana postsináptica permiten el paso de K+ hacia el exterior, ocasionando un aumento de la concentración del K+ sérico de aproximadamente 0.5 mEq/L .**

**El bloqueo despolarizante se potencia al administrar anticolinesterásicos puesto que éstos inhiben tanto la acetilcolinesterasa como la pseudocolinesterasa, impidiendo así el metabolismo de la succinilcolina. Cuando se administra un relajante muscular no despolarizante después de la succinilcolina, el resultado es el antagonismo del bloqueo neuromuscular despolarizante, aunque esta acción no es lo suficientemente efectiva para producir movimiento muscular, pero sí se observa con el estimulador de nervio periférico.**

**La hiperkalemia, la hipermagnesemia y la hipotermia potencian la acción de los agentes despolarizantes, mientras que la hipokalemia y la hipomagnesemia reducen su actividad.**

**El número de dibucaína: la dibucaína es un anestésico local no utilizado en clínica que inhibe la colinesterasa plasmática y se usa para detectar la presencia de una variante genética anormal de pseudocolinesterasa (pseudocolinesterasa atípica). Esta variante anormal responde a la dibucaína en forma diferente que la pseudocolinesterasa normal. El número de dibucaína significa el porcentaje de actividad de la colinesterasa plasmática inhibida por la dibucaína. La pseudocolinesterasa normal es inhibida en un 80% mientras que la variante lo es en un 20%. En consecuencia, un paciente con número de dibucaína de 70 – 80 tiene una pseudocolinesterasa normal (homozigota típica). Un paciente con número de dibucaína de 20 – 30 tiene una pseudocolinesterasa homozigota atípica y presenta una respuesta prolongada a la administración de succinilcolina (4-8 horas). (Anesthesia, Miller, p. 420-1) Números intermedios indican variantes heterozigotas.**

**3.6.5.3.3.2-Bloqueo Dual, de Fase II o Por Sensibilización-Se presenta como la transformación de un bloqueo de fase I a fase II. Durante la exposición prolongada del receptor, a un agonista, tal como la acetilcolina o la succinilcolina, los receptores se desensibilizan y no es posible la apertura del canal. Si la desensibilización tiene lugar por la administración de succinilcolina a dosis altas (ya sea por bolos repetidos o por infusión), tiene lugar el bloqueo de fase II. Este, se caracteriza por la prolongación del bloqueo neuromuscular más allá del tiempo previsto para el metabolismo de la succinilcolina, siendo las respuestas musculares al estímulo eléctrico , similares a las del bloqueo no despolarizante. Lo mismo que éste, puede ser revertido con anticolinesterásicos, pero los efectos de la neostigmina en presencia de actividad atípica de la colinesterasa plasmática son impredecibles y pueden llevar a intensificación del bloqueo. El bloqueo de fase II, puede ser potenciado por los agentes anestésicos inhalatorios. El mecanismo de transición de Fase I a Fase II está aún en estudio. Este tipo de bloqueo también se observa cuando el paciente presenta actividad atípica de la colinesterasa plasmática.**

**3.6.5.3.3.6-Bloqueo Competitivo o No Despolarizante- Resulta por la administración de un relajante muscular no despolarizante (RMND). El relajante muscular tiene un mecanismo de acción competitivo con la acetilcolina, al unirse a una de las subunidades a de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica,, pero no activa los receptores; por lo que la despolarización es inhibida y el canal iónico permanece cerrado.**

**La ocupación del 70% de los receptores por un relajante muscular no despolarizante no produce evidencia de bloqueo neuromuscular, según lo indica la respuesta muscular a un estímulo único con el estimulador de nervio periférico. Sin embargo, la ocupación de más del 80% de los receptores bloquea la transmisión neuromuscular. Esto confirma el amplio margen de seguridad de la transmisión neuromuscular y constituye la base para el monitoreo del bloqueo neuromuscular. El factor de seguridad consiste en un exceso de receptores que garantiza la formación de un potencial de placa terminal suficiente para propagar un potencial de acción. Para iniciar un potencial de acción muscular (PAM) deben abrirse como mínimo entre un 5% y un 20% de los canales de la unión neuromuscular. Gracias al factor de seguridad, la amplitud del PPT debe ser menor que el 70% de su valor inicial para que el relajante muscular bloquee la propagación del potencial de acción.**

**Entre los factores que aumentan el bloqueo neuromuscular con los RMND están: hipotermia, acidosis respiratoria, hipokalemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, función adrenocortical reducida, pacientes gravemente enfermos. También algunas drogas tales como anestésicos volátiles; antibióticos aminoglicósidos, clindamicina, estreptomicina, polimixina A y B, anestésicos locales; antiarrítmicos cardiacos como lidocaina, quinidina, procainamida, bloqueantes de los canales de calcio; diuréticos de asa, furosemida, azatioprina, tiazidas; magnesio; litio, clorpromazina, fenitoína y bloqueantes ganglionares.**

**Las penicilinas, el cloramfenicol y las cefalosporinas no producen alteraciones del bloqueo neuromuscular. La disminución del flujo sanguíneo y el shock de cualquier etiología aumentan el tiempo de latencia y prolongan la acción de los RMND.**

**Los factores que reducen la magnitud del bloqueo neuromuscular no despolarizante son : hiperkalemia, hipertermia, quemaduras de más del 35%, paresia o hemiplejia.**

**3.6.5.4-Clasificación.**

**3.6.5.4.1-Despolarizantes.**

**Los relajantes musculares se clasifican en despolarizantes y no despolarizantes de acuerdo con su acción en los receptores. El único relajante despolarizante en uso es la succinilcolina. Los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) son amonios cuaternarios, que se clasifican en dos grandes grupos: los esteroideos y las benzilisoquinolinas.**

**3.6.5.4.1-Despolarizantes.**

**3.6.5.4.1.1-Succinilcolina (Suxametonio).**

**Es el relajante muscular de menor tiempo de latencia (de 30 a 60 seg.). Es ideal para facilitar la intubación endotraqueal y para procedimientos quirúrgicos cortos. Su duración de acción es de 2 a 6 minutos después de la administración de 1 mg/kg.**

**Imita la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular, pero su hidrólisis es mucho más lenta. Por lo que, la despolarización es prolongada y se produce el bloqueo neuromuscular. A diferencia de los RMND su acción no puede ser revertida y la recuperación es espontánea, mediante la**

**pseudocolinesterasa plasmática. Los anticolinesterásicos tales como la neostigmina, potencian su bloqueo neuromuscular.**

**Se administra en la inducción de la anestesia, después de que el paciente pierde la conciencia. En adultos, la administración de una dosis única puede causar taquicardia, pero con dosis repetidas puede ocurrir bradicardia. En niños, la bradicardia se observa con la primera dosis. Con dosis mayores a 2 mg/kg o dosis repetidas, puede desarrollarse un bloqueo dual, que se traduce en parálisis prolongada y es causado por la transformación del bloqueo de fase I en bloqueo de fase II. Para confirmar el diagnóstico de bloqueo dual o de fase II, se puede utilizar edrofonio. Los individuos con miastenia gravis son resistentes a la succinilcolina, pero pueden desarrollar bloqueo dual. La parálisis muscular prolongada puede ocurrir también cuando existe colinesterasa plasmática atípica. La ventilación mecánica debe continuar hasta cuando se restaure la función muscular espontánea.**

**La dosis en de 1-2 mg/kg IV. La administración de una pequeña dosis (10%) de un RMND (pretratamiento) es profiláctica de las fasciculaciones inducidas por succinilcolina y, posiblemente, para las mialgias postoperatorias. Un meta-análisis concluyó que el pretratamiento con varios RMND, una benzodiazepina o un anestésico local reducían en un 30% la incidencia de mialgias al administrarse 3 minutos antes de la succinilcolina. El pretratamiento más usado era con 0.07 mg/kg d-tubocurarina, y que 0.05 mg/kg de rocuronio previenen también las fasciculaciones .**

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

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

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

**Produce: Efectos Metabólicos: el nivel de K+ se incrementa en 0.5 mEq/l (1 mmol/l); por tanto, es necesario tener precaución en los pacientes hiperkalémicos; aumenta la presión intraocular e intracraneana: aumento de estas presiones inmediatamente después de la administración de succinilcolina, por tanto, debe evitarse en pacientes con heridas de globo ocular y en trauma o tumores intracraneanos; relajación muscular prolongada: en casos de colinesterasa plasmática atípica o bloqueo dual; hipertermia maligna: puede estimular su aparición en los pacientes susceptibles( Esta entidad es una alteración autosómica dominante del músculo esquelético ocasionada por una deficiencia del receptor de rianodina, responsable del control del flujo de calcio en el músculo esquelético. La presentación clínica de esta miopatía es: hipertermia, metabolismo muscular acelerado, acidosis metabólica, contracturas, taquicardia y muerte, si no es tratada oportunamente con el relajante muscular postsináptico :dandroleno.);mialgias: las fasciculaciones producidas por este medicamento antes de la relajación muscular, causan dolor muscular generalizado en el periodo postoperatorio.**

**Metabolismo: La succinilcolina es metabolizada en 5 a 10 minutos por la colinesterasa plasmática a succinil-monocolina (cuyas propiedades relajantes musculares despolarizantes son clínicamente**

**insignificantes) y en un paso posterior, sufre hidrólisis alcalina más lentamente en el plasma a ácido succínico y colina, ambos inactivos. Cerca del 10% del medicamento se excreta inmodificado en la orina.**

**3.6.5.4.1.2-Decametonio**

**Es un agonista de los receptores colinérgicos postsinápticos, al igual que la acetilcolina, el carbacol y la succinilcolina. No es destruido por la colinesterasa plasmática, por lo cual tiene un efecto más prolongado que la succinilcolina. En la actualidad no se emplea en clínica.**

**3.6.5.4.2- No Despolarizantes.**

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

**Los relajantes musculares no despolarizantes por categoría son: Benzilisoquinolinas( derivados de la d-Tubocurarina; pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas. No tienen efectos vagolíticos. Son: D-Tubocurarina, Alcuronio, Cis-atracurio, Atracurio, Mivacurio, Doxacurio) y Aminoesteroides( derivados del pancuronio. No liberan histamina; con efecto vagolítico. Son: Pancuronio, Vecuronio, Rocuronio, Pipecuronio, Rapacuronio ).**

**Una segunda clasificación depende de la duración de su acción, son: Muy corta (< 8 min): Rapacuronio; Corta (8 – 20 min): Mivacurio; Intermedia (20 – 50 min): D-Tubocurarina, atracurio, cis-atracurio, vecuronio, rocuronio; y Larga (> 50 min) Pancuronio, pipecuronio, doxacurio.**

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

**Son:**

**-D-tubocurarina: Es el ejemplo clásico de los antagonistas competitivos en la unión neuromuscular. Es una benzilisoquinolina, que bloquea los receptores colinérgicos, no es selectivo sobre la unión neuromuscular, dando bloqueo de los ganglios autónomos simpáticos, produciendo hipotensión. Puede liberar histamina, a dosis de uso corriente. Produce bloqueo simpático. La aparición de drogas que no tienen estos efectos secundarios, ha limitado el uso de la d-Tubocurarina a la precurarización para reducir en un 30% la incidencia de fasciculaciones y mialgias causadas por la succinilcolina. La dosis de precurarización es de 0.07 mg/k. Tiempo de latencia: 3 – 5 minutos. Produce un bloqueo neuromuscular profundo a dosis de 0.3 mg/kg, con una duración de 70 - 90 minutos.**

**-Atracurio: El besilato de atracurio, es del tipo de las benzilisoquinolinas ,con duración de acción intermedia. Experimenta un extenso metabolismo seguido a la inyección intravenosa, con menos del diez por ciento excretado sin cambios en la orina. Es metabolizado por dos mecanismos**

**diferentes: la eliminación de Hoffman y la hidrólisis éster, siendo la laudanosina el metabolito de ambas reacciones. La primera, es una degradación espontánea no enzimática a temperatura y pH fisiológicos, que ocurre en el nitrógeno cuaternario del lado alifático de la molécula de atracurio y cis-atracurio. La hidrólisis ester es mediada por esterasas no específicas no relacionadas con la colinesterasa plasmática. Ambas vías para la eliminación son independientes de la función renal y hepática, hecho que permite su uso en pacientes con deterioro en la función de estos órganos. Se relaciona con reacciones adversas en un 0.01-0.02 % de los pacientes; debiéndose la mayoría a liberación de histamina. Los efectos adversos incluyen :anafilaxia, hipotensión (2%), vasodilatación, flushing (5%), taquicardia (2%), disnea, broncoespasmo (0.2%), laringoespasmo, rash y urticaria (0.1%). La laudanosina, de excreción renal, ocasiona convulsiones a concentraciones altas; por este motivo se deben evitar infusiones por largo tiempo en pacientes con enfermedad renal . Su duración corta y la escasez de efectos cardiovasculares secundarios . lo hace una droga adecuada para pacientes con falla renal y hepática, enfermedad cardiovascular y cirugía ambulatoria.Dosis: 0.3 - 0.6mg/kg. Duración de la acción: 30 minutos. Dosis suplementarias: 5 a 10 mg. Dosis de infusión: 5-10 µg/kg/min. Ampollas de 50 mg.**

**-Cisatracurio: El cisatracurio es uno de los isómeros del atracurio. Pertenece al tipo de las benzilisoquinolinas. Produce menos liberación de histamina que el atracurio, por tanto ocasiona menos efectos secundarios hemodinámicos ,a dosis elevadas. Es más potente y la duración de su acción el ligeramente mayor que la del atracurio. Es metabolizado en el plasma por la vía de Hoffman, independientemente de la función hepática y renal. La vía metabólica mediada por las esterasas plasmáticas tiene un papel limitado. La vida media de degradación del cisatracurio en el plasma es de 29 minutos. Los metabolitos terminales son la laudonosina y un alcohol sin efecto relajante. Es de 4 a 5 veces más potente que el atracurio. Utilizado en infusión durante 24 horas la concentración de laudonosina es de 3 a 4 veces menor que con el atracurio, a dosis equipotentes. La vida media de eliminación es de 22 - 25 minutos. A dosis DE95 la liberación de histamina es muy inferior al atracurio. La dosis recomendada para la intubación es 150mg/kg. Esta dosis produce una iniciación de la relajación similar al vecuronio y atracurio, pero de mayor duración. La dosis de mantenimiento de la curarización puede ser en bolos de 30mg/kg cada 20 minutos aproximadamente, o en infusión continua a 1.5 mg/kg/minuto [15] .**

**-Mivacurio:, es una benzilisoquinolina, tiene duración de acción corta. Es metabolizado por la colinesterasa plasmática No se asocia con actividad vagolítica ni bloqueo ganglionar. Puede ocurrir liberación de histamina, especialmente en inyección rápida. La neostigmina acelera la recuperación de la curarización por mivacurio. Da liberación de histamina, como el atracurio. La dosis en bolos de 100 mg/kg tiene una duración de 10 minutos. La dosis recomendada es de 150 mg/kg. Dosis de 200 mg/kg tienen una duración de 15-20 minutos. El tiempo de latencia disminuye aumentando la dosis. Infusión: es el curare de elección en infusión continua por estar desprovisto de efectos acumulativos. Las dosis para la infusión son de 6 - 8 mg/kg /minuto con monitoreo de la curarización.**

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

**aproximada de 1/20 de la del rocuronio. Una dosis de 600 mg/kg permite buenas condiciones de intubación en 60 - 90 s con una duración clínica de 30 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial (150 mg/kg). Dosis de infusión: 5 - 10 mg/kg/minuto. Es indispensable la monitorización de la relajación.**

**-Pancuronio: es un relajante muscular aminoesteroideo, no despolarizante de larga acción. Compite con la acetilcolina en los receptores nicotínicos de la unión neuromuscular. Antagoniza competitivamente los receptores autonómicos colinérgicos y causa estímulo del sistema nervioso simpático y bloqueo vagal cardiaco selectivo. Produce una elevación del 10 al 15% en la frecuencia cardiaca, la presión arterial media y el gasto cardíaco. No libera histamina. En pacientes con isquemia miocárdica se debe evitar la taquicardia. El prolongado tiempo de latencia de 3 - 4 minutos limita su utilidad para la intubación endotraqueal. Generalmente se usa para la ventilación mecánica prolongada en las unidades de cuidados intensivos, o en cirugías de larga duración.Dosis: 0.1 mg/kg. Dosis de intubación: 0.15 mg/kg. Duración: 40 – 60 minutos.La excreción es renal en un 80% sin cambios en la estructura, y biliar en un 5 – 10% sin cambios. La degradación es por desacetilación hepática en un 10 a 40%. La vida media de eliminación es 2.4 horas.**

**-Vecuronio: es un relajante muscular esteroideo, derivado del pancuronio, de duración intermedia. No produce liberación de histamina y no tiene efectos cardiovasculares. Ha sido propuesto para la curarización en el insuficiente renal severo por su eliminación predominantemente hepática. Es metabolizado en el hígado por desacetilación. La eliminación renal tiene un papel menos importante. Se elimina del 20 al 30 % por la orina. La vida media de eliminación del vecuronio es de 116 minutos con una duración de acción comparable al atracurio. Debe utilizarse en el shock, pacientes coronarios, hipertensión arterial y en alérgicos. En pacientes con insuficiencia hepática y colestasis debe usarse con prudencia y siempre con monitorización. La liberación de histamina es casi nula. A dosis 10 veces superiores a las curarizantes no tiene efectos ganglioplejicos. No tiene efectos simpaticomiméticos. Los efectos hemodinámicos son discretos. Se han descritos casos de bradicardia importantes en la inducción posiblemente por la utilización de altas dosis de opiáceos. Dosis: Adulto: 0.07 – 0.1 mg/kg. Produce una duración de unos 40 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial. Infusión: 1 - 2 mg/kg/minuto. Se recomienda el uso de monitoreo de la curarización. El vecuronio es fácilmente antagonizado por la neostigmina.**

**-Rapacuronio: es el único RMND que tiene corto tiempo de latencia y corta a intermedia duración de acción. Su tiempo de latencia es muy similar al de la succinilcolina, y la duración de acción es comparable a la del mivacurio. Las reacciones adversas son el broncoespasmo en los adultos, taquicardia en los niños, y la hipotensión en los ancianos. Puede ser revertido precozmente a partir de un bloqueo profundo, lo que le da una duración clínica similar a la succinilcolina. Aunque ha sido diseñado para reemplazar a la succinilcolina, no hay problema para usarlo como agente único con dosis de repetición, teniendo en cuenta que se transforma en un relajante con espectro de duración intermedia.Representa una alternativa verdadera para la substitución definitiva de la succinilcolina en aquellos procedimientos que requieren de un corto de inicio de acción (estómago lleno, cesárea, heridas perforantes oculares etc.), y para usar como relajante único en procedimientos que requieren de un corto período de relajación (reducción ortopédica de fracturas y luxaciones, electroshock, etc.) .La dosis de intubación recomendada es 1.5 mg/k. El tiempo de latencia es 55 a 70 s. La recuperación espontánea con T1 del 25% (Primera contracción: 25% del control) es de 14 min y el intervalo T1 25% - TDC = 0.8 toma 19 minutos. Si se requieren tiempos de recuperación más cortos se debe revertir con anticolinesterásicos.**

**3.6.5.5- Interacciones.**

**3.6.5.5.1-Antibióticos**

**Los antibióticos que potencian el bloqueo neuromuscular son estreptomicina, gentamicina, kanamicina, neomicina, clindamicina, polimixina A y B, y tetraciclina. Los aminoglucósidos reducen la liberación de la acetilcolina de las terminales presinápticas al competir por el Ca2+ y, por tanto, este efecto se puede revertir con cloruro o gluconato de Ca2+; la tetraciclina causa los mismos efectos debido a la quelación del Ca2+; la lincomicina y la clindamicina bloquean físicamente los canales abiertos. Otros antibióticos actúan en la membrana presináptica o postsináptica. Los antibióticos que no tienen ninguna actividad sobre la unión neuromuscular son las penicilinas, las cefalosporinas y el cloramfenicol.**

**3.6.5.5.2-Anestésicos locales y antiarrítmicos**

**Estos agentes potencian la acción de los dos grupos de relajantes musculares. Los mecanismos son: la reducción de la liberación neuronal de acetilcolina, la estabilización de la membrana postsináptica y se cree que la reducción de la duración del estado abierto del canal.**

**Los mecanismos de acción de la fenitoína son similares a los de los anestésicos locales.**

**La procainamida y la quinidina potencian la acción de los bloqueantes neuromusculares posiblemente por estabilizar la membrana postsináptica.**

**Los bloqueantes de los canales del calcio potencian la acción de los relajantes musculares posiblemente por la reducción de la entrada del Ca2+ a la terminal nerviosa.**

**3.6.5.5.3-Diuréticos**

**La furosemida tiene efectos, de acuerdo con la dosis: a dosis bajas inhibe las protein-kinasas y a dosis altas inhibe la fosfodiesterasa. El aumento del Ca2+ en la terminal nerviosa, es mediado por la fosforilación del canal dependiente del AMPc, por tanto, los inhibidores de la fosfodiesterasa aumentan la liberación de acetilcolina y antagonizan el bloqueo competitivo. Tiene efectos bimodales: a dosis bajas potencian la dTC y a altas dosis antagonizan la liberación de acetilcolina. Estos efectos son clínicamente significativos.**

**Las tiazidas y el ácido etacrínico también potencian los efectos de los relajantes musculares, posiblemente por la alteración del volumen de distribución y el balance electrolítico secundarios a la diuresis.**

**3.6.5.6-Monitoreo del Bloqueo Neuromuscular.**

**El monitoreo de la función neuromuscular tiene las siguientes utilidades: (a) administración de la dosis óptima individual de relajantes musculares y sus antídotos, (b) administración de estos medicamentos en el momento adecuado e identificar el momento de revertir su acción, (c) identificación del tipo de relajante en caso de bloqueo residual. Por tanto, se evita la sobredosis, se previene el riesgo de subdosificación, que puede ser de graves consecuencias en neurocirugía o en cirugía de cámara anterior del globo ocular abierta, entre otro, (d)permite administrar el anticolinesterásico en el momento adecuado, se utiliza menor cantidad de medicamento, se evita el riesgo de relajación prolongada, y en consecuencia la recuperación es más rápida.**

**El monitoreo clínico es el punto de partida cualitativo para determinar el grado de relajación. Éste tipo de monitoreo utiliza pruebas con movimientos musculares voluntarios que evalúan el estado de relajación. Los músculos extraoculares son los últimos en recuperarse de los efectos de los relajantes musculares, mientras que diafragma es el primer músculo que se recupera puesto que sólo necesita tener libres el 10% de los receptores para contraerse. El examen clínico debe incluir: apertura ocular; reflejos laríngeos y rechazo al tubo endotraqueal; fuerza al apretar la mano del anestesiólogo durante 5 a 10 seg capacidad para levantar activamente la cabeza; profundidad de la inspiración forzad; efectividad de la tos; cuantificación de la presión negativa inspiratoria al ocluir la entrada de gas al balón, ésta debe ser al menos de 20 cm de $H_2O$;calidad de los movimientos ventilatorios: deben ser suaves, efectivos, sin jadeos; presión de $CO_2$ en gas espirado.**

**El monitoreo instrumental de la función neuromuscular consiste en la aplicación de corriente eléctrica sobre el territorio de un nervio periférico, para provocar un potencial de acción. El grado de la respuesta muscular evocada por la corriente cuantifica en forma aproximada la cantidad de receptores unidos al relajante muscular. Para que las respuestas obtenidas sean confiables y repetibles, el estímulo debe de reunir ciertas características: forma rectangular, duración inferior al periodo refractario e intensidad supramáxima.**

**Bajo anestesia se utilizan las respuestas evocadas con el estimulador de nervio periférico. Cuando se estimula el nervio cubital, la intensidad requerida no excede los 50 mA, pero si la distancia entre el electrodo y el nervio está aumentada por obesidad o edema, la resistencia estará aumentada, y se necesitarán intensidades entre 50 y 70 mA. La posición de los electrodos sobre la piel puede modificar la respuesta motora debido a la distancia del trayecto del nervio. Los electrodos deben contener gel electroconductivo. Al estimular un nervio es conveniente que la respuesta observada corresponda a un solo músculo. Los nervios más utilizados son el cubital, cuyo estímulo ocasiona la contracción del músculo aductor del pulgar; el nervio facial, que permite la contracción del músculo orbicular de los párpados; si la posición requerida por la cirugía impide el monitoreo de estos nervios también se pueden utilizar el tibial posterior, el poplíteo lateral, el mediano, y otros nervios periféricos de trayecto superficial.**

**Los patrones de estimulación son:**

**- Estímulo único: Se realiza con estímulos eléctricos aislados, con intervalos mínimos de 10 segundos, para indicar la tendencia de la relajación muscular. Es de forma rectangular, de intensidad supramáxima (15 - 30% mayor que el estímulo máximo que hace que todas las fibras se contraigan) y de 200 ms de duración. Un estímulo supramáximo aplicado a un nervio motor evoca la contracción del músculo inervado por tal nervio. La cantidad de movimiento en respuesta a un estímulo supramáximo se conoce como la "altura del control", que debe ser medida antes de administrar relajantes musculares. Después de administrar la dosis de relajante, el grado de relajación muscular**

**se lee como un porcentaje de la altura de los estímulos sucesivos con respecto al control. La contracción muscular se restablece cuando el 70% de los receptores están ocupados por el relajante muscular, por tanto, la sensibilidad del estímulo único es baja y no es útil en la práctica clínica**

**- Estímulo tren de cuatro (TDC): Este patrón está indicado para evaluar el inicio, la intensidad y la recuperación del bloqueo neuromuscular. Consiste en grupos de cuatro pulsos supramáximos de 200 ms de duración, cada 0.5 s (2Hz).El grado de relajación se determina cuando se compara la amplitud de la primera respuesta con la de la segunda, tercera y cuarta. El debilitamiento de la respuesta (reducción de la amplitud del movimiento) proporciona la base para evaluar el grado de relajación al establecer la relación de la cuarta respuesta con respecto a la primera T4/T1 (Fig. 5). La cuarta respuesta (T4) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 75% (altura de la primera respuesta: 25% del control).La tercera respuesta (T3) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 80% (altura de la primera respuesta: 20% del control). La segunda respuesta (T2) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 90% (altura de la primera respuesta: 10% del control).La primera respuesta (T1) desaparece a una profundidad de bloqueo del 100% (altura de la primera respuesta 0%, bloqueo intenso).Se define como cociente TDC (T4/T1) a la altura de la cuarta respuesta dividida por la altura de la primera de un mismo TDC. Cuando el valor es menor a 0,6 (60%), existen signos clínicos de debilidad muscular como ptosis palpebral, dificultad para tragar y en la fonación; con valores mayores de 0,7 (70%) el paciente puede abrir los ojos, tragar, toser, levantar la cabeza, apretar la mano, sacar la lengua, levantar los miembros inferiores, etc. El TDC es una técnica simple utilizada para el monitoreo del uso de RMND (relajantes musculares no despolarizantes). Los prematuros (< 32 semanas) tienen valores menores de TDC que los recién nacidos de término y, hasta el mes de vida, la altura de la cuarta respuesta del TDC es del 95%, posiblemente por inmadurez de la unión neuromuscular. También se utiliza para diferenciar el bloqueo despolarizante del no despolarizante: en el primer caso no hay desvanecimiento de las 4 respuestas, sino que éstas conservan la misma altura; en el segundo, sí se observa desvanecimiento de las respuestas.Cuando los 4 estímulos tienen la misma amplitud (T1/T4 = 1), indica que no hay bloqueo neuromuscular. Si hay agotamiento de la respuesta, bloqueo parcial: T1/T4 = 0.5, o sea que menos del 75% de los receptores están ocupados por el RMND. Si se observan 3 respuestas, o sea que el 85% de los receptores están ocupados; si hay 2 respuestas: el 90% están ocupados; si hay 1 respuesta, el 95% están ocupados; si no se observa ninguna respuesta, el 100% de los receptores están ocupados por el RMND.El TDC no requiere una respuesta control, ya que el cociente TDC (T4/T1) en ausencia de bloqueo neuromuscular es de 1. El número de respuestas evocadas por los cuatro estímulos puede determinar la profundidad del bloqueo. Con respuestas inferiores al 20% de estímulo único o ausencia de T1, no se debe intentar la reversión de los RMND con anticolinesterásicos si se ha administrado un relajante muscular de duración intermedia. Si el RM es de larga duración, no se deberá iniciar la reversión farmacológica hasta que aparezcan tres respuestas del TDC.**

**- Estímulo Tetánico(ET): consiste en un estímulo eléctrico repetitivo a una frecuencia de 50 o 100 Hz durante 5 segundos. Esta alta frecuencia genera una gran demanda de acetilcolina en la sinapsis neuromuscular, agotando los depósitos del neurotransmisor. Durante el ET el Ca2+ entra al nervio en grandes cantidades que no alcanzan a ser excretadas en la misma proporción, acumulándose en la terminal nerviosa. Puesto que es el Ca2+, el que activa la liberación del neurotransmisor, un estímulo normal aplicado a un nervio después de un ET libera una gran cantidad de acetilcolina. La facilitación o potenciación postetánica –fenómeno en el que los estímulos repetidos inducen una mayor liberación del neurotransmisor, que permanece durante segundos o minutos–, condicionada por un estímulo tetánico previo, es propia de un bloqueo no despolarizante. Durante el ET los**

**depósitos de neurotransmisor en las vesículas se agotan y la transmisión cesa. Cuando el número de receptores disponibles es escaso por estar ocupados por otro agonista, por ejemplo, un relajante muscular no despolarizante, la respuesta al tétanos no puede mantener su intensidad inicial y aparece el debilitamiento tetánico que se manifiesta como la incapacidad de sostener la forma de la onda rectangular en la contracción tetánica como respuesta al ET.**

**-Los patrones de respuesta muscular son los siguientes: Normal : no hay debilitamiento postetánico ; Bloqueo parcial competitivo: hay debilitamiento postetánico ; Bloqueo parcial no competitivo: no hay debilitamiento postetánico .**

**-El bloqueo dual se diagnostica por desarrollarse en cinco etapas: bloqueo despolarizante típico; estado de taquifilaxia; inhibición de Wedensky (debilitación de la respuesta tetánica); estado de fatiga y potenciación postetánica; y bloqueo no despolarizante típico**

**El ET es un patrón que sirve para diferenciar el tipo de relajante muscular utilizado para el bloqueo: (1) Si no hay bloqueo neuromuscular o si éste es de tipo despolarizante, la contracción se mantiene mientras dure el estímulo y (2) El decaimiento de la contracción muscular ante un estímulo tetánico es indicativo de un bloqueo no despolarizante.**

**Si entre dos estímulos tetánicos transcurre un tiempo inferior a los 6 min, éste interfiere con los patrones de estimulación de estímulo simple, TDC o doble ráfaga, causando interpretaciones erróneas del estado del bloqueo. Este estímulo es muy doloroso si se practica al paciente no anestesiado. La potenciación postetánica puede observarse con cualquier método de cuantificación.**

**La doble ráfaga tetánica es un estímulo tetánico doble, siendo el patrón de estimulación empleado para detectar bloqueo neuromuscular residual, más sensible para tal fin, con especificidad del 96%. Si no se detecta diferencia entre la magnitud de las dos repuestas evocadas, esta situación corresponde a un índice T4/T1 superior a 0.7, lo que a su vez se ha correlacionado con una recuperación del bloqueo no despolarizante suficiente para que la fuerza de contracción muscular se haya recuperado totalmente. En un músculo no relajado, las dos contracciones son cortas, de igual fuerza, mientras que si está relajado, la segunda respuesta es más débil (hay debilitamiento). Hay factores que pueden alterar la respuesta: (1) la hipotermia inferior a 36° C produce una disminución significativa de las respuestas en todas las modalidades de estímulos, por tanto, el paciente parece estar más relajado de lo que realmente está. (2) el edema de los tejidos y (3) la obesidad, que pueden hacer necesario el uso de electrodos de aguja.**

**La cuenta postetánica (CPT) consiste en: (1) Un estímulo único de 1 Hz, y se espera un minuto; (2) Un estímulo tetánico de 50 Hz durante 5 segundos; (3) Tres segundos de latencia; (4) Una serie de estímulos únicos de 1 Hz por un minuto y se cuenta el número de contracciones musculares. Esta cuenta de contracciones únicas permite calcular el tiempo de reaparición de la contracción muscular de acuerdo con el relajante muscular administrado, de la siguiente manera: una cuenta de 2 sugiere que no habrá respuestas al TDC antes de 35 minutos para pancuronio, 7-8 minutos para atracurio y vecuronio; una cuenta de 5 indica ausencia de respuestas al TDC en los siguientes 10 – 15 minutos. Una CPT de 7 a 10 indica que la aparición de la primera respuesta del tren de cuatro está a punto de ocurrir. Este es el mejor método para monitorear y asegurar la relajación muscular en pacientes que requieren parálisis completa como en microcirugía, cirugía oftálmica y neurocirugía.**

**3.6.6.7-Reversión de Relajación Muscular.**

**La reversión espontánea de los relajantes musculares ocurre cuando el medicamento se separa del receptor nicotínico por redistribución, metabolismo y difusión. La reversión de los RMND se puede acelerar con los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa, neostigmina o edrofonio que antagonizan el bloqueo no despolarizante. Al disminuir la hidrólisis de acetilcolina se aumenta la concentración del neurotransmisor en la hendidura sináptica desplazando los relajantes musculares de los receptores.**

**Los anticolinesterásicos tienen efecto nicotínico,que es lo que se buscan para revertir los relajantes musculares, pero también tienen efectos muscarínicos que siempre se deben antagonizar. Estos efectos son: bradicardia, broncoespasmo, aumento de las secreciones traqueobranquiales, aumento del tono y las secreciones intestinales y aumento de la sudoración. En los pacientes con tono vagal aumentado, como ancianos, niños y deportistas los anticolinesterásicos se deben administrar con monitoreo cuidadoso de la frecuencia cardiaca. Los anticolinesterásicos están contraindicados en pacientes con asma, EPOC, y transtornos de la conducción cardíaca. Para antagonizar los efectos muscarínicos se utilizan anticolinérgicos como la atropina o el glicopirrolato ,en mezcla con el anticolinesterásico, o administrados previamente. La mezcla es ampliamente usada puesto que el tiempo de latencia de la atropina es menor y el del glicopirrolato , es semejante al del anticolinesterásico. Al administrarse con neostigmina, la dosis de atropina es de 15 µg/kg y la del glicopirrolato es de 7 µg/kg. La mezcla glicopirrolato-neostigmina ocasiona menos taquicardia que la atropina-neostigmina.**

**Para la reversión farmacológica se debe tener en cuenta lo siguiente:**

**- Farmacocinética y farmacodinamia del agente bloqueante neuromuscular**

**- Tiempo del bloqueo (duración administración del relajante)**

**- Profundidad del bloqueo**

**- Balance térmico**

**- Estado ácido-base del paciente y trastornos hidroelectrolíticos**

**- Estado físico del paciente (patología)**

**- Fármacos asociados (interacciones medicamentosas)**

**Las normas para la reversión de los No Despolarizantes( RMND) comprende:**

**-Todos los RMND deben ser revertidos farmacológicamente antes de la extubación, con la posible excepción del mivacurio.**

**-Los signos clínicos más confiables para diagnosticar la adecuada restauración de la función neuromuscular son: sostener la cabeza elevada durante 5 segundos, capacidad de apretar la mano**

**de otra persona durante 5 seg, contracción sostenida de los maseteros, presión negativa inspiratoria ≥ 50 cm H20.**

**-El bloqueo no puede ser revertido, si no hay contracciones visibles con el TDC**

**-La reversión no debe intentarse antes de que existan al menos 2 contracciones visibles con el TDC.**

**-El signo más confiable de reversión muscular adecuada es cuando no hay debilitamiento detectable de la contracción, en el monitoreo con doble ráfaga.**

**Los Agentes Anticolinesterásicos de Uso en Anestesia son:**

**-Neostigmina: Es la droga específica para la reversión de los agentes no despolarizantes. Actúa en el primer minuto de su administración y su efecto, dura 20 a 30 minutos. Se debe administrar antes o junto con atropina o glicopirrolato, para evitar los efectos muscarínicos de los anticolinesterásicos, como aumento de las secreciones traqueobronquiales, bradicardia, salivación y otros del sistema gastrointestinal. Dosis: 0.05 – 0.07 mg/kg IV (máximo 5 mg) con atropina 0.01 mg/kg o con glicopirrolato 0.08 – 0.1 mg/kg. Nombre comercial: Prostigmina ®. Existe una preparación que contiene 2.5 mg de neostigmina con 0.5 mg de glicopirrolato por mililitro (Robinul®), para administrar 0.02 ml/kg.**

**-Edrofonio: Es un inhibidor muy débil y de acción muy corta, que se une de manera electrostática y reversible con el sitio aniónico de la acetilcolinesterasa. Esto hace que la magnitud y duración de su efecto sea menor. Es útil para diagnosticar la miastenia gravis y evaluar la terapia, y para diagnosticar el bloqueo dual con succinilcolina. Se puede utilizar para la reversión de los relajantes musculares, pero su uso no es común.Dosis: 0.5 – 0.7 mg/kg IV, después o con sulfato de atropina 0.01 mg/kg.**

**-Piridostigmina: Es cuatro veces menos potente que la neostigmina y se usa principalmente para el tratamiento de la miastenia gravis. Sin embargo, en presentación parenteral, se puede utilizar para la reversión del bloqueo neuromuscular no despolarizante. Puede usarse también en el tratamiento de la intoxicación con escopolamina.**

**3.6.6-Anestesia Balanceada Novocaina-Succinilcolina.**

**3.6.6.1-Historia.**

**La novocaína desde hace bastante tiempo, fue utilizada como bloqueador nervioso, tratando de evitar su uso especialmente por vía intravenosa.**

**En 1904, Alfred Einhorn la sintetiza, publicando en 1905 sus trabajos.**

**En 1909, Bier la populariza, como anestésico local, para la anestesia por infiltración. También, en ese año, la administra por vía intravenosa, obteniendo analgesia parcial, en un miembro (fleboanestesia), a través de la que fue llamada posteriormente en el Uruguay, técnica de Mourigan( Cirujano de Urgencia).**

**En 1906, Eggleston y Hatcher, usan novocaína endovenosa en gatos, comprobando que su toxicidad estaba en relación a su velocidad de administración.**

**En 1935, Leriche la usa intraarterialmente e intravenosamente en los artríticos.**

**A partir de 1942, son los anestesiólogos que buscan nuevas posibilidades de uso a la novocaína. En 1942, Lundy la usa en soluciones intravenosas al 1 º/ºº, en el tratamiento del prurito y Burnstein lo hace dando dosis única de 100 mg. intravenoso, como antiarrítmico, durante la anestesia, resaltando la importancia de su uso en la cirugía torácica.**

**En 1945, Allan y Safford, la usan intravenosamente para ontener analgesia y anestesia en el parto, dando dosis de hasta 120 mg/ minuto y en el tratamiento de la angina de pecho. En 1946, State la usa como antialérgico. En 1948 Smith y Graubard la utilizan como antiespasmódico.**

**En 1948, Fraser y Kraft, la usdan combinada con el pentotal, en concentraciones al 1 %., combinándolo con una anestesia raquídea continua y en otros casos asociado a ciclopropano, etileno y óxido nitroso**

**En 1948, en Argentina,Aranes , Blusque, Goñi y De Leonardis, lo usan asociada al pentotal y curarizante tubarina, en el Instituto de Cirugía de Haedo, con el paciente conectado a un aparato de gases con absorbedor de CO2 , aportándole oxígeno; presentando en 1949 su trabajo.. Posteriormente , esta técnica con diversas variantes se extendió en Uruguay, Perú, Paraguay, Chile y Bolivia. Posteriorme durante dyrante cuarenta años, se hicieron estudios experimentales y clínicos, presentándose numerosos trabajos sobre este tema.**

**En 1952, Goñi, presenta una comunicación sobre su uso en cirugía torácica, en argentina y en Portugal, Lopes Soares presenta un trabajo sobre su uso.**

**En 1956, en Uruguay, Barmaimon, Chertkoff , Shaffer y Vega, transforman la técnica, en un procedimiento seguro, eficiente y económico, usando en forma asociada la novocaína con un relajante muscular: succinilcolina; más un inductor barbitúrico u otro tipo de hipnótic; un narcótico variable; un agente inhalatorio a concentración mínima de analgesia, un ganglioplejico y proporcionando respiración artificial, creando un nuevo concepto de anestesia balanceada; que comprendía el asegurar al enfermo: hipnosis, analgesia, relajación muscular, ganglioplejia, concorrecto balance oxígeno- anhídrido carbónico, rápida recuperación y mantenimiento adecuado de homeostasis con poca repercusión para el enfermo. Vega y Barmaimon, señala que uno de los buenos fundamentos de la ténica es usar asociado novocaína con succinilcolina, porque los dos agentes tienen un común desdoblador: la colinesterasa, que permite obteniendo los mismos efectos, usar menores cantidades de agentes.**



**Barmaimon y Chertkoff, sostienen que más que hablar del uso de técnica de novocaína intravenosa, se debe hablar de anestesia balanceada, donde muchas veces, la novocaína y la succinilcolina, pueden estar ausentes , pero sustituidos por un analgésico y un relajante muscular, con el agregado de los demás componentes descritos: respiración artificial por métodos abiertos si es posible, hipnóticos, inhalatorios a mínima concentración de analgesia, relajantes musculares, ganglioplejicos, asegurar una toxicidad mínima para el organismo y el mantenimiento de homeostasis y recuperación rápida e inmediata , sin secuelas. Posteriormente, Barmaimon, la introduce en la década del 60 en el Perú y otros países latinoamericanos., presentando un trabajo, llamado: "La llamada Técnica de la Procaína, en Anestesia General".**

**J. Wikinski, J.S.Usubiaga, y O.Ceraso, argentinos, siguen estudiando la acción de la novocaína, y su farmacología, presentando un trabajo, en el 3er. Congrso Mundial de Anestesiología, en San Pablo, en 1964.**

**Prof.Dr. Enrique Barmaimon.**

**3.6.6.2-Farmacología.**

**3.6.6.2.1-Novocaina (Procaina).**

**Es el clorhidrato de paraaminobenzolidietilaminoetanol, cuya fórmula bruta es: C13 H20 O2 N2HCl. tiene varios sinónimos : procaina, etocaina, durocaína, paraaminocaína, neocaína, sincaína y otros. Es un aminoéster.**

**Se puede sintetizar de la sal seca del paraminobenzoato de sodio y la B-clorodietilamina, en seco y a 120ºC. Tiene un grupo aminoi primario y otro terciario.**

**En la sangre humana, se dosifica por el método de Graubard, basado en la diazoreacción.**

| Procaína | |
|---|---|
|  | |
| **Nombre (IUPAC) sistemático** | |
| 4 - aminobenzoato de 2-(dietilamino)etilo | |
| **Datos químicos** | |
| Fórmula | $C_{13}H_{20}N_2O_2$ |
| Peso mol. | 272,77 |

**3.6.6.2.1.1-Propiedades Físicoquímicas.**

**Es soluble en el agua ( 1 gramo en 0.6 cc. de agua), menos soluble en alcohol, poco soluble en cloroformo y aceite y casi insoluble en el éter. Viene en cristales o polvo, incoloro e inodoro. Su peso molecular es 272,64 y su punto de fusión es de 153ºC.**

**Su solución acuosa al 5% es neutral, al papel de tornasol. Precipita con los álcalis, a pH de 8.3, precipitando con los barbitúricos, pero a determinadas concentraciones hay redisolución. Forma sales con otros ácidos: nitratos, boratos, butiratos, et.**

**Puede ser esterilizada varias veces, sin perder su poder y recién se descompone a más de 300ºC y se esteriliza en autoclave a 120ºC. Se descompone al aire y con el tiempo, tomando las soluciones un color amarillento. Si bien Collins expresó que era inocuo, se observó que pierde el poder anestésico y adquiere más toxicidad. Esto indica, que el producto debe venir en frascos ambar, estériles herméticos, con tapón de goma perforable, en polvo, con 5 gr. por frasco ( Paranes) y en solución al 50% , en ampollas 10 mlI/V (Procanest) Es conveniente que las soluciones se preparen en el momento, etiquetándolas y conservándola solo por unas horas en heladera. Generalmente se disuelve en suero glucosado al 5%,glucofisiológico, suero fisiológico o lactato ringer, en concentración al 1-2%. Despúés de un tiempo, obtuvimos mejores resultados con la solución al 1.5**

**%. Las soluciones tienen una acción bactericida, por disminución de la tensión superficial del agua, aunque no destruye las esporas micóticas. Conservada en heladera a 5ºC, a cubierto del medio ambiente, en envases de vidrio neutro, se mantiene estéril y con toda su potencia, hasta períodos de 30 días.**
**Las formas parenterales tienen diversos nombres en los distintos países, viniendo generalmente en polvo últimamente. Las formas locales, han dejado de ser usadas, ante la presencia de otros anestésicos locales: lidocaína, bupivacaína, carbocaína y otros.**

**3.6.6.2.1.2-Propiedades Farmacológicas.**

**Es un fármaco que bloquea la conducción nerviosa, previniendo el inicio y la propagación del impulso nervioso. Por esta característica se le confiere la capacidad de actuar como un anestésico local y generalmente es utilizada para combinarla con otros medicamentos. Se introdujo en 1905, siendo el primer anestésico local sintético.**
***Uso como: anestesico local en infiltración, por dolor asociado, en heridas, cirugías menores y/o quemaduras ( infiltración y conducción); en anestesia espinal (peridural o requidea), y Anestesia general (TIVA) como analgésico, con buena estabilidad hemodinámica, combinada con opioides y otros, ya que produce analgesia incompleta. Es un mal anestésico de superficie de las mucosas. En la anestesia local puede ser asociada con adrenalina, que contrarresta su efecto vasodilatador y prolonga su acción. Actúa suprimiéndola conducción del influjo nervioso, primero en el área sensitiva : vegetativo, dolor, térmico, y táctil, para luego actuar en el área motora.***
***Hay diferencias farmacológicas entre la novocaína y la lidocaína. La primera es un ester , relativamente inestable, hidrolizada en la sangre por una pseudocolinesterasa que también desdobla ahí a la succinilcolina, entrando en competencia, por lo que tiene una acción antiacetilcolina,, antihistamínica de grado 1 y una acción antisulfa. La segunda, es una amida, muy estable, que es desdoblada en el hígado no por hidrólisis, que da convulsiones y depresión miocárdica a menores dosis, que no compite con la succinilcolina por la pseudocolinesterasa; teniendo una acción acetilcolina de grado 0.2, una acción histamínica de grado o.5 y una acción antipenicilasa.***

***En el sistema nervioso central, a pequeñas dosis la corteza es excitada, para luego a mayores dosis ser deprimida, en un efecto semejante al alcohol. En los centros bulbares, a nivel del vago da primero excitación con bradicardia, hipotensión y taquipnea; para posteriormente producir depresión, con taquicardia, hipertensión, bradipnea y llegar a la apnea; en el centro termorregulador da depresión produciendo hipotermia; y paraliza al centro vasomotor.***
***Es un analgésico moderado, con potencia semejante al óxido nitroso, con un aumento de 35% del umbral doloroso.***
***Tiene acción convulsivante, inhibida por los barbitúricos. Aparece cuando hay sobredosis, dando: temblores, sacudidas faciales, convulsiones, opistótomo con espasmo laríngeo, no estando su causa muy bien determinada. Una teoría, sería que los centros nerviosos superiores contienen enzimas particularmente sensibles a la molécula entera de procaína. El ácido paraminobenzoico fijándose a las enzimas, impediría que la molécula entera actuara y evitaría el cuadro convulsivo. La sobredosis aparece cuando la procaína, es destruida muy lentamente por la colinesterasa, como sucede en la***

***insuficiencia hepática o cuando es administrada muy rápidamente. Las convulsiones procaínicas son borradas por los barbitúricos.***
***La procaína intravenosa, tiene una pequeña acción analgésica local, bajando la cronaxia del nervio motor y elevando la del musculo estriado, realizando una doble curarización.***
***En el sistema autónomo periférico, tiene una acción paralizante a nivel preganglionar, inhibiendo los efectos excitantes de la nicotina y contrabalanceando la mayoría de los efectos de la acetilcolina.***
***En el corazón, impide los efectos cardiomoderadores muscarínicos y disminuye, invierte o suprime los efectos nicotínicos de la acetilcolina. El corazón escapa a las excitaciones de los nervios extrínsecos, enlenteciéndose la conducción en el haz de hiz y aumenta el período refractario, Esto, representa la acción protectora de la procaína que es antifibrilatoria y bradicardizante.***
***En el aparato respiratorio, actúa como vagolítico, suprimiendo en particular, el broncoespasmo producido por la acetilcolina y la histamina, dando también hiposecresión.***
***La midriasis es un signo seguro de sobredosis.***
***Es un simpaticolítico de conducción y no un adrenolítico, aunque a veces puede aumentar los efectos de la adrenalina. Inhibe el tono vasoconstrictor, dando vasodilatación y aumenta la diuresis. Suprime las alteraciones y la descarga adrenalítica en el curso de la asfixia, aboliendo los reflejos vasomotores de origen senocarotideano.***
***Es un débil antihistamínico.***
***En el músculo estriado, da una disminución de la excitabilidad directa y del tono. Tiene una acción propia curarizante débil y potencializa la acción de la succinilcolina.***
***En el músculo liso, da excitación a dosis mediana y depresión a dosis grande.***
***En el medio interno, da un empuje leucocitario transitorio discreto , sobretodo en el paciente infectado. Como simpaticolítico da hipocoagulabilidad. tiene una acción bloqueadora de las sulfamidas, interefiriuendo a través del ácido paraaminobenzoico, el efecto bacteriostático. En ciertas ocasiones, la novocaína frente al PAS, nydracid y estreptomicina, puede formar metahemoglobina, dando cianosis. No hay explicación para este efecto.***
***Es no inflamable y explosivo, siendo compatible con otros agentes anestésicos. No tiene acción tóxica hepatorenal.***
***Del punto de vista de su uso en anestesia, importa destacar el poco margen existente entre el nivel anestésico, el de no analgesia y el de toxicidad.***

***3.6.6.2.1.3-Metabolismo.***
***Es hidrolizada en parte, en el suero sanguíneo , en vivo o en vitro en veinte minutos, por una enzima la pseudocolinesterasa ( procainoesterasa), en ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol; siendo este último, al parecer, el responsable de los efectos tóxicos. El desdoblamiento es inhibido por la eserina y la neostigmina, favoreciendo la acumulación y donde pequeñas dosis de novocaína pueden transformarse en tóxicas.***
***No hay inconveniente de inyectar grandes cantidades de novocaína, siempre que la velocidad de administración, esté ritmada con la velocidad de desdoblamiento. La procainoesterasa se sintetiza en el hígado, circulando durante quince días; existiendo una típica y otra atípica. La primera metaboliza a la novocaína, cuatro a ocho veces más velozmente, siendo muy semejante a la que***

***desdobla a la succinilcolina. En un hígado sano, puede ser destruida en diez minutos, la mitad de una dosis mortal.***

***La novocaína desdoblada es eliminada por el riñón, siendo apenas el 3% eliminado sin desdoblar.***

***Como el metabolismo de la novocaína es en mayor parte enzimático, representa una de las principales causas que justifican su uso. Al ser desdoblada en sangre y en el hígado, por la misma enzima que desdobla a la succinilcolina, a quien desplaza del sistema enzima-sustractum, por estar más fuertemente unida a la enzima que el relajante. Esta velocidad de hidrólisis, varía en las diferentes especies de animales, dependiendo en cada uno de su concentración de pseudocolinesterasa plasmática, que en escala descendente es. ovejas, vacunos, ratas, perros, caballos, conejos y gatos. En los humanos depende de : edad, sexo, peso, tiempo operatorio, y de ciertas enfermedades preexistentes.***
***Las enfermedades donde varía la cantidad de pseudocolinesterasa circulante son: disminuida: en hepatopatías paremquimatosas ( las necrosis hepáticas no disminuyen su concentración hasta 4 a 8 días de comenzado el proceso, puesto que existe cierta cantidad en depósito), estados de hiponutrición, cánceres en especial del tubo digestivo, envenenamientos por compuestos organofosforados, inyección previa de inhibidores de la enzima como hexaflorenium, HNA y otros, presencia de pseudocolinesterasas atípicas de Kallow ( genéticamente determinadas, producidas por la sumación de caracteres recesivos, siendo su proporción 1 de cada 2800 individuos, apareciendo como aparentemente normales.) y aumentada en: bocio nodular, obesidad, nefrosis, psoriasis y alcoholismo.***
***Cada vez, que al finalizar una operación, un paciente tenga un tiempo de desdoblamiento prolongado, no debemos de decir que es por alguna de estas causas, sino pensar primero en que hemos tenido una sobredosis, un menor grado de alcalinización, una menor tasa de potasio circulante o una disminución de la perfusión hemática muscular por hipovolemia, frío o vasoconstricción.***
***No se sabe porque mecanismo, después de su administración intravenosa la novocaína, se concentra 7-8 veces más en los tejidos lesionados que en los sanos.***

***3.6.6.2.1.4-Dosificación.***

***Dosis: La dosis adecuada de procaína puede ser diferente para cada paciente. Ésta depende de la patología que se desea tratar, del estado general del paciente, de sus enfermedades anteriores o concomitantes, de si edad, de su peso, de las drogas asociadas y de la técnica a usarse..***
***La narcosis alcanzada dependerá de la concentración plasmática de novocaína alcanzada, que obedecerá a : cantidad inyectada, velocidad de inyección, volemia del enfermo, capacidad hidrolizante de sus sistemas metabólicos, los receptores específicos e inespecíficos y la integridad del sistema hepatorenal.***
***En el humano, en general, no se puede administrar de acuerdo con fórmulas matemáticas rígidas, sino que depende de muchos factores, lo que puede hacer variar estas concentraciones, donde la clínica es soberana. Pero, los trabajos Wikinski y Usubiaga, con control electroencefalográfico y***

***niveles de novocaína en sangre, pueden permitir hablar, de dosis a tenerse en cuenta, como bases de administración. Nosotros preferimos, como dosis standard, una solución, que contenga novocaína al 1.5% con succinilcolina al 1%.***
***Para obtener concentraciones activas de analgesia, se necesita un tiempo promedial de 3 minutos, donde se rebasa la capacidad desdobladora de la enzima plasmática. Por lo tanto al comienzo, se administra un goteo mayor ( dosis más altas), para alcanzar el grado de saturación; para luego bajar la dosis a mantenimiento, que deberá estar de acuerdo al grado de hidrólisis. La dosis de saturación dada en 2 a 5 minutos es de 10 a 100 cgr. ( 100 a 200 gotas/ minuto. En el adulto para obtener concentraciones de analgesia, se necesita una dosis mínima de 60 cgr. De acuerdo con estas concentraciones de la solución , equivalen 20 gotas a 1 mililitro y a 1 a 2 cgr. No olvidar que siempre, hay que vigilar que no aparezcan los signos de toxicidad. Para obtener un buen efecto analgésico hay que administrar más de 10 mgr/kilo/minuto, al comienzo.***

***Se controlará siempre, la velocidad de desdoblamiento, llevando el goteo a un mínimo de 4 a 8 gotas/minuto; obtenido esto llevamos la velocidad del goteo a la dosis de mantenimiento, que variará debido a una serie de circunstancias, entre 0.3 a 1.2 mgr/kilo/minuto, lo que representa entre 40 a 120 gotas minuto.***
***Se aconseja, no rebasar los 10 gr. en 4 horas, pero hemos llegado a dosis dobles o mayores sin ningún problema. En relación al sexo, el hombre por su constitución más robusta, tiene mayor actividad enzimática, por lo que requiere mayores cantidades que la mujer.***
***A medida, que el paciente envejece, los requerimientos de novocaína disminuirán al bajar la cantidad y actividad de la pseudocolinesterasa y del metabolismo, especialmente después de los cuarenta años.***
***El aumento de peso, aumentará el consumo novocaína/minuto, existiendo una correlación valedera después de los 50 kgr,, inbrincándose con la edad. Estas variaciones, se deben a las diferencias que se producen en la distribución de tejidos graso y muscular, donde se solubiliza la novocaína, más que a modificaciones de la volemia o de los sistemas enzimáticos.***

***Como con otros anestésicos, el consumo de novocaína disminuye con el curso del tiempo, siendo mayor en la primera hora, porque hay que considerar la dosis de inducción, que siempre es mayor y la presencia aumentada de pseudocolinesterasa, que disminuye con el tiempo.***

***Así mismo, en una operación intervienen otros factores como: la insuficiente concentración o incapacidad funcional de la psudocolinesterasa; la recirculación de la novocaína, que puede permanecer unida durante cierto tiempo a poteínas o polisacáridos sin acción enzimática; la oliguria intraoperatoria que da menor excreción de novocaína y de sus metabolitos; la disminución de los requerimientos anestésicos propios de toda intervención prolongada; y la acción analgésica de la respiración prolongada que interfiere con la conducción nerviosa central y periférica.***
***La novocaína profundiza la anestesia producida por los barbitúricos u otros agentes hipnóticos, observado a través del elerctroencefalogarama y la respiración, donde las ondas de sueño siempre preceden a cualquier cambio cardiovascular y las dosis convulsivantes son anteriores a las de depresión circulatoria.***

***El plano superficial de anestesia, que es el que debe de ser usado, se caracteriza por: globos oculares húmedos, pupilas de tamaño mediano que reaccionan a la luz, reflejo corneano poco disminuido y signos vitales no modificados. Una respuesta motora a los estímulos quirúrgicos, es indicación de que debe ser aumentada la velocidad de goteo de la novocaína.***
***La novocaína combina muy bien su uso con los barbitúricos y los opiáceos, puesto que estos no interfieren con el desdoblamiento de la novocina en la sangre , a diferencia del éter o los halogenados***

**Dosis inyectables en adultos: En anestesia local: de 500 a 600 mg cada 24 horas y En anestesia espinal: de 50 a 200 mg.] Dosis inyectables en niños: No se recomienda el uso de procaína en niños porque es muy peligroso.**

**Precauciones a tener en cuenta:**

- **La procaína debe administrarse con especial cuidado en caso de padecerse alguna de las siguientes enfermedades: epilepsia, enfermedades que afecten al corazón, al hígado o al riñón, hipertemia maligna, disminución del volumen de sangre, estados de shock, baja frecuencia cardíaca o bloqueo del corazón.**
- **Se recomienda evitar su administración sobre zonas inflamadas o infectadas.**
- **Antes de someterse a una intervención mediante anestesia local deberá avisar a su médico o dentista ,si padece enfermedades como la diabetes, hipertiroidismo, asma o alteraciones de la coagulación de la sangre.**
- **La procaína es una sustancia prohibida en el deporte de competición y puede dar positivo en un control de dopaje.**

***Contraindicaciones: La procaína no debe utilizarse:***

- **En caso de alergia a procaína, clorprocaína, tetracaína, benzocaína, ácido paraaminobenzoico o parabenes. Si experimenta algún tipo de reacción alérgica deje de tomar el medicamento y avise a su médico o farmacéutico inmediatamente.**

***Interacciones con otros medicamentos : los que interaccionan con la procaína ,son los siguientes: sulfamidas (sulfadiazina, sulfametoxazol), heparina, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, indometacina), digoxina, betabloqueantes (propanolol, labetalol), haloperidol, antidepresivos (amitriptilina, maprotilina), barbitúricos (fenobarbital) y otros anestésicos locales (bupivacaína, tetracaína) o analgésicos opiáceos (morfina, fentanilo). Informe a su médico o farmacéutico de cualquier otro medicamento que esté tomando.***

***Efectos adversos: Los efectos adversos de ese medicamento son, en general, poco frecuentes, pero pueden ser importantes. La procaína puede producir agitación, mareos, visión borrosa, náuseas, vómitos y temblores La procaína también puede producir otros efectos adversos. Consulte a su médico si advierte algo anormal.***

***Uso durante el embarazo o la lactancia: No se han realizado estudios adecuados sobre la administración de procaína en mujeres embarazadas. Consulte a su médico si puede recibir este medicamento durante el embarazo o en el parto. No se conoce si la procaína pasa a la leche materna en cantidades significativas ni el efecto que podría tener en el lactante. Consulte a su médico si puede recibir este medicamento durante la lactancia.***

***Otras informaciones importantes:***

- **Se necesita una receta médica para adquirir esta droga.**
- **Modo de conservación: mantener el medicamento en un lugar fresco, sin humedad, lejos de fuentes de calor y luz directa.**

**Una de las características fundamentales de la novocaína, es que con una preparación adecuada y una anestesia cuidadosa, se tendrá una recuperación inmediata, con analgesia satisfactoria y sin disturbios cardiovasculares y respiratorios.**

**3.6.6.2.1.5-Toxicidad.**

**Depende de una serie de factores que modifican los nivele sanguíneos, como: la cantidad y concentración inyectada; la velocidad de la inyección, siendo no aconsejable no pasar de 3 a 5 gr. /hora; la volemia del enfermo; la capacidad de hidrólisis de los sistemas metabólicos, sabiendo que la acidosis y la hipovolemia la retardan; la integridad del sistema hepatorenal y los estados de hiponutrición, que puden dar menos colinesterasa circulante; y la vasoconstricción que produce mala irrigación en los tejidos y músculos, dificultando la llegada de colinesterasa. Hay asociaciones que pueden disminuir la toxicidad como la glucosa, y el ácido ascórbico.**

**Los cuadros de idiosincrasia a la novocaína, en general no son observados por vía intravenosa, en proporción con otras vías. En todos estos años, con el uso en muchos miles de casos, no hemos observado ninguno.**

**Los síntomas principales de intoxicación son: midriasis fija con abolición del reflejo a la luz, depresión del centro respiratorio con cianosis, depresión del centro circulatorio con bradicardia e hipertensión, excitación de los centros corticales con temblor y convulsiones. Si estos síntomas no eran corregidos, se producía la muerte por parálisis bulbar.**

**El tratamiento consistía, en suspender la administración, dar respiración artificial, administrar vasopresores y si se presentan convulsiones, inyectar barbitúricos ultracortos intravenosos.**

**3.6.6.2.1.6-Indicaciones.**

**Como anestésico local, tenía su aplicación funadamental en las anestesia por : infiltración, troncular, peridural, caudal, raquídea, bloqueos simpáticos, intraarterial y fleboanestesia. También como complemennto de la anestesia general, en infiltración de mesos, hilios y plexos, de manera de bloquear los reflejos nocivos originados en esas áreas o en asociaciones de anestesias combinadas o con narcosis de base o en anestesias loco-generales..Hoy día ha sido sustituido, su acción por otros anestésicos locales.**

**Como anestésico general, dentro de la anestesia balanceada, en una acción semejante a la del óxido nitroso, en lo que respecta a su baja potencia, escasa toxicidad y rápida eliminación, sin peligro de incendio y explosión, en la llamada " Técnica de la Novocaina", con indicaciones especiales en la cirugía geriátrica, en la urgencia, en la cirugía obstétrica (cesárea), en la cirugía abdominal y otras regiones, en el insuficiente respiratorio, en el diabético, en el obeso, en el shockado y traumatizado, y otros.**

**También tiene indicaciones en el tratamiento del hipo, arritmias, laringoespasmo y broncoespasmo, shock, como diurético y vasodilatador cerebral, y otros. Las dosis aconsejadas son 10-30 cc. vía intravenosa directa o disuelta en 500 cc. de suero glucosado isotónico.**

**3.6.6.2.1.7-Ventajas y Desventajas.**

**Es un droga de fácil administración, que si es necesario no requiere aparataje especial ni complicado, barata, de rápida desintoxicaciómn y eliminación, que no tiene acumulación , ni efectos tardíos. Si se produce una sobredosificación, tiene rápida desintegración .**
**Es un estabilizador neurovegetativo y un analgésico moderado, que inhibe los reflejos. No es explosivo ni inflamable, ni da náuseas ni vómitos en general. A dosis útiles no da depresión del centro respiratorio.**
**Puede ser usado a cualquier edad, no teniendo contraindicaciones precisas anestésicas ni operatorias.**
**No pasa la barrera placentaria.**
**Da una rápida recuperación de la conciencia y los fenómenos vitales.**

**Como desventajas, es un agente donde los márgenes entre dosis insuficiente, útil y sobredosis son mínimos, necesitando por lo tanto una vigilancia continua de la velocidad de administración y una detención inmediata de la sobredosis. Se necesita una vigilancia cuidadosa en el comienzo por la existencia de algún caso de idiosincrasia a la droga, que son exepcionales.( En incontables casos realizados y observados, nunca se observó). Debe ser usado cautamente en miastenia y es incompatible su uso con la prostigmina. La vasodilatación periférica da más sangrado en el campo operatorio.**
**Nunca debe ser usado como droga única, sino que asociado a otras, dentro de la "Técnica de Anestesia Balanceada."**

**3.6.6.2.2-Relajantes Musculares. Succinilcolina.**

**La elección del relajante muscular depende del tipo de paciente, de su estado general, de su peso, de la edad, de laa enfermedades preexistentes con colinesterasa baja y de la operación a efectuarse. Si no hay contraindicaciones preferimos la succinilcolina a la gallamina, dextrotubocurarina, y a otros relajantes, decíamos en esa época.**

**SUCCINILCOLINA:**

**3.6.6.2.2.1-Generalidades.**
**Es un curarizante bloqueador despolarizante (leptocurare). En 1906, algunos investigadores reportaron propiedades en los derivados de la colina, pero sin darle importancia a sus efectos sobre la relajación, hasta 1949; donde, después de un viaje a Brasil, dende ve la acción de los curares , Daniel Bovet, suizo, d el Instituto Superior de Sanidad, de Roma, que también descubrió los efcctos de las sulfa, descubre sus propiedades relajantes. Es usado, en 1951, en anestesia por primera vez por Thesleff y Ven Dardel en Suecia. Empezó a usarse en el mercado, a partir de 1950. En Uruguay, Kempis Vidal estudió su síntesis y sus acciones, droga curarizante, que en los años siguientes, tuvo gran uso en anestesia.**

**Es el cloruro de succinil-bis-colina, ( cloruro de suxametonio),formado por dos moléculas de acetilcolina ( grupo amonio), unidas por su extremidad acética. Su peso molecular es de 250.4, de color blanco, soluble fuertemente en el agua, esterilizable en autoclave. Se degrada ante la luz, con el calor y el pH alcalino. Se descompone con el tiempo y debe conservarse en heladera. Es miscible con la novocaína y barbitúricos, aunque con éste se descompone rápidamente.**

**Empleada en cirugía e intubación endotraqueal, en procedimientos donde es necesario contar con relajación muscular.**

**Actualmente, para algunos su uso está reducido por la aparición de nuevos agentes ( rocuronio-sugammadex) y técnicas con efectos más controlables, con el uso de otros relajantes (atracurio, mivacurio, pancuronio, vecuronio) , pero no obstante muchos otros, lo siguen usando por sus ventajas y por su costo.**

**3.6.6.2.2.2-Farmacología.**

**Inhibe la conducción neuromuscular, a nivel de la placa motora, por acción despolarizante, dando primero, sacudidas musculares ( fibrilaciones contracturales) y posteriormente relajación. Las sacudidas pueden dejar dolor residual, pudiendo ser inhibidas por la administración de lidocaína i/v ( 5 mgr/kilo) o popr la introducción lenta de la succinilcolina ( dosis mayores de 0.25 mgr/kilo, dadas en menos de 2 minutos, pueden producirlo).**
**La intubación, puede ser permitida con dosis de 0.5 mg/kilo, en 15-30 segundos, perdurando su efecto 1 a 3 minutos; 1 mgr/kilo da una apnea que se prolonga por 10 minutos. Dosis de 3 a 4 mg/kilo intramuscular pueden ser usadas en lactantes y niños.**
**Para obtener una apnea prolongada, se usa i/v gota a gota en solución al 1%; la inducción se alcanza con con 9-18 mgr/minuto en 2-3 minutos (240 gotas /minuto aproximadamente) o a través de una**

**dosis única, aunque nosotros preferimos lo primero. Se pasa a la dosis de mantenimiento , luego de realizar el test de prueba, disminuyéndose el goteo al mínimo.**
**Si su metabolización es correcta y las dosis fueron las adecuadas, al cesar el goteo, la respiración debe reaparecer en 3-5 minutos y al aumentar el goteo. la relajación volver en 30-60 segundos.**
**Si la eliminación se realiza más lentamente de lo normal, se disminuirán las dosis y se harán los test de prueba más frecuentemente. La disis de mantenimiento oscila entre 10-120 gotas /minuto.**
**La succinilcolina es potencializada por la novocaína, pudiendo ser usadas, en operaciones cortas y largas o solamente para la obtención de la intubación o dominar un espasmo laríngeo. está contraindicada en la cirugía ocular porque aumenta la tensión intraocular.**
**No tiene efecto neurovegetativo ni histaminógeno a dosis normales. Su uso siempre debe de ser acompañado de respiración controlada con buena vía de aire.**

**Es destruida en dos etapas por una colinesterasa sérica, semejante a la que destruye a la novocaína, en 2-10 minutos, primero a succinilmonocolina y colina en forma rápida y segundo a colina y ácido succínico, en un tiempo 7 veces más lento que el primero.**
**El 3% es excretado por el riñón sin modificar y el resto en forma de succinilmonocolina. Ésta, en ausencia de la succinilcolina, puede tener efecto curarizante.**
**Hay un desdoblamiento más prolongado, cuando existe poca colinesterasa, en ciertas enfermedades hepáticas graves, en estados de desnutrición severos, en ciertos neoplasmas digestivos, en envenenamientos por órganofosforados o cuando se ha suministrado inhibidores de la colinesterasa. También es más prolongado, en estados de acidosis, puesto que el medio alcalino es responsable del 50% de la hidrólkiosis total; en estados de hipoxia e hipercapnia; cuando hay bloqueo renal que da acumulación de succinilmonocolina, que también da acción despolarizante; cuando hay acción anormal de la succinilcolina, apareciendo el efecto no despolarizante, a causa de una sobredosis inicial o total o por efecto de sobredosis repetidas o por efecto desconocido, siendo en este caso reversible por la prostigmina; cuando hay disminución de la perfusión hemática muscular por hipovolemia, frío o vasoconstricción; o cuando se presenta la colinesterasa atípica de Kaslow, donde no se desdobla la succinilcolina. Normalmente la prostigmina prolonga el efecto de la succinilcolina.**

**Los efectos residuales de la succinilcolina se previenen con los test de prueba, que dan el tiempo de desdoblamiento, evitando las sobredosis; no dando excesivas dosis únicas; ni excesivas reinyecciones sin repetir los test de prueba; o evitando las condiciones que aumentan el tiempo de desdoblamiento. El concepto primordial a tener, es administrar dosis mínimas frente a las necesidades.**
**El efecto residual se trata detectando la causa etiológica, por respiración artificial durante un tiempo prudencial mientras actúa el tratamiento etiológico. Si no se obtiene respuesta, se debe administrar sangre fresca, que tiene colinesterasa activa.**

**3.6.6.2..3-Respiración Artificial.**

**La manera óptima de asegurar el intercambio oxígeno-anhídrido carbónico, es a través de la respiración artificial mecánica a método abierto, con una buena vía de aire asegurada por una intubación endotraqueal adecuada y una ventilasción minuto suficiente y adecuada a las necesidades de cada paciente.**
**Esta condición, para nosotros es el detalle más fundamental e imprescindible de la técnica, lo que permite asegurar al paciente, un correcto metabolismo celular y que sus condiciones de homeostasis se mantengan normales durante el acto quirúrgico.**
**Esta condición, también nos permite mantener niveles ligeros de anestesia, bajos consumos de agentes y asegurar una recuperación rápida, sin efectos nocivos sobre el organismo. El respirador de Takaoka, u cualquier otro, que nos de condiciones semejantes lo asegurará.**



Dr. Kentaro Takaoka, Brasil.



**Respirador manómetrico portátil ,de Takaoka.**

**3.6.6.2.4-Anestésicos Asociados.**

**3.6.6.2.4.1-Barbitúricos Ultracortos.**

**Son usados para agregar hipnosis que la novocaína no produce y suprimir su efecto convulsivante. No interfiere en la hidrólisis novocaínica en la sangre y administrándolo a pequeñas dosis, como aconsejamos usarla, hay una recuperación rápida. Están contraindicados en la porfiria aguda, cuadro que se asemeja mucho al síndrome de abdomen agudo doloroso, acompañándose de pigmentación, menos fuerza muscular, fotosensibilidad y color rojizo de la orina, por las porfirinas.**

**Se aconseja la tiopentona, en solución 2.5-5 %, en dosis de 200-500 mg en la inducción y para las reinyecciones 50-100 mg 50-100 mg, cada 20-30 minutos aproximadamente. Cuando las operaciones tienen menos de 20 minutos de duración, puede ser usado el methohexital (Brietal), en solución al 2%, en dosis de 50-150 mg en la inducción y si hubiera necesidad de reinyección 25-50 mg cada 15-20 minutos.**

**3.6.6.2.4.2-Otros Hipnóticos.**

**Actualmente se puede usar midazolam ( benzodiazepínico), que tiene como antagonista especifico al flumazenil ( Lanexat).**

**3.6.6.2.4.3-Analgésicos Potentes.**

**Son dados a pequeñas dosis i/v, para reforzar la analgesia producida por la novocaína, para evitar su sobredosis o temor de obtener una analgesia insuficiente; y en algunos casos poder sustituir a la novocaína.**

**Preferimos a los analgésicos puros, a los que tienen acciones asociadas, dados en forma fraccionada cada 20-30 minutos, de manera de obtener una mínima repercusión hipnótica, vegetativa,, cardiovascular y respiratoria. Como dosis aconsejables: morfina ( 2-5 mg), meperidina ( 25-50 mg), fenoperidina Jansen ( 1-2 mg), pirrolamidol (Palfium o R875, 1-5 mg), y pentazocina (5-10 mg). Actualmente han sido sustituidos por fentanilo ( 0.05-0-1 mg, 1 ampolla= 0.1 mg= 2cc).**

**Si queda depresión respiratoria, en la recuperación, usamos antinarcóticos Levalorfan o naloxona ( 0.1-0.2 mg i/v, = 0.4 mg/cc= 1 cc).**

**3.6.6.2.4.4-Neuroloptoanalgésicos.**

**Entre estos, destacamos el dihidrobenzoperidol para cumplir con hipnosis y efecto tranquilizante y fentanilo para para analgesia; pereo tiene una recuperación más lenta. Se usa a pequeñas dosis.**

**2.6.6.2.4.5-Agentes Inhalatorios.**

**Son usados para reforzar o sustituir el efecto analgésico de la novocaína, a concentraciones precisas y bajas, de manera de asegurar solo un efecto analgésico, con despertar precoz, sin peligros de sobredosis y toxicidad, ni produciéndose los efectos indeseables de estos agentes.**
**Para ello, es necesario usar vaporizadores calibrados, que dan concentraciones precisas y bajas. Uno práctico y barato, es el vaporizador universal de microburbujeo multiuso de Takaoka, fácil de manejar y eficiente, que funciona formando microburbujas, usable con cualquier anestésico, a concentraciones mínimas de vapor, pudiéndose conocer la concentración administrada por la cantidad de volumen lçíquido gastada en determinado lapso de tiempo. Viene acompañado con tablas. Se usa: éter ( concentración 1%, gastando a 12 litros: 30 ml/hora); metoxiflurano ( concentración 0.2-0.3%, gastando a 12 litros: 6-12 ml/hora); halotano (concentración 0.2-0.4 %, gastando a 12 litros.: 6-12 ml/hora); trilcloroetileno ( concentración 0.1-0.15%, gastando a 12 litros : 3-4-5 ml/hora). Hoy han sido sustituidos por isoflurano, sevorane o desflurano.**
**En las operaciones menores de una hora se usan estas concentraciones base, a veces dependiendo del paciente, se podrá llegar hasta el doble. Siempre en la segunda hora se reduce concentración a la mitad y en tercera hora al tercio.**



Máquina de anestesia Takaoka con Vaporizador

Universal de Burbujeo,

y Respirador Volumétrico.

**3.6.6.3- Anestesia Balanceada. " Técnica de la Novocaína".**

**3.6.6.3.1-Instrumental.**

**Enunciaremos una lista del material necesario e imprescindible para realizar esta técnica. Este detalle debe de ser cuidadosamente considerado, puesto que es uno de los principales causales de fracaso o éxito. Se puede usar material simple y barato o material más sofisticado, sin que se cambie el resultado:**

**-Uso de agujas Nº18 o catéteres de plástico equivalentes, con llave de tres vías.**

**-Equipos plásticos de suero con control eficiente del goteo, con llave adecuada para poder acoplar el suero anestésico y las reinyecciones necesarias.**
**-Las soluciones anestésicas deben ser preparadas personalmente por el anestesiólogo, o supervisadas directamente, si fuera posible en frascos de vidrio neutro que es mejor que plástico, con succinilcolina y novocaína, de buena calidad, de laboratorios serios, debiendo la novocaína venir en polvo, en frasco tapón de 5 gr. Si se consigue succinilcolina en polvo, mejor áun.**
**-Material adecuado de intubación endotraqueal, con sonda balón inflable.**
**-Manómetros de oxígeno de buena calidad, bien calibrado, con aspirador, sistema máscara-codo-bolsa para asegurar la respiración apoyada o artificial previa a la intubación o por si llega fallar el respirador automático.**
**-un respirador automático manómetrico portátil de Takaoka o semejante, pudiendo ser de cualquier tipo, con sus tablas de uso y sus manómetros de agua y mercurio de control; una fuente de oxigeno a través de bombonas o cilindros individuales o de oxígeno central.**
**-un vaporizador universal de Takaoka o semejante para cada agente, con sus tablas y los agentes inhalatorios. También se puede usar la máquina de anestesia de Takaoka, asociada con vaporizador universal, respirador automático y sistema de respiración.**
**-La batería de monitores : pulsooximetría, capnometría, presión arterial, cardioscopio, medida de concentración anestésicos y otros necesarios.**
**-Los agentes anestésicos enumerados previamente y los agentes de reanimación habituales.**

**3.6.6.3.2- Preoperatorio.**
**Se realiza la evaluación preoperatoria habitual, con visita previa al anestesiólogo. Se administra la noche anterior un barbitúrico de acción corta o un tranquilizante.**
**Puede ser usada como premedicación la asociación morfina-escopolamina-fenergan una hora antes, aunque en ancianos o pacientes en mal estado general suspendamos los opiáceo y el fenergans, y cambiemos la escopolamina por atropina, dandósele a veces midazolam.**
**En los niños, preferimos la inducción en un paciente dormido, por lo que se puede administrar por vía i/m : midazolam, brietal ( 10-20 mg/kilo) o que horas antes le pongan un suero i/v o catéter, de manera que el niño se duerma cerca de sus padres y no vea el quirófano.**
**El fin de nuestra premedicación, es mantener sedación, analgesia, vagólisis, acción histamínica, grado de amnesia y vegetativo equilibrado.**

**3.6.6.3.3-Inducción.**
**Previamente se prepara al paciente, colocándole toda la batería de monitores y se le hace una vía intavenosa. Se comienza administrando i/v la dosis adecuada de barbitúrico o midazolam , a lo que se agrega la mezcla de novocaína-succinilcolina gota a gota. Eventualmente podría hacerse refuerzo de relajante. Se practica respiración apoyada o artificial, intubando al paciente en 3-5 minutos, conectándolo al respirador y se controla con los monitores todos los signos vitales, se controla al respirador ( presión, volumen minuto, tiempo I/E, y otros y se le hace el test de prueba.**
**En niños o casos especiales, se puede hacer inducción inhalatoria con sevorane , vía i/m (ketalar, midazolam) u otra ténica.**

**3.6.6.3.4-Mantenimiento.**

**Realizado el test de mantenimiento, y se aplican las dosis de mantenimiento adecuadas, adicionandósele hipnóticos y analgésicos a la demanda, inhalatorios si se desea a concentraciones de analgesia.**

**Se controla cuidadosamente los niveles de hipnosis, relajación muscular y analgesia, monitoreándose todos sus signos vitales. homeostasis y ventilación y clínicamente : pulso, presión arterial, pupilas y reflejos oculares, presencia y tipo de sudores, calor y color piel, respuesta capilar, y movimientos de cejas, manos y pies.**

**Se hace reposición cuidadosa de agua, electrolitos y sangre.**

**Se debe asegurar un nivel mínimo de anestesia, con globos oculares húmedos, pupilas medianas con reacción a la luz y que no se produzcan respuestas motoras a los estímulos quirúrgicos, con un buen grado de relajación e hipnosis.**

**Para obtener todo lo anterior, es necesario una vigilancia permanente, cuidadosa y mantenida del enfermo, puesto que los niveles de hipoanestesia, anestesia e hiperanestesia tienen diferencias mínimas.**

**3.6.6.3.5-Recuperación.**

**Si la técnica fue realizada adecuadamente, la recuperación se realiza rápidamente en pocos minutos, en la mesa de operaciones, sin repercusiones cardiovasculorespiratorias ni hepatorenales., no dando náuseas ni vómitos, pudiendo el paciente eliminar sus secreciones espontáneamente, y con una recuperación rápida de la conciencia y la energía muscular.**

**3.6.6.3.6-Complicaciones.**

**Son las propias de cualquier operación o anestesia y las producidas por sobredosis de los agentes usados; además puede presentarse apnea prolongada por la succinilcolina o la hipotensión por exceso de novocaína, que se evitan si se usa la técnica adecuadamente y si se producen son fácilmente arreglables.**

**Otra complicación se produce si se hace un mal balance oxigeno-anhídrido carbónico; una insuflación del estómago por una ventilación enérgica en la inducción; cierto grado de cianosis por la novocaína; un nivel insuficiente de anestesia en forma total o parcial a nivel de hipnosis, analgesia, relajación o bloqueo vegetativo.**

**3.6.6.3.7-Ventajas e Indicaciones.**

**Esta técnica asegura un correcto intercambio oxígeno-anhídrido carbónico, sin repercusiones para el enfermo, con una intubación traqueal fácil y una resolución muscular graduable.**

**Da una acción antishock y de protección cardíaca, que nos permite operaciones grandes y prolongadas, con menor uso de transfusiones y menor aparición de complicaciones operatorias y postoperatorias.**

**La dosificación mínima de agentes anestésicos, sin vómitos ni irritación de la vía aérea, permite una recuperación rápida sin alteraciones de las constantes vitales, siendo una técnica no explosiva ni inflamable.**

**Se puede realizar en cualquier enfermo sometido a anestesia general, teniendo sus mejores indicaciones en la cesárea porque no pasa la barrera placentaria, en la cirugía de urgencia, abdominal, y torácica. puede ser de elección, en endoscopías y en los enfermos en mal estado general, viejos, desnutridos, deshidratados, chocados, intoxicados o hemorrágicos; lo mismo cuando son fornidos y musculosos.**

**Representa un buen método de anestesia general balanceada, fácilmente aplicable, manejable, de bajo costo y de aparataje mínimo. Bajo vigilancia cuidadosa y permanente, asegura un buen nivel anestésico con excelente relajación muscular, un balance oxígeno-anhídrido carbónico correcto, un buen mantenimiento de los signos vitales y la homeostasis, una recuperación inmediata, con repercusión mínima sobre el enfermo.**

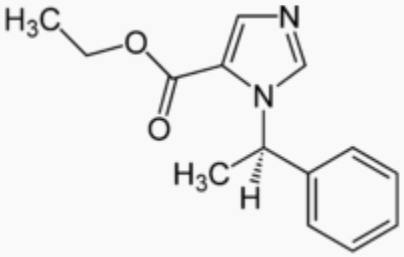
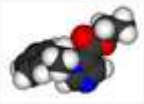
**3.6.7-Otros Agentes Anestésicos intravenosos.**

**3.6.7.1- Etomidato.**
**3.6.7.1.1-Características.**

**El etomidato es un anestésico intravenoso no barbitúrico conocido por su estabilidad cardiovascular. Es un derivado del imidazol inmiscible en agua. Es un hipnótico derivado carboxilado imidazólico, de acción corta, con efecto anestésico y amnésico, pero sin efecto analgésico.**

**Se introdujo para el uso clínico en 1972.**

**El mecanismo por el cual, produce hipnosis en el SNC no es conocido con seguridad; al parecer aumenta las vías inhibitorias del GABA.**

| Etomidato | |
|---|---|
|   | |
| **Nombre (IUPAC) sistemático** | |
| **1-[(1*R*)-1-feniletil]imidazol-5-carboxilato de etilo** | |
| **Identificadores** | |
| **Número CAS** | **33125-97-2** |
| **Código ATC** | **N01AX07** |
| **PubChem** | **667484** |
| **DrugBank** | **APRD00965** |
| **Datos químicos** | |
| **Fórmula** | **$C_{14}H_{16}N_2O_2$** |
| **Peso mol.** | **244.289 g/mol** |
| **Farmacocinética** | |
| **Unión proteica** | **75%** |
| **Metabolismo** | **hepático primariamente por hidrólisis éster** |

| | |
|---|---|
| **Vida media** | **75 min** |
| **Excreción** | **renal (85%) y biliar (15%)** |
| **Datos clínicos** | |
| **Vías de adm.** | **Intravenoso.** |

**3.6.7.1.2-Farmacodinamia, Farmacocinética y Metabolismo**

**Farmacodinamia: es un agente anestésico intravenoso que da hipnosis sin analgesia. Luego de una dosis de 0.3 mg/kilo, se reduce el flujo sanguíneo cerebral en un tercio, el consumo de oxígeno se reduce en un 45%, y la presión intraocular desciende en un 30-60%. Se ha demostrado que el etomidato aumenta la acividad en el foco epiléptico.**

**Tiene efectos mínimos sobre la ventilación; la inducción con etomidato produce periodos breves de hiperventilación, seguidos de periodos igualmente breves de apnea. La respuesta ventilatoria a la elevación del $CO_2$ , está mínimamente debilitada. Puede aparecer tos o hipo cuando se le usa en la inducción.**

**Produce mínima o ninguna depresión cardiovascular, en los pacientes normales o en aquellos que tienen enfermedad coronaria. La presión arterial media puede estar mínimamente deprimida, después de su administración, en los pacientes con enfermedad de la válvula mitral o aórtica. La perfusión coronaria disminuye aproximadamente un 50% , pero el consumo de $O_2$ se reduce de forma similar, por lo que la relación aporte/demanda de $O_2$ permanece estable.**

**Da una u inhibición reversible de la producción dependiente de la enzima 11-b -hidroxilasa, que es esencial para la producción de cortisol y aldosterona. Los pacientes que reciben infusiones continuas de etomidato, tienen manifestaciones clínicas significativas de supresión corticoadrenal. En los pacientes sanos que reciben dosis de inducción de etomidato , para procedimientos quirúrgicos menores, los niveles de cortisol son mínimamente y transitoriamente (<20 hrs) deprimidos; por lo tanto, su uso en estas condiciones tiene una dudosa seguridad. No induce la liberación de histamina, ni provoca hipertermia maligna.**

**Farmacocinética y Metabolismo: Después de su adminstración i/v, se distribuye en forma rápida, con una vida media de redistribución, en un tiempo medio de 2.7 minutos; con iniciación de la acción en 30-60 seg. Su rápida redistribución es responsable de la inversión de sus efectos hipnóticos, que ocurre en un tiempo medio de 29 minutos. Los pacientes, despiertan después de la dosis de inducción en 3 a 10 minutos. La duración del sueño producido está linealmente relacionada con la dosis; un bolo de 0.1 mg/kg, da 100 segundos aproximadamente de sueño; 0.2 mg/kg producirán 200 segundos, etc. El Etomidato se une a las proteinas en un 75% .**

**Es metabolizado en el hígado, mediante hidrólisis tipo ester, eliminado 85% por vía renal y 15% por la bilis. Solo es excretado el 2% , sin modificaciones por la orina. El aclaramiento plasmático es de 18-25 ml/kg/min. En pacientes cirróticos, el aclaramiento disminuye por el aumento del Vd. La eliminación en pacientes normales, tiene un tiempo promedial de 65-75 minutos.**

**3.6.7.1.3-Uso Anestésico.**

**Indicaciones y uso: se usa primariamente, como agente para la inducción en pacientes con enfermedad cardiovascular significativa. Debido a su capacidad de disminuir la presión intracraneal , también se puede usar como agente inductor en los procedimientos neuroquirúrgicos. También útil para procedimientos breves, como la terapia electroconvulsiva y durante la inyección del bloqueo retrobulbar. Se desaconseja la perfusión continua. Debe ser usado en ambiente hospitalario.**
**Contraindicaciones: debe ser usado con precaución en pacientes epilépticos, debido a su capacidad de poder activar el foco epilético. Es es considerado una droga de categoria C ,por lo que no debe usarse durante el embarazo y se debe suspender la lactancia por 24 horas. No se usa para la sedación prolongada o anestesia ,debido a la supresión corticoadrenal.**
**No hay información adecuada para las dosis pediátricas apropiadas, por lo tanto, no se recomienda su uso en niños.**

**Reacciones Adversas: puede producir movimientos de los ojos y mioclonias hasta en un tercio de los pacientes; tiene una incidencia alta de (del 30-40%) de náuseas y vómitos y da dolor en el punto de inyección i/v y teniendo alta incidencias de tromboflebitis debido a su uso.**
**Al producir supresión suprarrenal importante, limita su uso prolongado y tiene un margen de menor tasa de supervivencia postoperatoria, por lo que su uso es muy restringido.**

**Interacción de Drogas: El Fentanilo, cuando se usa con el etomidato, aumenta la incidencia de náuseas y vómitos. Los efectos depresores ventilatorios del etomidato están aumentados, por el uso simultáneo de opiáceos. Potencia los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes.**

**Dosis y Administración: viene en una solución de propileno-glicol a 2 mg/ml o 20 mcg/ml bajo el nombre de Etomidate®. La inducción anestesica requiere un bolo i/v de 0.3 mg/kg (0.2-0.6 mg/kg) a pasar en 15-60 segundos. Ha sido administrado a niños por vía rectal ,a 6.5 mg/kg ,para la inducción de la anestesia. Para mantenimiento de la anestesia, se usa en infusión continua, 2mg/min. o 20 mcg/kilo/min.**
**El etomidato se usa comúnmente en unión de un opiáceo a causa de su carencia de efecto analgésico.**

**Referencias :**
**- Miller RD, ed., Anesthesia, 4th ed., Churchill Livingston, NY. 1994.**
**-Physicians' Desk Reference, Medical Economics Data Production Co., Montvale, NJ. 1995.**
**-Stoelting RK, Ed., Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd ed., JB Lippincott, Philadelphia, PA, 1991.**

**3.6.7.2-Ketamina.**

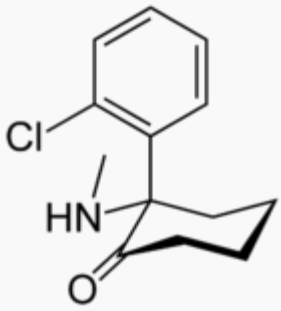
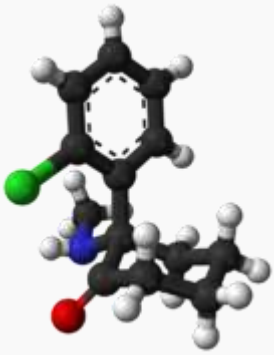
**3.6.7.2.1-Historia.**
**La ketamina fue sintetizada en 1962 por Stevens y usada por primera vez en la práctica clínica en 1965 por Corsen y Domino, teniendo pleno uso después de 1970.**

**3.6.7.2.2-Características.**

**La ketamina es una droga disociativa con potencial alucinógeno, derivada de la fenciclidina, utilizada originalmente en medicina por sus propiedades analgésicas y sobre todo, anestésicas. Es producido por Parke Davis bajo el nombre "Ketalar". Tambien era vendido a veterinarios bajo el nombre Ketaset o Ketalar. Es una arilciclohexidina, relacionada químicamente con la fenciclidina y**

**ciclohexamina. El clorhidrato de ketamina es hidrosoluble.**

**La ketamina trabaja adhiríendose a estos receptores principálmente el receptor PCP (PHENCYCLIDINE) y bloqueándolos.**
**Se elimina por orina sin metabolizar un 4% y un 17% en forma hidroxilada. En los tejidos permanece parte del fármaco, lo cual puede contribuir a su acumulación cuando se da en dosis repetidas o infusión continua.**

| **Ketamina** | |
|---|---|
|  | |
|  | |
| **Nombre (IUPAC) sistemático** | |
| **(*RS*)-2-(2-clorofenyl)-2-(metilamino)ciclohexan-1-ona** | |
| **Identificadores** | |
| **Número CAS** | **6740-88-1** |

| | |
|---|---|
| Código ATC | N01AX03 N01AX14 |
| PubChem | 3821 |
| DrugBank | APRD00493 |
| **Datos químicos** | |
| Fórmula | $C_{13}H_{16}NClO$ |
| Peso mol. | 237.725 g/mol |
| **Farmacocinética** | |
| Metabolismo | Hepático, principalmente por CYP3A4[1] |
| Vida media | 2.5-3 horas |
| Excreción | (>90%) por orina |
| **Datos clínicos** | |
| Cat. embarazo | B |
| Estado legal | Lista I (CA) Lista III (EUA) |
| Vías de adm. | Oral, IV, rectal, IM, Tópico, Insuflado. |

**.Es utilizada en medicina veterinaria y humana. Farmacológicamente, se clasifica como un antagonista del receptor NMDA. A dosis anestésicas altas, se une al Receptor opioide[2] mu de tipo 2 en cultivos celulares de neuroblastomas humanos, pero sin actividad agonista, y a receptores opioidessigma en ratas. También interactúa con receptores muscarínicos, cascadas algésicas descendientes monoaminérgicas y canales de calcio voltaje dependientes. Es un anestésico muy utilizado en la medicina veterinaria.**

**La ketamina tiene un amplio rango de efectos en humanos, incluyendo analgesia, anestesia, alucinaciones, elevación de la presión sanguínea y broncodilatación.**

**Se utiliza principalmente para la inducción y mantenimiento de la anestesia general, usualmente en combinación con un sedante. Otros usos incluyen sedación en terapia intensiva, analgesia (particularmente en medicina de emergencia), y tratamiento del broncoespasmo. Se demostró su efectividad en el tratamiento de pacientes con trastorno bipolar que no respondieron a otros antidepresivos. En personas con depresión mayor produce un efecto antidepresivo rápido, actuando**

**en alrededor de dos horas, en contraposición con los antidepresivos típicos, que requieren varias semanas.**

**La ketamina es un compuesto quiral. La mayor parte de las preparaciones de ketamina son racematos. El enantiómero más activo, (S)-ketamina, está disponible para uso médico. Tanto el enantiómero (R)-ketamina, el (S)-ketamina y el racemato (R,S)-ketamina tienen efectos farmacológicos muy distintos, siendo el (S)-ketamina el más potente.**

***Características:***

**-Peso molecular es 238.**
**-Parcialmente soluble en agua.**
**-Constante de ionizacion pKa 7.5.**
**-Preparada en solucion con pH de 3.5 a 5.5.**
**-Conservante cloruro de benzetonio.**
**-Tiene un centro quiral que se presenta con dos enantiómeros S-(+), R-(-).**

***Metabolismo: Su metabolismo es renal. Actualmente estos usos son menos comunes en humanos, pero muy frecuentes en la práctica veterinaria, aplicándose en ocasión de procedimientos quirúrgicos de varias especies de animales. La forma farmacéutica suele utilizar una sal de la droga: el clorhidrato de ketamina.***

***En los últimos años se ha propagado su administración con fines* recreativos*, surgiendo fenómenos de desvío de la sustancia del circuito legal. Son crecientes los casos de abuso, con cuadros de toxicidad y muertes por sobredosis, atribuibles en parte a la subvaloración de riesgos por parte de estos usuarios. Comúnmente llamada "Polvo K", se comercializa sobre todo en los barrios del norte de Nueva York, aunque ha llegado a todo el mundo. En ciertos casos se combina con cocaína o MDMA (también llamado cristal) para inhalarlo (esnifarlo), combinación conocida como "CK". La ketamina que se vende ilícitamente proviene de diversas fuentes, como por ejemplo el desvío desde suministros legales o semilegales y el robo desde establecimientos legales ( Farmacias u Hospitales).***

**En el 2003, la Drug Enforcement Administration de Estados Unidos realizó la Operación TKO, para probar la calidad de la ketamina que era importada desde México. Como resultado de la operación TKO, las autoridades de ambos países decidieron cerrar la compañía Laboratorios Ttokkyo de Ciudad de México, la cual era la principal productora de ketamina en dicho país. De acuerdo a la DEA, un 80% de la ketamina incautada en USA proviene de Mexico. El comité de abuso de drogas de la la organización mundial de la salud, en su reporte número 33 (2003) recomendó investigar acerca del uso recreacional de la ketamina debido a la creciente popularidad que está adquiriendo en Europa, Asia y Norteamérica. Métodos de uso: La ketamina se vende, ya sea en forma de polvo o líquido. En su forma en polvo puede ser inhalado por la nariz, inyectado o consumido por vía oral (aunque de esta forma tiene un efecto laxante). El humo tiene un sabor amargo característico, pero los efectos son mucho más precoces en comparación con los otros métodos de consumo, sin embargo los efectos se disipan rápidamente. La ketamina normalmente se inyecta en la pierna, la aparición de los efectos al administrarlo i/m, es de aproximadamente un minuto. Los usuarios más avezados, usan la vía i/m, como método primario de consumo debido a que de esta forma, se salta el paso hepático, incrementando la eficacia de la dosis. Por la vía oral, se requieren dosis muchos más altas, a pesar de que el efecto dura más tiempo. Sin embargo, cuando la ketamina es administrada de esta forma, el organismo rápidamente la metaboliza a norketamina, la cual posee efectos sedantes; esta vía de**

**administración suele no provocar el mismo estado disociativo ,que se produce en las otras vías de administración, a menos que se usen grandes dosis (>500mg).**

***Efectos Adversos:***

**A corto plazo son: nausea, sedación,efectos cardiovasculares, hipertensión y taquicardia, depresión respiratoria e hipersalivación total.**

**A largo plazo:**

**-Efectos neurológicos: *Lesiones de Olney*: El uso crónico de ketamina,puede conducir a un deterioro cognitivo, incluyendo problemas de memoria. En 1989, el profesor de psiquiatría John Olney reportó que el uso de ketamina producía cambios irreversibles en dos pequeñas áreas del cerebro de las ratas, lo cual posteriormente se vió, tenía una gran diferencia, a lo ocurrido en el ser humano. Debido a que en el cerebro humano se metabolizaba la ketamina de una manera distinta, no se producia el daño que sí apareció en las ratas de experimentación**

**El primero y más grande estudio longitudinal de usuarios de ketamina encontró que en pacientes que consumían grandes dosis de ketamina tenían deterioro mental, principalmente a nivel de la memoria, afectando la memoria verbal, a corto plazo y memoria visual. Sin embargo, el consumo ocasional (1 a 2 veces por mes) no produjo diferencias entre el grupo control y el grupo caso. Esto sugiere que el consumo ocasional de ketamina no produce daño a largo plazo y que cualquier daño producido por éste, puede resultar reversible, si es que el consumo de ketamina es detenido. Sin embargo, la depresión empeoró en el grupo de usuarios que mantuvo la abstinencia ,durante el período del estudio. de un año; por otro lado, un grupo reducido de usuarios a quienes se le suspendió la dosis, siguió mostrando síntomas disociativos.**

**Efectos: la ketamina provoca una sensación de que la mente ha sido separada del cuerpo. El tacto es excepcional y supersensorial. Esto crea alucinaciones y experiencias "fuera del cuerpo" de 2 a 3 horas.**

**El estado anestésico que produce se caracteriza por un estado de analgesia profunda, perdida de la conciencia y reflejo normal de la faringe y laringe. A este estado de anestesia se le ha llamado "Anestesia Disociativa''. Sus efectos están condicionados al ambiente y al estado de humor de la persona.**

**Durante este tiempo, puede ser incapaz de moverse. Varias dosis pueden crear problemas respiratorios y fallo en el corazón. La ketamina es muy peligrosa si es mezclada con alcohol u otras drogas. Los efectos secundarios a larga plazo todavía no son conocidos en su totalidad.**

**Algunas de las caracteristicas son:**

**- Sentimiento de lo que se experimenta es real**
**- Analgesia**
**- Suspension del tiempo**
**- Sentimientos de paz**
**- Claridad de pensamiento**
**- Separacion del cuerpo**

**Contraindicaciones: una sobredosis de Ketamina te anestesiará por completo, como si fueras a entrar en un quirófano, y probablementete sientas mal del estómago, 20 mg. por kilo de peso, es una dósis prácticamente suicida, porque incluso puede paralizar el sistema respiratorio si se combina con alcohol o barbitúricos de cualquier tipo. La Ketamina está contraindicada en personas con la tensión sanguínea alta y en pacientes de eclampsia o pre-eclampsia. Una sobredosis, puede dar depresión respiratoria. También administraciones (no intencionales) ,de cantidades de Ketamina**

**10 veces mayor a la supuesta, han sido seguidas por larga pero completa recuperación. Algunos de los pocos efectos secundarios son: anorexia, vómitos o náuseas, elevación frecuencia del pulso y de la presíon sanguinea.**

**Referencias**:


1. ↑ Hijazi Y, Boulieu R. Contribution of CYP3A4, CYP2C9 and CYP2B6 in N-demethylation of ketamine in human liver microsomes. Drug Metab Dispos 2002; 30: 853–8
2. ↑ Harrison NL, Simmonds MA (February 1985). «Quantitative studies on some antagonists of N-methyl D-aspartate in slices of rat cerebral cortex». *British Journal of Pharmacology* 84 (2): pp. 381–91. PMID 2858237.
3. ↑ Hirota K, Sikand KS, Lambert DG (1999). «Interaction of ketamine with mu2 opioid receptors in SH-SY5Y human neuroblastoma cells». *Journal of Anesthesia* 13 (2): pp. 107–9. doi:10.1007/s005400050035. PMID 14530949.
4. Miller RD. Anesthesia.4ª Ed. Churchill Livingston, N.Y., 1994.
5. ↑ Narita M, Yoshizawa K, Aoki K, Takagi M, Miyatake M, Suzuki T (September 2001). «A putative sigma1 receptor antagonist NE-100 attenuates the discriminative stimulus effects of ketamine in rats». *Addiction Biology* 6 (4): pp. 373–376. doi:10.1080/13556210020077091. PMID 11900615.
6. ↑ Plantilla:Cite manual
7. ↑ Peck TE, Hill SA, Williams M (2008). *Pharmacology for anaesthesia and intensive care (3rd edition)*. Cambridge: Cambridge university press. p. 111. ISBN 9780521704632.
8. ↑ Nancy Diaz Granados et al (August 2010). «A Randomized Add-on Trial of an N-methyl-d-aspartate Antagonist in Treatment-Resistant Bipolar Depression». *Archives of General Psychiatry* 67 (8): pp. 793–802. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.90. PMID 20679587.
9. STOELTING RD.Pharmacology and Phisiology in anesthetic practice. 2ª Ed, JB Lippincott, Philadelphia, 1991.
10. ↑ http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature10130.html
11. ↑ [a] [b] «SI.com - The Mexican Connection - Jul 18, 2007», *CNN*. Consultado el 7 de mayo de 2010.
12. ↑ Untitled-59
13. ↑ Erowid Ketamine Vault: Dosage
14. ↑ «Consequences of chronic ketamine self-administration upon neurocognitive function and psychological wellbeing: a 1-year longitudinal study». *Addiction* 105 (1): p. 121. 2009. doi:10.1111/j.1360-0443.2009.02761.x. PMID 19919593.


*Obtenido de «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ketamina&oldid=54568299»*

***3.6.7.2.3-Uso Anestésico.***

**La ketamina es un potente agente hipnótico y analgésico. Da un estado de inconsciencia llamado "anestesia disociativa", caracterizado por el mantenimiento de los reflejos (por ejemplo de la tos y corneal) con movimientos coordinados pero no conscientes. Los pacientes anestesiados frecuentemente se quedan con los ojos abiertos y parecen estar en un estado cataléptico. La analgesia que produce es profunda, pero la amnesia puede ser incompleta. Produce un aumento importante de la presión imtracraneal, del flujo sanguíneo cerebral, del metabolismo cerebral de oxígeno y de la presión intraocular. Su efecto sobre el sistema cardiovascular, se manifiesta por un aumento de la presión arterial sistólica de 20-40 mmHg, un aumento de la frecuencia cardiaca, del gasto cardiaco y del consumo de oxígeno. También se elevan las resistencias vasculares pulmonares. Estos efectos son secundarios a un aumento de la actividad simpática. Paradojicamente, tiene un**

**efecto depresor miocárdico directo, que puede llegar a ser clínicamente evidente en pacientes en estado crítico (por ejemplo, en pacientes hipovolémicos traumatizados o pacientes con permanencia prolongada en UCI). La repetición de las dosis , da progresivamente menor estimulación hemodinámica con cada dosis.**
**Tiene un efecto mímimo sobre la función respiratoria, aunque una apnea transitoria (duración < 5 min.) puede verse después de administrar dosis de intubación. Es un relajante del músculo liso bronquial ,que mejora la compliancia pulmonar en pacientes anestesiados.**

**Después de un bolo i/v, la ketamina da anestesia quirúrgica en 30-60 segundos. El despertar aparece en 10-15 minutos. La inconsciencia aparece dentro de los 5 minutos de la inyección i/m, con un efecto pico que aparece después de 20 minutos. Una dosis oral produce máxima sedación en 20-45 minutos.**

**Indicaciones y Uso: se usa como agente inductor i/v. Es particularmente útil ,en pacientes hipovolémicos, con taponamiento cardiaco, o en pacientes con enfermedades congénitas cardiacas ,con shunt derecha-izquierda. Puede también ser útil , en pacientes con enfermedad bronquial reactiva severa, debido a su efecto broncodilatador.**
**Es particularmente útil, como agente de inductor, en niños, por producir menos delirio que en los adultos ; . porque puede ser administrada r por vía intramuscular, en pacientes no cooperantes. Puede dar sedación consciente en pacientes pediátricos, que van a someterse a procedimientos menores, como curas o cambios de apósitos, desbridamiento de heridas, o estudios radiológicos. La ketamina puede producir una excelente analgesia sin depresión respiratoria para estos procedimientos.**

**Está contraindicado su uso en hipertensos mal controlados, insuficiencia cardiaca, infartos de miocardio, situaciones en las que el aumento del consumo de oxígeno secundario a la taquicardia e hipertensión puede ser perjudicial, cuando se usa como agente único. Existe riesgo de ruptura de aneurismas cerebrales, torácicos, abdominales. Tampoco está indicada encaso de padecer lesiones oculares abiertas o cualquier patología ocular en la que la elevación de la presión intraocular pueda resultar peligrosa. En pacientes con lesiones con efecto de masa intracerebral no deberían recibir ketamina por el aumento de la presión intracraneana. En esquizofrénicos es capaz de activar sus síntomas psicóticos. En pacientes con antecedentes de reacciones adversas a la ketamina ,está en principio contraindicada. No es aconsejable su empleo, cuando se prevea un postoperatorio con cuadros de delirio -alcohol, TCE etc., por la posibilidad de probable confusión en el diagnóstico.**

**Reacciones Adversas: El más destacado que aparece por el uso, es un fenómeno conocido como delirio de emergencia, que ocurre después de algunas horas de la anestesia con ketamina . Se manifiesta con confusión, ilusiones y temor. La incidencia de estas reacciones en adultos ,es del 10-30%, pero es mucho más bajo en la población pediátrica (edad menor de 16 años). Las grandes dosis de ketamina , están asociadas con una mayor incidencia de reacciones. Su uso repetido produce progresivamente menos reacciones. Las mujeres y los pacientes con historia de alteraciones psiquiátricas, tienen más probabilidad de experimentar el delirio. Las benzodiazepinas se utilizan para evitarlos. Puede desarrollarse tolerancia a los efectos hipnóticos de la ketamina, después del uso repetido en cortos periodos de tiempo (por ejemplo, cuando se usa diariamente para curas). No se conoce que de hipertermia maligna ni sea potencialmente liberador de histamina.**

**Interreacción de Drogas: Potencia el efecto de los agentes relajantes neuromusculares no despolarizantes; cuando se utiliza con halotano, puede producir hipotensión; los agentes**

**inhalatorios prolongan su duración de acción; y puede dar apnea, cuando la se administra con un opiáceo.**

**Dosis y Administración: puede administrarse i/v, i/m, rectal, u oralmente. La dosis normal de inducción es de 0.5-2.0 mg/kg IV o 4-10 mg/kg/IM. Para el mantenimiento de la anestesia se utiliza a dosis de 30-90 g/kg/min, y a dosis de 10-20 g/kg/min para producir sedación consciente. Las dosis deben ser reducidas en pacientes ancianos.**
**Está disponible en una solución acuosa de 10 mg/ml, 50 mg/m,. La ketamina es compatible con el suero salino o soluciones de dextrosa. La ketamina es administrada normalmente en unión de una benzodiazepina ,para reducir la incidencia y severidad de las reacciones de delirio. La administración anterior de benzodiazepinas o $N_2O$ puede disminuir los efectos estimulantes cardiovasculares de la ketamina. La ketamina se da con frecuencia conjuntamente con un antisialagogo.**

**3.6.7.3-Propanidida (Epontol)..**
**3.6.7.3.1-Características.**
**Es hipnótico de acción rápida no barbitúrico, de acción ultracorta, con débil poder analgésico, para uso i/v. Introducido por Bayer en 1965 en el mercado.**

**El Epontol o propanidida es una substancia anestésica derivada del eugenol, su principio activo es el Ester N-1 propílico del ácido.3.metoxi. 4. N- dietil-carbamino-meto-xi-Fenilacético.**
**Es incoloro o ligeramente amarillento e insoluble en agua. Su punto de ebullición es ele 210-212°C.**
**Su peso molecular es de 337.4, su pH de 4 a S. Utiliza como agente soluhilizante al Cremofor - El; que es un emulsificador del grupo de agentes de superficie activos, no ionizable y es producto de la etoxilación del aceite de ricino. Disuel to en el Cremofor El , se obtiene un produc to con el principio activo al 10 ó al 20%. La solución puede ser diluida en agua o suero salino , sin riesgo de que el principio activo de la solución pueda perderse. Su punto de turbidez está a 50°C.**

**3.6.7.3.2-Uso Anestésico.**

**En la inducción, en pocos segundos, da una hipnosis de breve duración, 2-6 minutos, con recuperación rápida de la conciencia. y de la actividad psicomotora, sin" hangover". Se usa en operaciones de corta duración.**

**Contraindicado en : insuficiencia renal, shock, intoxicación alcohólica aguda, anemia hemolítica, insuficiencia cardíaca descompensada, trombosis coronaria cercana, pericarditis constrictiva.**
**Precauciones: en primer trimestres del embarazo; solo en operaciones cortas no dolorosas ( menos de 20 minutos); y su administración lenta (20-30 segundos) minimiza las reacciones adversas como: hiperventilación inicial seguida de apnea, tos, hipo, estornudos, laringoespasmo, hipotensión arterial y sacudidas musculares.**

**Dosis i/v: en inducción: 5-10 mg/kilo, que se puede repetir, sin pasar dosis total de 3 g en 12 horas.**

**Bayer, su fabricante lo ha retirado del mercado, por problemas con su solubizante el Cromofor.el.( aceite de ricino polioxietilado).**

**3.6.7.4-Propofol (Diprivan).**

**3.6.7.4.1-Historia.**

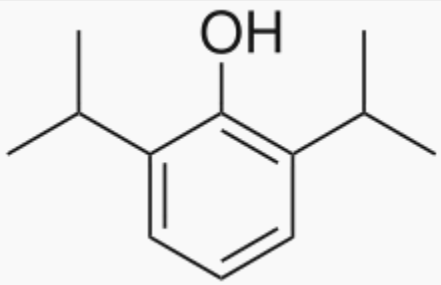
**Es un *disopropilfenol*. Desde su descubrimiento en 1977 se han desarrollado varias fórmulas para conseguir diluirlo en agua, ya que es un compuesto poco hidrofílico. Se utilizó una formulación basada en aceite de soja, propofol, fosfolípido de huevo, glicerol, hidróxido de sodio y EDTA (como preservante). Nuevas formulaciones se han desarrollando para mejorar su tolerancia, sacándele la soja y el huevo, que tenía efectos de intolerancia.. Su apariencia es blanca lechosa.**

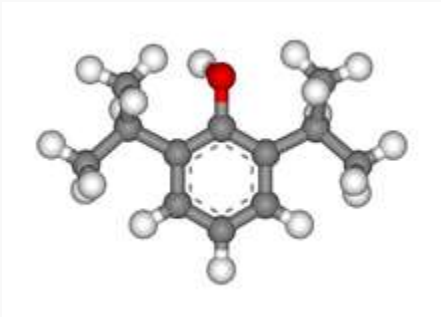
**Desde hace poco, el propofol comercial (panitol) , no contiene Cremophor El, vehículo utilizado anteriormente , que daba reacciones alérgicas., Ahora esta combinado son Solutol HS 15, que no da reacciones por histamina, conservando su mismo poder hipnótico , teniendo el nombre de AZD-3043, siendo su patente comprada por Astra-Zéneca.**

**Este fármaco fue asociado a la muerte del cantante Michael Jackson, el 25 de junio de 2009, según la autopsia que le fue realizada ese año.**

**3.6.7.4-Características.**

**Propofol**



**Nombre (IUPAC) sistemático**

| 2,6-diisopropylfenol | |
|---|---|
| **Identificadores** | |
| Número CAS | 2078-54-8 |
| Código ATC | N01AX10 |
| PubChem | 4943 |
| DrugBank | APRD01201 |
| **Datos químicos** | |
| Fórmula | $C_{12}H_{18}O$ |
| Peso mol. | 178.271 g/mol |
| | |
| **Farmacocinética** | |
| Unión proteica | 95 to 99% |
| Metabolismo | Hepático |
| Vida media | 30 a 60 min |
| Excreción | Renal |
| **Datos clínicos** | |
| Vías de adm. | Intravenosa |

**Propofol es un agente anestésico intravenoso de corta duración, con licencia aprobada, para la inducción de la anestesia general ,en pacientes adultos y pediátricos mayores de 3 años, mantenimiento de la anestesia general en adultos y pacientes pediátricos mayores de 2 meses, y para sedación en el contexto de Unidades de Cuidados Intensivos (por ejemplo, pacientes bajo ventilación mecánica e intubación traqueal), o procedimientos diagnósticos (por ejemplo, endoscopia y radiologías intervencionistas). También se puede utilizar como antiemético a dosis muy bajas. Su utilización está aprobada en más de 50 países.**

**Se debe mantener el medicamento en un lugar fresco, sin humedad, lejos de fuentes de calor, de luz directa y no dejar al alcance de los niños.**

**Farmacocinética y farmacodinámica: Se une *in vivo* a las proteínas plasmáticas, y es metabolizado en el hígado principalmente. Su vida media es corta (se desintegra pasados entre unos minutos a una hora), y su acción es rápida. Se presume que actúa sobre el sistema Gabaminérgico cerebral, aunque su mecanismo se desconoce. Tiene una vida media de 55 min.**
**Efectos secundarios: depresión cardiorrespiratoria, amnesia, mioclonías, dolor en la zona de administración, reacciones alérgicas en individuos sensibles a sus componentes, más frecuentes a la soja o el huevo de su excipiente ( hoy día, han sido retirados y sustituido por otros). Puede ocasionar parada cardiorrespiratoria si es administrado con algún antidepresivo. Necesita receta médica. El propofol sólo puede obtenerse en el Servicio de Farmacia de un hospital. Este medicamento no está disponible en las Oficinas de Farmacia.**

**Debe de ser administrado por médico Anestesiólogo, entrenado en reanimación cardiorespiratoria.**

**Bibliografía:**
**-Sota Omoigui's Anesthesia Drugs Handbook. Sota Omoigui. Editorial State-Of-The-Art Technologies Inc, Third Edition (Octubre 15, 1999). ISBN-10: 0632044217.**
**-Clinical Anesthesiology. G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray. Editorial McGraw-Hill Medical; 4 edición (Agosto 26, 2005). ISBN-10: 0071423583.**

### 3.6.7.4.3-Uso anestésico.

**El propofol es un medicamento hipnótico que tiene propiedades anestésicas., de rápido inicio de acción, aproximadamente de 30 segundos, causando una rápida pérdida de la conciencia. La duración de su efecto es muy breve y la recuperación del paciente tras su administración es rápida y suave en 7-10 minutos.**

**Durante la inducción reduce el gasto sanguíneo cerebral, sin alterar la presión de perfusión; deprime la respiración espontánea; a nivel cardíaco tiene efecto inotrópico negativo, acción vasodilatadora sin taquicardia compensadora, lo que disminuye el gasto cardíaco.**

**Uso: en inducción y mantenimiento de la anestesia general y en sedación con pacientes en ventilación mecánica en cuidados intensivos, en intervenciones quirúrgicas y para pruebas diagnósticas como la colonoscopia. No se recomienda el uso de propofol en niños menores de 3 años. En varios países, existen comercializadas formas inyectables de propofol destinadas a su administración por vía intravenosa (viales, ampollas, frascos y jeringas precargadas).**

***Precauciones :***

***- Debe administrarse con especial precaución ,en caso de padecer alguna de las siguientes enfermedades: epilepsia, hiperlipemia (niveles elevados de triglicéridos y colesterol en sangre), insuficiencia respiratoria o cardiaca, porfiria, tensión arterial baja o hipertensión intracraneal.***

***-Si no va a ingresar en el hospital tras la intervención, deberá permanecer bajo vigilancia hasta que se recupere de la anestesia. Conviene regresar a su domicilio acompañado.***

***-No debe tomar alcohol en las horas siguientes a la administración de propofol.***

***-Los pacientes ancianos pueden mostrar una sensibilidad mayor a los efectos adversos de este medicamento.***

***Contrindicaciones:***

***-En caso de alergia al propofol. Si experimenta algún tipo de reacción alérgica avise a su médico inmediatamente. Hoy día hay formulas donde las fracciónes del excipiente de soja y huevo han sido retiradas.***

***-En caso de insuficiencia cardíaca moderada o severa o inestabilidad hemodinámica o arterioesclerosis cerebral.***

***-En caso de anestesia durante el parto.( es de categoría B, no siendo recomendado, porque puede dar depresión neonatal).***

***-En niños menores de 1 mes para la inducción y mantenimiento de la anestesia.***

***-Pacientes menores de 16 años para sedación en cuidados intensivos.***

**Interacciones: Algunos medicamentos que interaccionan con propofol son: suxametonio, neostigmina, fentanilo y ciclosporina. El paciente debe Informar a su médico de cualquier otro medicamento que esté tomando. En el embarazo y la lactancia, puede decirse que no se han realizado estudios adecuados en mujeres embarazadas. El propofol atraviesa la placenta y podría causar efectos en el feto. Por ello, únicamente se acepta el empleo de propofol en embarazadas en el caso de que no exista otra alternativa más segura. En general, no se recomienda utilizar propofol durante el parto natural o por cesárea. Pasa a la leche materna, pero se desconocen los efectos que pueden producirse en el lactante. Se recomienda suspender la lactancia materna o evitar la administración de este medicamento. No se debe tomar alcohol, en las horas siguientes a su uso.**

**Efectos adversos: son, en general, frecuentes y pueden ser importantes. Con frecuencia suele causar nauseas, tos, hipo, disminución de la presión arterial, bradicardia,dolor de cabeza, mareos, temblores, calambres abdominales y dolor en el punto de inyección. Raramente puede producir otros efectos. Consulte a su médico si advierte algo anormal. Dosis en adultos mayores a 5 mg/kilo/ hora, puede dar sedación prolongada, con riesgo de acidosis y paro cardíaco.**

**Dosificación: En inducción, vía I/v por bolo (1-2.5 mg/kilo cada 10 minutos o por infusión suero glucosado 5%; en mantenimiento, i/v por bolo de 20-50 mg acorde a necesidad o por infusión 50-200 mcg/kg/minuto; en sedación en paciente crítico por infusión 5 mcg/kg/min durante 5 minutos, luego 5-50 mcg/kg/min en varios incrementos de dosis cada 5 minuitos; en adulto mayor por bolo i/v 1-1.5 mg(/hg cada 10 segundos y mantenimiento por infusión 50-100 mcg/kilo/min; en pediatrís ( 3 a 16 años, sanos), bolo i/v 2.5-3-5 mg/kilo en 20-30 segundos y mantenimiento por infusión 125-300 mcg/kg/min. Viene en ampollas i/v de 20 ml o 50 ml.**

## Capítulo 4- Equipamiento de Anestesia.

### 4.1-Máquina de Anestesia

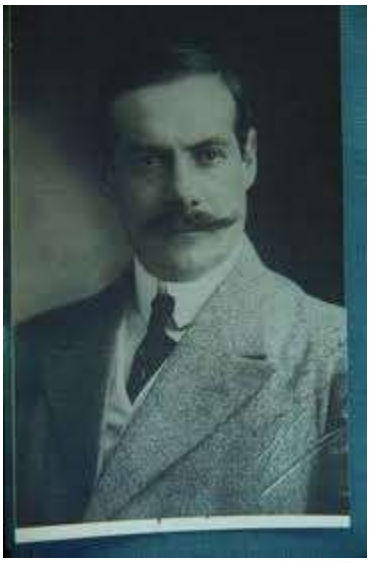
#### 4.1.1-Historia.

##### 4.1.1.1-Generalidades.

**Es importante recordar, dentro de este complejo conglomerado, que la primera persona que tenemos referencia que hizo una intubación endotraqueal, fue Vesalio, en 1543, en animales. En humanos, fue Friedrich Tredelenburg, en 1878, que realizó una intubación endotraqueal, en vez de recurrir a la traqueotomía.**
**En 1895, Alfred Kirstein, diseñó y usó el laringoscopi en forma de U, el cual será perfeccionado por Chevalier Jackson. Durante la primera guerra mundial, J, W. Magill y Rowbot perfeccionaron la técnica de intubación nasotraqueal a ciegas y poco después Joseph W. Gale y Ralph Waters describieron un método para realizar la intubación monobronquial selectiva. En 1928, Waters y Guedel, implementan el manguito inflable l tubo endotraqueal, demostrando que con ello, se evitaba la broncoaspiración.**

**En relación a la absorción del anhídrido carbónico, en 1915, Dennis Jackson publica sobre la utilización del circuito cerrado, usando para la absorciónel hidróxido de calcio y de sodio, que es mejorado en 1923 por Waters.**

**Con la máquina de anestesia, se vió con el paso de los años, una evidente transformación. En 1799, James Watt construyó uninhalador de gas para Thomas Beddoes y luego una máquina de gas para Humpry Davis. Entre 1846 a 1850, se comienzan a usar pañuelos doblados impregnados inicialmente con éter y posteriormente con cloroformo. En 1850, es reemplazado por conos de inhalación de metal o de cuero, con una esponja de mar impregnada con el anestésico.**
**En 1867, Clover comienza a usar inhaladores de sistema cerrado para el éter. En 1895, se vuelve a los métodos abiertos para administrar el éter, conociéndose mascaras de gas con estructura de alambre fabricados por Gardner, Oschner, Ballamy, Schimmellbusch, entre otros. Entre 1901 a 1941, se usan sistemas semiabiertos, como en 1905 la máscara de Fergusson; en 1908, Louis Ombredanne crea su inhalador éter-aire, pudiéndose agregar oxígeno si fuera necesario ( era simple y de bajo costo, usándose mucho en América Latina, pesando alrededor de 3 kilos, conteniendo una bolsa de rehinalación ; en la 1ª guerra mundial el vaporizador de éter de Shipway, en 1930 la máscara de Couts, hasta llegar en 1941, a vaporizadores en circuito semicerrado de Marret y Oxford.**



Dr. Louis Ombredanne-



Máscara de Éter .

**La anestesia empezó realmente a evolucionar cuando empezó a desarrollar técnicas para monitorear al enfermo. En 1895,Cushing y Codman usan por primera vez protocolos de registro, en anestesia etérea; el invento del manguito para medir la presión arterial; medidas de frecuencia cardíaca y respiratoria, agregado a multiples técnicas de monitoreo que permitirá al anestesiólogo diagnosticar a tiempo los cambios y patologías del preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio, que acompañan, hoy día a la muerte del dolor, la hemorragia y la infección.**

**4.1.1.2.Primera Guerra Mundial.**

**Las guerras, además de sus desgracias, representaron muchos adelantos para la medicina, especialmente para la cirugía y la anestesia. Este nuevo tipo de guerra, mostró la necesidad de hospitales y su organización (1914-1918)**



**Si alguna guerra mundial contribuyó especialmente al progreso de la anestesia, esa fue la primera guerra mundial. El escenario fue principalmente el viejo continente y se desarrolló entre las potencias centrales formadas por el Imperio Austrohúngaro, Alemán y Otomano, junto con Bulgaria; frente a una alianza de 28 países entre los que encontraban Francia, Gran Bretaña, Canadá, Rusia, EEUU, Japón, Portugal y Serbia. Suiza y España, se mantuvieron neutrales .Además ésta, aprovecharon la ocasión para relanzar su economía ,pues abasteció de suministros a ambos frentes. En esta guerra, aproximadamente 66 millones de soldados combatieron, y 1 de cada 8 no vivió para contarlo. Las principales causas de muerte fueron: -Evidentemente el progreso armamentístico que supuso: Tanques de Combate, que eran capaces de aplastar la resistencia de infantería; - Ametralladoras: Letales por su cadencia de disparo. La de la imagen es una ametralladora Vickers de origen británico refrigerada por agua, capaz de disparar de 450 a 600 balas por minuto. Necesitaba 6 hombres para su manejo y pesaba 12 kgs.; - Armas químicas: supuso su inicio , como elemento diezmador de la fuerzas oponentes. Entre ellas ,la más usada fue el gas mostaza ( llamada así porque el escozor que provocaba en las fosas nasales, recordando a la mostaza de Dijon). Era un compuesto químico vesicante que causaba quemaduras al contacto en las mucosas y la piel, que obligó a los combatientes a portar mascarillas "antigas" como las de la foto; y Aviación: el auge de la aeronáutica, permitió bombardear y gasear masivamente a los frentes de combate. Cabe destacar la figura del piloto más temido de todos los tiempos, *Manfred von Richthofen* más conocido como el Barón Rojo. Temerario como pocos murió a los 25 años después de haber conseguido derribar 88 aviones británicos ,él solito; - Las enfermedades: La Gripe Española: causó una gran debacle, aún hoy en día ,no es comparable a ninguna pandemia actual. Produjo 25 millones de muertos, en tan sólo 25 semanas.( El SIDA tardó 25 años en producir un número similar). Por cierto, no tuvo nada de española, afectó por igual a países en todos los continentes y el hecho de que se le llamase así, es porque España no entró en el conflicto y no ocultó las cifras de los muertos, por lo que llamativamente pareció afectar más ese país; - Las Infecciones:**

**podemos imaginar que la guerra de trincheras, era el ambiente idóneo para la proliferación de toda clase de infecciones bacterianas en general, además de las descritas. así que los heridos se encontraban indefensos en el campo de batalla; y- por último la organización, con el "triage".**



**Mark I (el primer tanque en usarse en la Iª GM)**



**Ametralladora Vickers Británica.**



**Máscaras antigas.**



**La gripe española. Soldados estadounidenses recluidos en cuarentena..**

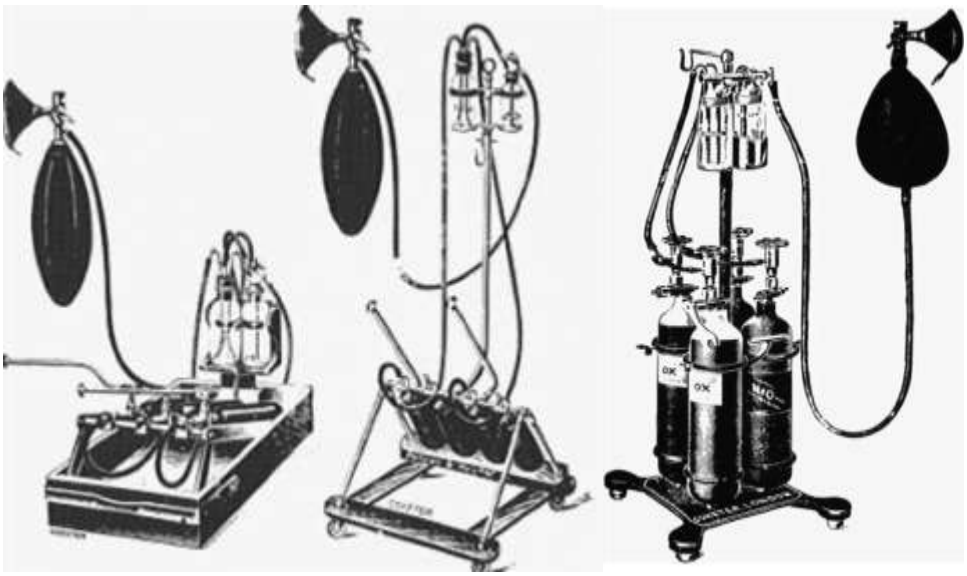


**Infecciones.**



**Los hospitales.**

**La insigne figura de Sir Geoffrey Marshall (1887-1982), entonces un capitán de la" Royal Army Medical Corps", destinado en un hospital móvil en el frente occidental. Hizo observaciones sobre la modificación de la tensión arterial en función del estado del paciente, la cirugía y el tipo de anestesia administrada, lo cual sirvió para mejorar notablemente la sueroterapia y para afirmar que la combinación de oxígeno, nitroso y éter permitía una recuperación mejor y más rápida. Sus hallazgos desterraron por completo el uso del cloroformo pasando de una especialidad de" *Cloroformistas"* a una especialidad de *Anestesistas* . Este desplazamiento de éter por cloroformo, ya había sucedido previamente en EEUU durante la guerra de secesión, fundalmentalmente debido a que el éter que ahí se fabricaba, era de mejor calidad, en comparación con el europeo. El incremento del uso del oxígeno con óxido nitroso y éter, fue un gran estimulante para la creación de la *máquina de anestesia*. El encuentro de Marshall con *James Gwathmey (1863-1944)* ,le permitió conocer una máquina diseñada por este último , que era capaz de combinar oxígeno con óxido nitroso a dosis controladas. El mismo Marshall, encargó construir a un hojalatero una máquina similar, pero que permitiera administrar éter. Tras experimentar su uso con los heridos de la batalla y observar que era satisfactorio, encargó su construcción a una empresa que recomendó encarecidamente a Marshall que patentara su invento. Éste, hizo caso omiso, porque prefirió dedicarse a su labor en el frente. Dichos planos llegaron a las manos del capitán Henry E. Boyle (1875-1941), que si bien realizó algunas modificaciones sucesivas, pasando a la historia como el inventor de la máquina de anestesia ( *Boyle's Machine),* tras patentar los planos de Marshall.**



Máquinas de Boyle



**Otro británico: Ivan Magill (1888-1986).**

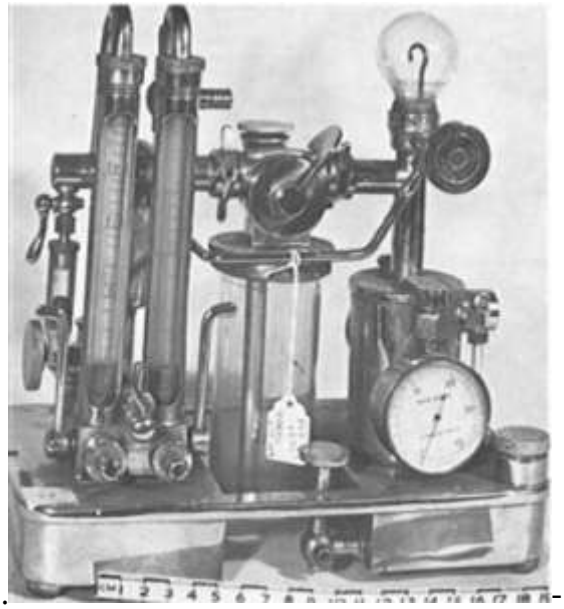
**Éste y su colega *Stanley Rowbotham,* trabajaban como anestesistas en el Queen's Hospital, para la atención de heridos en el frente que requerían Cirugía Plástica y Maxilofacial. Al frente de la unidad, estaba un ilustre cirujano, el Mayor *Harold Gillies* (al igual que Magill, posteriormente , fueron nombrados: " Sir"). El trabajo de Magill, no era fácil, la zona quirúrgica sobre la que trabajaban, incompatibilizaba el trabajo del cirujano, con la ventilación del paciente. Así, que un día, *Gillies* le sugirió a Magill ,que buscara una alternativa que permitiera la anestesia del paciente, sin la necesidad de dormir al cirujano. Entonces, Magill ideó una técnica según la cuál se podía conseguir la introducción de un tubo de goma en la tráquea del paciente a través de las fosas nasales, impidiendo el retorno de los gases hacia la faringe ,mediante un taponamiento con gasas. Para ello diseñó, unos pequeños fórceps que le facilitaba el proceso , la pinza de Magill.**


**). Pinza de Magill.**

**Recomendaba para la inserción de dicho tubo, que el paciente estuviera en una posición que el definió como *de" olfatear el aire"*. También, ideó un laringoscopio de pala recta y luz en la punta, para la intubación traqueal ,que aún hoy se sigue usando con alguna modificación.**


. laringoscopio.

**Así mismo, incursiónó en el mundo de las máquinas de anestesia, diseñando una especialmente reducida e**n tamaño, que el **definió como ideal para la práctica privada de la anestesia**


. - Máquina de anestesia.



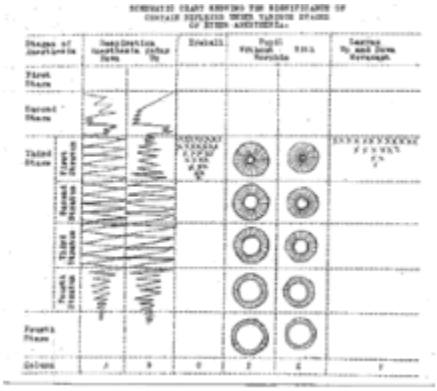
**Sala de Operaciones de la 1ª Guerra Mundial.**

**Abril de 1917, la 1ª Guerra Mundial está en su apogeo, el gobierno americano decide iniciar la beligerancia contras las *potencias centrales*, pero tienen un problema con su cuerpo de oficiales médicos. De los 491 de los que disponían las Fuerzas Americanas Expedicionarias, ninguno de ellos era especialista en anestesia. Arthur E. Guedel (1883-1956) era por entonces un joven médico que se había licenciado apenas 8 años antes ,**
**que estaba interesado en la práctica de la especialidad Debido a sus conocimientos es reclutado y desembarca en agosto de dicho año en Francia. El teniente Guedel (posteriormente capitán) se encontró con un panorama desalentador, contaba tan solo con un grupo de tres médicos y un dentista ,para atender 40 salas de operaciones al mismo tiempo. Tras 72 horas de trabajo ininterrumpido, se percató de la necesidad de crear una escuela para formación de médicos y enfermeras, para así suplir esa carencia de profesionales. Pronto fue consciente, que tenía que desarrollar unas tablas gráficas, que debían permitir a estos profesionales, el poder controlar el grado de la profundidad anestésica, sin necesidad de una inmediata supervisión. Son las conocidas Tablas de Guedel , que constituyeron el primer intento por clasificar la profundidad anestésica, en base a la respiración, al tamaño pupila y otros. A pesar de ello, su presencia se hacía muy necesaria ,entre los 6 hospitales a su cargo, por lo que sus continuos desplazamientos en motocicleta, le valieron el sobrenombre del "Anestesista Motorizado" . En abril de 1919 retornó a EEUU, donde siguió haciendo grandes progresos en la anestesia, que lo han transportado merecidamente al Portal de la Fama de la medicina .**
**Los esfuerzos de Guedel dieron frutos y en poco tiempo, más de 200 enfermeras estaban especializadas en la práctica de la anestesia. Pero ahora, el problema ante la cantidad ingente de heridos que llegaban del frente, era la organización. Se perfecciona el "*Triage* "(del francés "Triere" igual a escoger). que en realidad ya había sido inventado en los tiempos de Napoleón, para atender primero a los heridos más urgentes. Los heridos eran transportados desde las trincheras, por unos camilleros, que en ambulancias o camillas , los llevaban hasta una primera estación, sin esperar tiempo. . La primera estación importante de esta cadena era la "*Clearing Station*" que constituía el primer punto de triage verdadero. Ahí desempeñaban su labor 6 médicos que atendían a unos 1000**

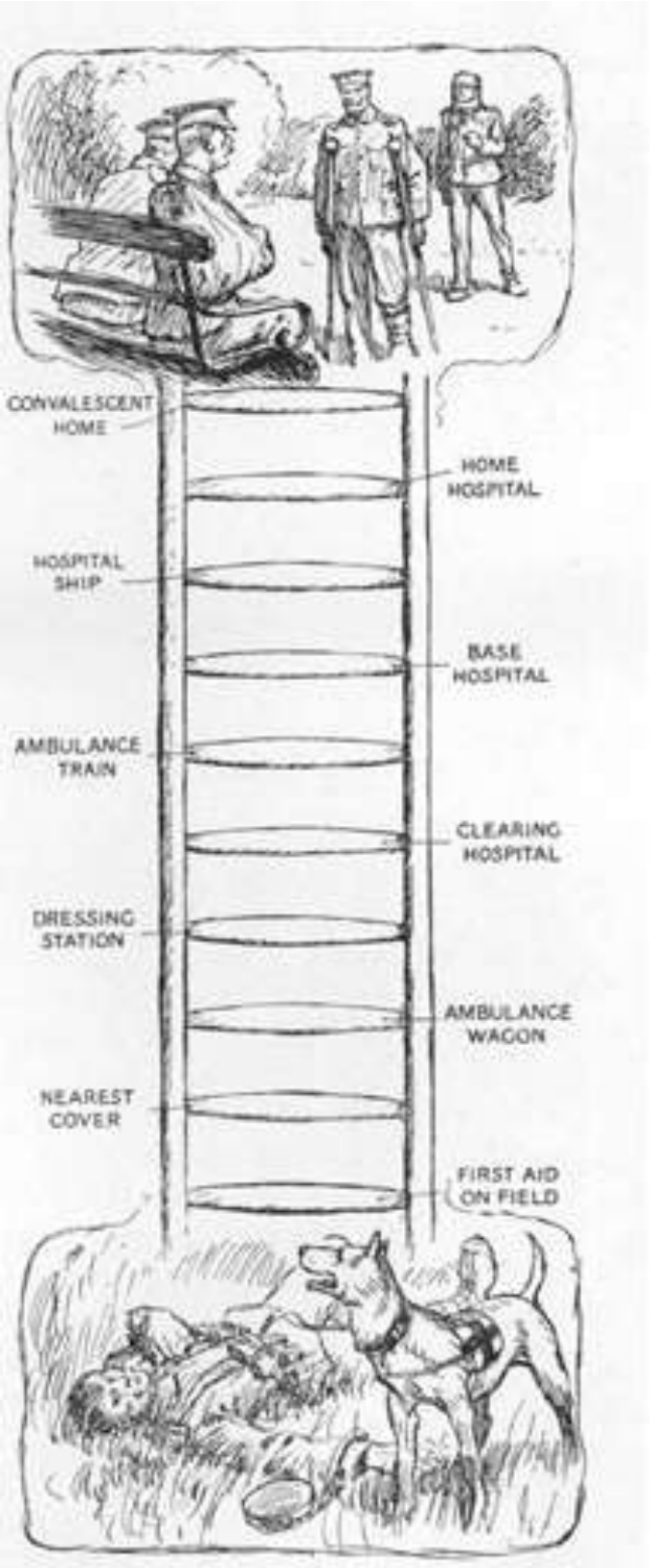
**heridos ,entre ellos, un cirujano principal, un ayudante y un anestesista. En una de esas estaciones es donde trabajaba otro ilustre de la anestesia, el capitán Geoffrey Marshall (1887-1982).**



. **Arthur E. Guedel.**



**Tablas de Guedel.**




The Ladder of Good Progress

There never was a war in which the wounded were handled so perfectly. The above shows at a glance the general scheme followed, connecting the turmoil of the Continental battlefield with the calm of the British homeland.



**Ambulancia.**



**Geoffrey Marshall.**

**Geoffrey Marshall (luego Sir), era capitán, cuando fue traslado al frente como médico de la "Royal Army Medical Corps." Se dedicó a tomar nota exhaustiva de la frecuencia cardíaca, de la tensión arterial y de la hemoglobina con la que los heridos llegaban a la "*Cleraring Station*". Comparó dichas cifras antes y después de la cirugía y en función de los diferentes tipos de anestesia. Se percató que la anestesia espinal podía provocar hipotensiones en pacientes hipovolémicos que persistía hasta 40 horas o más, si no se le eran administrados fluídos intravenosos al paciente. Por desgracia, observó que la simple administración de suero salino al 0.9%, no era suficiente, porque en media hora abandonaba el torrente sanguíneo. Por lo tanto, debido a la ineficacia de los cristaloides, al *Profesor W. Bayliss* se le ocurrió mezclar el suero, con una composición a base de goma de acacia , lo que favorecía , por la presión oncóntica , su permanencia en el torrente sanguíneo, siendo notablemente más eficaz. Así, nació el uso de los coloides. Igualmente se percataron de la frecuente asociación de la anestesia con los vómitos, por lo que, empezaron a tratarlos, con una infusión i/v de bicarbonato sódico al 2%.**

**La reposición sanguínea, fue el siguiente hito de la medicina en la 1ª Guerra Mundial. Al principio ,se desarrollaba en forma directa e individualizada, de donante a receptor, mediante la interposición de sendas cánulas parafinadas ,conectadas por un tubo gomoso. Esto tenía serios inconvenientes: -Por cada receptor hacía falta un donante que debía permanecer inactivo para la batalla; -Gran porcentaje de infecciones para el receptor; y la imposibilidad de calcular la cantidad de sangre transfundida.**

**Pronto la investigación, empezó a dar sus resultados , comenzó a conservarse la sangre usando frascos calibrados, que contenían una pequeña cantidad de citrato sódico, lo cual permitía su conservación hasta tres semanas, a temperaturas muy bajas. Esto evidentemente facilitaba la atención de los heridos en el mismo campo de batalla y nace el concepto de resucitación (reanimación).**

**La organización médica se perfeccionó y pronto se organizó en grupos de 2 individuos, uno de los cuales era especialista en transfusión, cirugía urgente y resucitación, mientras que el otro era especialista en anestesia con oxígeno y éter. Nace la conjunción de Anestesista y Reanimador.**

**En el campo de los alemanes también se hicieron innovaciones, pero la escasez que tenían de personal impedía una atención especializada, por lo que el *Profesor Carl L. Schleich* (conocido por sus trabajos con la cocaína, como agente anestésico local) diseñó un dispositivo que a modo de mascarilla facial era portado por los soldados, a fín de autoadministrarse una solución vaporizada a base de cloruro de etilo y liberar al oficial médico de las tareas anestésicas, para poder permanecer concentrado en la cirugía.**




**Mascarilla alemana de Anestesia.**



**4.1.1.3-La Segunda Guerra Mundial.**

**La Segunda Guerra Mundial constituyó un importante estimulo para la investigación clínica. La necesidad de prevenir las enfermedades y las deficiencias nutritivas, así como de atender a los enfermos y a los heridos, con nuevos tipos de armas, la influencia y desarrollo de la aviación, que generó nuevos retos de la cirugía torácica y la neurocirugía, del tratamiento del shock y la reanimación, del advenimiento de la bomba atómica. Todo esto, determinó que fuera preciso coordinar a escala nacional la investigación con fines estratégicos. Los problemas se agudizaron a causa de la escasez de ciertos fármacos. Fue preciso desarrollar sustitutos sintéticos, como en el caso de la quinina, utilizada para el tratamiento del paludismo, desarrollar nuevos agentes medicamentosos y anestésicos, como el advenimiento de los antibíoticos, nuevas ténicas y métodos anestésicos y de reanimación para asegurar la sobrevida de los combatientes. Además, todo esto, abrió el camino en los próximos años, de una nueva experiencia de vida artificial, los vuelos tripulados fuera de la átmosfera terrestre., que abrío nuevos caminos para el intensivismo, la respiración y homeostasis artificial.**

**En Gran Bretaña, el papel directivo correspondió al "*Medical Research Council* (MRd)", mientras que en Alemania la investigación estuvo coordinada por la "Deutsche *Forschungsgemeinschaft"*. Los biólogos británicos concentraron su atención en el problema de la curación de las heridas. Peter Medawar estudió el comportamiento de los homoinjertos cutáneos y, en colaboración con J.Z. Young, intentó la utilización de una solución concentrada de fibrinógeno en plasma natural como «pegamento» para unir los extremos de los nervios seccionados. El MRC patrocinó investigaciones sobre la patología y el tratamiento de las quemaduras con el fin de mejorar el índice de curaciones mediante la prevención de las infecciones. Para prevenir las lesiones cerebrales, Hugh Cairns diseñó un casco protector que determinó una disminución de este tipo de lesiones entre los motociclistas militares. Se organizaron servicios de transfusión de sangre para los heridos civiles y militares. Se realizaron investigaciones sobre la recogida, el almacenamiento y el suministro de sangre así como sobre los grupos sanguíneos, como resultado del descubrimiento en Estados Unidos del factor Rh. En 1943 se comprobó que la acidificación en una solución glucosada de citrato prolongaba la vida útil de la sangre almacenada. Se realizaron experimentos con suero y con plasma líquido y desecado, cormo sustitutos de la sangre entera.**

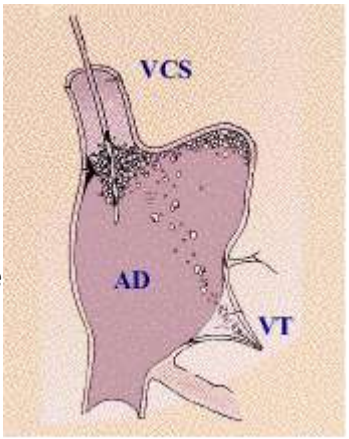
**Durante la Primera Guerra Mundial se había comprobado que el restablecimiento del volumen sanguíneo era uno de los pasos más Importantes para salvar la vida a una persona herida. Durante el segundo conflicto mundial se estableció en Gran Breteña, un servicio de transfusiones sanguíneas, con una red de donantes voluntarios y bancos de sangre. La transfusión de sangre es un ejemplo del efecto de las prioridades militares sobre el mejoramiento de los servicios sanitarios a la población civil.**

**La carrera del Dr. Albin , se inició en las fuerzas armadas de los Estados Unidos bajo la primera división de infantería ,que cruzó Europa en su lucha contra los Nazis, durante la segunda Guerra mundial. Entrenado en anestesiología, en la Clínica Mayo en Rochester, Minnesota, durante los últimos años de la presencia del Dr. John S. Lundy, desarrolló un especial interés en la neuroanestesiología.**
**El Dr. Albin continuó su trabajo en neuroanestesiología, en "Case Western Reserve University", en Cleveland, Ohio, donde comenzó sus investigaciones sobre el trauma de la médula espinal, el flujo sanguíneo cerebral y del embolismo aéreo venoso, temas que continuaron estimulando su investigación.**

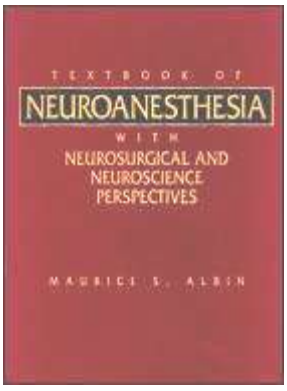


**Maurice S. Albin**

**De los campos de batalla de la II Guerra mundial , pasó a las salas de Cirugía en la Universidad de Alabama en Birmingham, demostrando una mente inquisitiva. La enseñanza de la neuroanestesiología y la investigación de sus principios científicos subyacentes, le dio una gran satisfacción. El entendimiento de las raíces históricas de la anestesiología en general y de la neuroanestesiología en particular ,le permitió obtener una perspectiva única de la especialidad. Tuvo una gran reputación internacional, como uno de los pioneros en la neuroanestesiología ,habiendo realizado importantes investigaciones, enfocadas en la medula espinal, en el embolismo aéreo venoso y en el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral. En 1981 el Dr. Albin publicó un artículo clave sobre el posicionamiento y el uso de un catéter venoso central multiperforado para la aspiración de aire durante el embolismo aéreo venoso.**




**El Dr. Albin ha sido presidente de la Society of Neurosurgical Anesthesia and Critical Care y de la Anesthesia History Association. El es uno de los co-fundadores de la sección de Historia de la Anestesiología, la primera de este tipo en los Estados Unidos de Norteamérica. En el 2004 el Dr. Albin dio la conferencia magistral Lewis H. Wright en la reunion anual de la American Society of Anesthesiologists.**
**Durante una larga y distinguida carrera como neuroanestesiólogo, trabajó no solo en un bien fundado laboratorio de ciencias básicas, sino que continuo trabajando en las bases científicas de la anestesiología. En 1996, introdujo el libro de texto, más respetado acerca de las bases científicas y la práctica clínica de la neuroanestesiología, donde combina el conocimiento de anestesiólogos, neurólogos, neurocirujanos y radiólogos ,quienes presentan la información más actualizada de la fisiopatología y el manejo anestésico de todos los procedimientos neuroquirúrgicos: Textbook of Neuroanesthesia: With Neurosurgical and Neuroscience Perspectives, y aun hoy a 10 años de su publicación, puede considerarse uno de los libros más completos en el area.**



**En 1997 el Dr. Albin publicó una reseña histórica de la Society of Neurosurgical Anesthesiology, destacando que la especialidad en Neuroanestesiología fue reconocida como tal por la American Society of Anesthesiologists desde 1976, los pioneros en el área y el nivel que ha alcanzado la especialidad como disciplina académica.**

**El control del paludismo fue un logro de la medicina militar británica; si bien los investigadores médicos alemanes tenían ante sí problemas similares en el tratamiento de los heridos de guerra, gran parte de sus investigaciones se vieron afectadas por el racismo nazi. La ideología racista estimulo la investigación sobre eugenesia y genética humana. Los médicos ofrecían los mejores tratamientos disponibles a los grupos de la población considerados de mayor valor racial. Pero la intervención de la medicina podía ser mortal para los enfermos considerados incurables o para los individuos racialmente «inferiores». En 1933 se impuso la esterilización obligatoria para los «deficientes mentales», los esquizofrénicos y los afectados de corea de Huntington. La declaración de guerra de Hitler en 1939 iba acompañada de la orden de matar a los pacientes con trastornos mentales. La misma medida se extendió a los niños disminuidos, a los ancianos incapacitados y a los denominados «antisociales». La «eutanasia» de los enfermos incurables o cuya vida era considerada inútil por los nazis constituyó un holocausto médico que precedió y complementó la matanza genocida de millones de judíos, gitanos y otras minorías consideradas racialmente «inferiores». Se calcula que alrededor de 100.000 personas fueron asesinadas durante el programa de «eutanasia». El holocausto médico proporcionó un estímulo para los estudios sobre genética, bioquímica y etología humanas, aunque el grado en que la investigación estaba explícitamente relacionada con la ideología nazi era variable. Los nazis trataban a los internados en los campos de concentración por motivos raciales como simples animales de laboratorio. Los experimentos de esterilización mediante exposición a los rayos X guardaban relación con el proyecto de eliminar a las poblaciones no deseadas. Sobre estas poblaciones se realizaron pruebas de nuevos fármacos y vacunas, como fue el caso de la fiebre tifoidea en Buchenwald. Los prisioneros de Dachau fueron sometidos a experimentos de bajas presiones y bajas temperaturas para establecer eL tiempo que podían resistir los pilotos sometidos a esas condiciones.**

**4.1.1.4-Evolución de la Anestesia.**

**Aunque la cirugía se practicaba desde la más remota antigüedad, la habilidad del cirujano tenía hasta este momento, tres importantes limitaciones. La primera era la intensidad y la duración del dolor que un paciente podía soportar. La segunda era el elevado índice de mortalidad a causa de las infecciones postoperatorias y la importancia de yugular y poder compensar la hemorragia. El primer obstáculo fue superado desde 1846, con la aplicación del éter como agente anestésico. El segundo cedió a mediados de los años 30 gracias a la utilización de las sulfamidas y, más adelante, de la penicilina y otros antibióticos. El tercero empezó a compensarse en la primera guerra mundial, pero tuvo su real acción en la segunda guerra mundial con la acción del plasma y otros sucedáneos para compensar la pérdida de sangre.**

**En el campo de la anestesia, se reconoce generalmente que la introducción de los anestésicos intravenosos ha sido el mayor acontecimiento desde la anestesia por inhalación, que se había adoptado casi un siglo antes. Aparte de sumir al paciente en la inconsciencia en forma casi inmediata, los nuevos anestésicos, tenían ventajas evidentes en las operaciones de cabeza y cuello.**

**Como otras muchas técnicas, su aparición no fue repentina sino que constituyó la culminación de experimentos anteriores.**

**Cuando en 1902 se introdujo el barbital (veronal), se investigó la posibilidad de su administración intravenosa, pero hubo que esperar hasta 1932 para que Helmuth Weese, en Alemania, encontrara un fármaco satisfactorio en este sentido, el *evipán*, seguido dos años más tarde por el pentotal. Hacia el final de esta década, muchos miles de personas fueron sometidas con todo éxito a intervenciones quirúrgicas , bajo los efectos del evipán. El pentotal, que lo siguió, demostró ser inocuo; aunque al comienzo, se intentó usarlo como una fácil panacea, como anestésico único, dando muchos fracasos. Algunos expresan, que en la segunda guerra mundial, en la batalla del Corregidos , en las Filipinas, donde fue usado de esta manera, " mató más soldados, que las balas japonesas", Posteriormente, pero adecuado solamente para operaciones breves; o más adelante, que pasó a usarse como preparación para la anestesia profunda, fue muy necesario en las operaciones de cirugía mayor, como parte de la anestesia combinada, balanceada o potencializada; hasta que aparecieron otros sucedáneos, en los últimos años..**

**Durante el siglo XX, el papel del anestesista fue cambiando radicalmente. En 1900, su trabajo consistía simplemente en dejar caer gotas de cloroformo o éter sobre una almohadilla absorbente, colocada sobre el rostro del paciente. En los años 60 , el anestesista se había convertido en un miembro altamente especializado del equipo quirúrgico, que controlaba el ritmo cardiaco y la presión sanguínea del paciente, que le administra oxigeno y dióxido de carbono según lo exigían las circunstancias. Los adelantos en la técnica de la anestesia hicieron posibles técnicas quirúrgicas más avanzadas. Así si por ejemplo, en 1936, en el Hospital General de Massachusetts, en Boston, se intentó por primera vez la cirugía a corazón abierto, con la función cardiaca asumida temporalmente por una bomba combinada con un oxigenador. Este aparato fue el prototipo del corazón-pulmón artificial, aparecido en 1953, que revolucionaría la cirugía cardiaca.**

**A partir de la primera guerra mundial, empezaron a publicarse libros sobre anestesia y a partir de 1940, fue reconocida la anestesiología como una especialidad científica y médica, viéndose sus progresos por los aportes de grupos organizados, creándose los departamentos de anestesia. En 1941, Gwhatmey publicó la primera edición de su libro "Anestesia; aunque anteriormente, en 1916; Flagg había editado " Arte de la Anestesia"; en 1920, Arthur E. Guedel publica" Signos de la Anestesia"; en 1922; Gaston Labat edita "Anestesia Regional"; en 1937, R.J. Minnitt and J. Gillies, escribieron su "Manual de Anestesiología; Guedel sacó su "Anestesia por Inhalación"; en 1938, Henri K. Beecher escribió " Fisioilogía de la Anestesia"; T. Cecil Gray y J.F.Nunn escribió "Anestesia General" en 1941, de Adriani salió "Farmacología de los Anestésicos"; en 1942, Lundy editó "Anestesia Clínica, Después aparecen incontables libros, entre los que destacamos; "Anestesiología, Téorica y práctica, de Vincent J Collins (1952); "La Selección de la Anestesia" de John Adriani (1955); y muchos otros clásicos.**
**También, aparecieron muchas publicaciones periódicas, que tuvieron un papel importante en el progreso de la especialidad como: "The british Journal of Anesthesia" (1923), "Currents Researches in Anesthesia and Analgesia"(1923), "Narkose Und Anesthesia" en Alemania (1928), "Bulletin of National Association of Nurse Anesthetits" en Estados Unidos (1933)," Anrsthésie et Analgésie" en Francia (1935), " Anesthesia Abstracts" de Estados Unidos (1937), "Anesthesiology" de Estados Unidos (1940), entre otros.**
**Coincidiendo con el progreso de la Anestesia, se comienzan a formar sociedades para el perfeccionamiento de esta especialidad, en Estados Unidos, en 1905, se organiza en Brooklin " The Long Island Society of Anesthetits"; en 1911 se fusiona con el grupo de Manhattan, naciendo la "The**

**New York Society of Anesthetits"; en 1935 por la actividad de Paul Wood, se forma la "The american Society of Anesthetits" , que en 1945 cambia de nombre a " The American Society of Anesthesiologists"; mientras que en 1922, James Gwathmey y Frank McMechan habían organizado la "International Research Society", que realiza en ese año su primer congreso, que posteriormente se transforma en "The American Association of Anesthetits".**
**En enero de 1948, se funda la Sociedad de Anestesiología del Uruguay y en 1951, apareció su "Boletin", que luego se transforma en Revista Uruguaya de Anestesiología".**



**La introducción de tantos agentes y técnicas en este campo, obligó a entender que se debía conocer completamente la fisiología y la farmacología en forma completa, por lo que realmente alcanza la categoría de especialidad, comenzando la organización de los Departamentos de anestesiología, en muchos de los hospitales, especialmente en los agregados a escuelas de medicina y universidades.. En Estados Unidos, en 1937, se funda el Consejo Norteamericano de Anestesiología y la Asociación Médica Americana la reconoce como especialidad. En 1939, la Sanidad Militar de Estados Unidos también la reconoce como especialidad, realizando cursos sobre ella e incorporándola a sus servicios. Además se fundan escuelas de anestesiología en muchos lugares.**

**Otra importante técnica nueva fue la anestesia epidural y la anestesia raquídea. En 1899 se utilizó la cocaína con este fin, pero su aplicación resultó ser arriesgada. La aparición del producto sintético la novocaína, en 1904, aumentó la seguridad del procedimiento que, en consecuencia, se difundió un poco más. El principal riesgo en aquella época no era la sustancia utilizada, sino la aguja, que podía romperse. Sólo a mediados de siglo XX fue posible fabricar una aguja segura, pero para entonces ya se había comenzado a usar el curare y otros relajantes administrados por la inyección intravenosa, acompañado de la introducción de equipos descartables confeccionados con sustancias plásticas (agujas, catéteres , equipos de suero, jeringas y otros), esterilizados con óxido de etileno, que eliminaron el uso de las tubuladuras de latex y la anestesia por ebullición, que daban muchas inadecuadas reacciones por pirógenos; haciéndolos descartables, más seguros y económicos..**

**La introducción de la procaína puso de manifiesto la creciente importancia del químico en la elaboración de nuevos y mejores agentes anestésicos de todo tipo. Por ejemplo, el ciclopropano fue introducido en 1934 como anestésico inhalable, clase que se vio ampliada demás con el halotano, un anestésico volátil con contenido de flúor que comenzó a utilizarse poco después de la Segunda Guerra Mundial. Durante un tiempo, el uso del halotano estuvo muy difundido porque su acción era rápida y provoca menos efectos secundarios.**

**Dspués de la segunda guerra mundial, la anestesia que estaba en manos de enfermeras, estudiantes de medicina o aspirantes a cirujanos, solo algunos pocos eran médicos; empezó a cambiar apareciendo los anestesiólogos que no solo dominaban la anestesia, sino que también la reanimación, el intensivismo, el tratamiento del dolor, la vigilancia del enfermo y la organización del centro quirúrgico.**

**La mayoría de los médicos que daban anestesia, estaban sólo marginalmente comprometidos en el campo , generalmente actuaban como ayudantes del cirujano, a quien habían referido el caso para cirugía. Estas condiciones eran menos que propicias para el surgimiento de una especialidad médica. Por un lado, era trabajo de las enfermeras y, por el otro, llevaba el estigma de contar con honorarios "a la voluntad" del jefe cirujano. Sin embargo, un pequeño grupo de médicos relacionados directamente entre sí, y quienes tenían por la anestesia un gran respeto, vieron en ella una posibilidad que muy pocos médicos se plantearon. Observaron más allá de las simples técnicas de la época (el goteo de éter o el uso de la almohadilla de cloroformo).Vislumbraron las técnicas más avanzadas que podrían prolongar el tiempo operatorio, expandir el rango de la intervención quirúrgica y disminuir la tasa de mortalidad por cirugía. Comenzaron a probar nuevos agentes anestésicos y a probar nuevos equipos. Sin embargo para convertirse en un grupo eficaz, necesitaban una organización que reemplazara a su aislamiento uno del otro, y un liderazgo para dar forma a sus vagos objetivos.**

**El Dr. Frank McMechan fue el líder carismático que surgió para aglutinar a estos hombres hacia la acción. Antes de sufrir una enfermedad incapacitante que lo dejó permanentemente atado a una silla de ruedas, él había estado altamente interesado en la anestesia clínica, y había llegado a creer que el campo requería más atención por parte de la profesión médica. Incapaz de ejercer, concretó sus grandes energías a la causa que él llamaba anestesia profesional. A pesar de su incapacidad, viajó ampliamente por los Estados Unidos y otros países, predicando el evangelio de la anestesia como especialidad médica y dirigiéndose a cualquier reunión de médicos que quisiera oírlo.**



**Francis Hoeffer McMechan**

**En estas charlas movilizaba todo el comportamiento dramático que había adquirido como actor en su juventud. El salón de conferencias se oscurecía inmediatamente antes de su entrada, y un reflector seguía la figura de McMechan en su silla de ruedas. A medida que era empujado hacia el centro del escenario, con una voz resonante de emoción, comenzaba su charla. Denunciaba a todos aquellos que habían tratado la anestesia como un incidente casual en el procedimiento quirúrgico, y declaraba que las vidas humanas no debían ser puestas en manos de aquéllos que no habían sido entrenados como médicos. Las charlas, sin embargo, eran tan sólo un aspecto de una activa tarea de organización de grupos de anestesistas médicos, de exhortar a la nueva especialidad, redactar o editar revistas y de alentar el intercambio de nuevas ideas y técnicas.**

**McMechan comenzó esta carrera en 1915 y la continuó hasta su muerte en 1939. Durante este período, fue él quien dominó la organización médica de anestesia y su papel fue de agitador, profeta y hombre de estado. Acorde con su clásico modo carismático, dependía del apoyo económico de los amigos de la causa. Fue acusado por sus discípulos y duramente criticado por otros, quienes lo llamaban un tirano en potencia.**

**La muerte de McMechan ocurrió justo antes de la Segunda Guerra Mundial y en un punto clave de reorientación en la anestesiología americana. La Sociedad Americana de Anestesiología, según los patrones de las sociedades de especialidad ya establecidas, reemplazó los grupos que él había formado e introdujo elementos más conservadores. El celo inflexible de la época de McMechan, fue reemplazado por métodos y políticas más cautelosas. Las políticas a largo plazo para el avance de la especialidad ,se unieron a la insistente demanda de acción inmediata; los procedimientos de elección democrática produjeron nuevos líderes para reemplazar al anterior y único, y se iniciaron sobrias conferencias con otros grupos médicos para reemplazar las charlas dramáticas.**

**Sin embargo, el cambio fue más evidencia del éxito de McMechan que de su fracaso. El grupo fue capaz de constituir una organización estable que desarrollara los asuntos de la especialidad. El carisma había desaparecido pero el espíritu continuaba en las organizaciones nacionales y locales que presionaban vigorosamente para el avance de la especialidad.**

**McMechan dejó detrás de sí un grupo de hombres conscientes y dedicados, listos y dispuestos a colocar el nivel de la anestesia como especialidad médica en un nuevo terreno. Discutían en los métodos, pero no sobre su meta, que era la de alcanzar el estatus de especialistas en igualdad de**

**condiciones con las demás especialidades. En el Uruguay, en el Perú y muchos países latinoamericanos, se vivió una historia y evoluición parecida, eso sí, unos años más tarde, del 1962 al 1968.**

**La demostración del éter del Dr. Morton no condujo al desarrollo fácil de un nuevo grupo de especialistas. Durante un siglo después de este significativo descubrimiento, se discutió acaloradamente sobre quién debía manejar las nuevas funciones que él había introducido. La enfermería las tomó como propias. Sin embargo, después de unos 70 años, un grupo de médicos comenzó a cuestionar esa apropiación y, bajo el liderazgo inspirado de McMechan, desarrolló una ideología para defender sus reclamos.**



**Pulseada histórica.**

**Gradualmente el trabajo se redefinió; se subrayó que comprometía la vida y la muerte; y que era, por derecho propio, un deber de los médicos, y este concepto fue un verdadero caballo de batalla. Al final de la Segunda Guerra Mundial, los anestesiólogos expresaban un fuerte descontento con su destino. Ellos notaban, en muchos aspectos de su estatus, que sus obligaciones y derechos cabían dentro de la definición de trabajo de enfermeras. Lo más frecuente era que fueran empleados asalariados de hospitales. La mayoría de los cirujanos los trataban como si no tuvieran más juicio crítico o estatus profesional ,que las enfermeras. Los cirujanos, acostumbrados a asumir la responsabilidad médica y legal de sus pacientes, no estaban dispuestos a revalorar los cambios producidos por la introducción de otro especialista médico en el equipo. Fue un largo camino, conquistado al mejorar sus conocimientos en los campos de la farmacología, de la tecnología, de la fisiología, la patología y la clínica, conocer la función y explicarse los resultados, conocer la organización, la administración y sus costos.. Cual era la mejor forma, para hacerlo funcional al organismo artificialmente. La lucha fue ardua, pero los resultados lo han confirmado.**

**La administración de los hospitales parecía prestar oídos sordos a las peticiones de los departamentos de anestesia y, cuando se les presionaba pidiendo más equipo, organización y personal, decían que estaban trabajando al máximo, llenando las vacantes de los médicos que tenían pacientes propios. Otros médicos generalmente decían de los anestesiólogos, que sólo trabajaban con pacientes de otras personas, o que eran hombres que no podían manejar las**

**exigencias de la práctica privada. El público en general ofrecía poca compensación: casi nadie comprendía lo que hacían los anestesiólogos durante la cirugía.**

**Más aún, la Segunda Guerra Mundial ayudó a dar nuevo ímpetu a su insatisfacción. Un nuevo grupo de jóvenes que habían manejado la anestesia en el campo de batalla, mostró un fuerte interés por convertirse en especialistas. El estatus de la anestesia había subido en alguna forma y en muchas instalaciones militares ,los anestesistas médicos tenían un alto rango. El grupo de colegas estaba en un máximo de actividad, desarrollando nuevas técnicas, formas de organización, certificación y entrenamiento, y editando nuevas revistas. Se respiraba un aire de cambio en la atmósfera y, en los años que siguieron a la Segunda Guerra Mundial, se vio a los anestesiólogos colaborando entre sí por alcanzar el reconocimiento profesional que buscaban tan fervientemente.**



**Como volver a pegar una cabeza, para que sobresalga.**

**A los anestesiólogos, los tenía resentidos su propio simple papel en la sala de operaciones, ese mundo aislado y algo especial en el cual desarrollaban sus funciones. Tenían un exceso de subordinación y una falta de autonomía funcional, de los cuales se culpaba a los cirujanos. Su posición en el sistema de referencia de pacientes ,los colocaba en la periferia. Ellos no tenían ningún bien o servicio que ofrecer en este poderoso sistema de obligaciones recíprocas. Su voz era pequeña dentro del sistema político de la profesión, debido a que eran débiles numéricamente en comparación a otras asociaciones profesionales, que regulaban los asuntos de la medicina.**

**Fuera de la profesión, en la comunidad, había una ignorancia total sobre su tarea. Anulados, subordinados, impotentes, políticamente irreversibles y en tremenda desventaja numérica, los anestesiólogos se enfrentaban a obstáculos nada despreciables. El grupo, sin embargo, estaba listo y dispuesto a tratar de mejorar su estatus y comenzó a desarrollar estrategias para lograrlo. Algunos anestesiólogos decidieron seguir el camino de educar al público. Iniciaron una serie de artículos populares, de tipo intimidante, que demostraban los riesgos de cualquier anestésico administrado por un no médico. La campaña terminó rápidamente. El resto de la profesión médica, casi de**

**inmediato condenó esas actividades y las denunció. Los anestesiólogos descubrieron un hecho clave, no se les permitiría su caso a la luz pública.**

**Entonces, ¿de qué manera se podría esperar el avance de su causa? ¿Podrían ellos, hacer algo acerca de su posición en el quirófano? En general, el quirófano no era el lugar para un desafío directo. El anestesiólogo difícilmente podría desafiar al cirujano que trabajaba sobre el paciente enfermo ; aunque las normas médicas no permitían una franca disputa en él transcurso de la cirugía, el anestesiólogo tenía poca probabilidad de ganar cualquier enfrentamiento contra su poderoso colega.**

**Hubo necesidad de contar con dirigentes, que levantaran su voz y le conquistaran una posición acorde con su sitial y papel. Las Sociedades de Anestesiología lucharon incansablemente para obtener sus reivindicaciones : la anestesiología era una especialidad médica; su campo era la anestesiología, la preparación preoperatoria, la vigilancia del anestesiado, la reanimación, el postoperatorio, la intensificación de cuidados a todos los enfermos críticos, el tratamiento del dolor y la organización y administración del centro quirúrgico y se debían conquistar las condiciones gremiales, éticas y económicas a través de leyes y acuerdos reguladores. Se participó. en Latinoamérica , en la fundación en 1962, en Lima, de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA); en Uruguay ,de 1962 a 1964, en la Sociedad de Anestesiología del Uruguay , para conseguir decretos del M.S.P. y acuerdos sobre la regulación del trabajo médico anestesiológico, que fue mantenido con mejoras en los próximos años, hasta consolidarse en 1993, con la formación de las sociedades anestésico-quirúrgicas, que obtienen acuerdos reguladores del trabajo anestésico-quirúrgico público y privado, con los organismos de ASSE , mutuales y otros, con el agregado de un destajo adecuado; y en el Perú, en la participación del Colegio Médico del Perú, regulándose la especialidad anestesiológica.**

**.**



**El anestesiólogo, sin embargo, tenía y todavía tiene un aliado muy poderoso: su técnica constantemente va en avance. Desplegaba tacto y paciencia con el cirujano, pero sus esperanzas a largo plazo descansaban en el hecho de que su despliegue con nuevos conocimientos y nuevas técnicas, materiales y aparatos especiales, estaban aumentando rápidamente. Los nuevos procedimientos operatorios requerían anestesia más prolongada y peligrosa, y algunos procedimientos anestésicos estaban prohibidos legalmente en varios países, para todo aquel que no**

**fuera médico. Los jóvenes que estaban entrando a la cirugía, no estaban ni siquiera tratando de aprender anestesia y se contentaban con dejársela al anestesiólogo. Los nuevos especialistas tomaron la posición de esperar, puesto que los cirujanos más viejos y rígidos no estarían siempre con ellos y el tiempo estaba de su parte.**



**Los únicos dos campos de batalla factibles, eran las dos áreas que quedaban: las asociaciones profesionales y la estructura de acción hospitalaria. Los anestesiólogos desarrollaron estrategias en ambos campos e hicieron mucho por mejorar su posición. Los anestesiólogos, quienes diariamente trabajaban al lado de cirujanos pagados por honorarios, comenzaron a protestar por el pago por salario fijo. Detestaban sus connotaciones de empleados y de semienfermeros; se resistían ante el hecho de que el departamento de anestesia fuera uno de los departamentos hospitalarios más subvaluados. Es probable también, que sospechaban que los ingresos que recibían no se equiparaban con los crecientes ingresos de los cirujanos, pagados por honorarios en períodos inflacionarios.**




**Los anestesiólogos convirtieron a sus pagos, en el tema de lucha y recurrieron a las organizaciones de autogobierno, dentro de la profesión para apoyar su causa. Puesto que eran numéricamente débiles, buscaron a los patólogos y a los radiólogos y otros, tratando de que se les unieran en una causa conjunta. Estas especialidades lograron convencer al amplio grupo de la Asociación Médica Americana (AMA), y de otros países, de que los arreglos salariales eran dictaminados por un consorcio interno y, como tal, constituía lo angosto del embudo de la medicina**

**socializada. Se emitieron resoluciones de apoyo de este principio general y los anestesiólogos se sintieron respaldados en su lucha contra la administración de los hospitales y gubernamentales.**



**Uno puede anotar aquí que el grupo mostró un discernimiento político poco común. La actitud de los médicos hacia las administraciones hospitalarias es, por decir lo menos, ambivalente, y los anestesiólogos lograron convertir este campo algo marginal en el blanco de su ataque. Era a los cirujanos a quienes atacaban en las entrevistas pero, cuando se emprendía acción política, eran las entidades hospitalarias las que recibían todo el ataque.**

**Se iniciaron actividades para cambiar las relaciones con la administración hospitalaria, principalmente en el nivel local y se variaron las tácticas según el terreno de la lucha. Donde la demanda efectiva excedía a la oferta, como en el Canadá, y en Latinoamérica, como en el Uruguay, se aplicó fuerza colectiva. Un director de anestesia insatisfecho con los ingresos que él y sus colegas recibían, retiró sus médicos cuando se pararon las negociaciones. Los anestesiólogos dejaron hombres disponibles únicamente para las urgencias y no se preocuparon, de que otros fueran a quitarle sus puestos: por canales formales e informales. Se avisó que sería poco prudente que cualquier otro anestesista, trabajara en ese hospital, hasta que no se hubiera solucionado la situación. La negociación funcionó y esa exitosa huelga de médicos produjo los resultados deseados. La huelga apareció poco, en la prensa local y no se produjo ninguna publicidad desfavorable.**




**Sin embargo esta actividad pseudosindicalizada ,difícilmente hubiera podido llevarse a cabo donde la competencia médica no estuviera regulada, o si la lucha fuera contra los otros médicos. En otro caso se desarrolló, por ejemplo, una estrategia diplomática para aludir a un hospital clave, donde los cirujanos todavía miraban a los anestesistas médicos con disgusto. El grupo local logró colocar una anestesista femenina con mucho tacto para cerrar la brecha entre la anestesia por médicos y por enfermeros. La estratagema dio resultado y la diplomática mujer fue reemplazada posteriormente por un hombre más agresivo y exigente. En muchos países latinoamericanos, la anestesia se hacía solo por médicos, no existiendo el problema de Estados Unidos.**



**Algunos anestesiólogos, por otro lado, han seguido la vieja política de unirse a la oposición sino se le puede derrotar y han asumido funciones administrativas mal pagadas para hacer progresar su papel de anestesiólogos. Primero unirse a los cirujanos para obtener después de las reinvidicaciones de los anestesiólogos, la de los cirujanos y segundo avanzar en el papel de administrar el centro quirúrgico.**

**Los grupos con acuerdos de sociedad, que colaboran entre sí, pueden a veces incluir a todos los anestesiólogos del área servida, donde la cirugía es suficientemente frecuente para requerir los servicios de los especialistas y donde se otorga reconocimiento por los cirujanos. Estos grupos son poderosos agentes para negociar caso a caso con la administración del hospital y del gobierno. El grupo ofrece servicio constante sin incomodar a los anestesiólogos individualmente, puesto que los trabajos se llevan a cabo por un sistema de relación.**

**La administración de hospitales en muchos centros y países, ha tenido que aceptar forzosamente un arreglo económico en el cual el grupo cobra al paciente o al sistema ( ASSE, Mutuales, FONASA y Fondo de Recursos y otros, como en el Uruguay) directamente el servicio prestado. En el Canadá donde según una decisión jurídica de 1939 la anestesia deberá ser administrada por médicos, esta forma de organización está ampliamente difundida y se encuentra aún en pequeñas ciudades. Su desarrollo en los Estados Unidos, aunque no se ha generalizado, está paulatinamente ganando terreno.**



**Las funciones se elaboraron ,hasta el punto de que sorprendieron a los primeros practicantes del sistema.. Dentro del quirófano, el anestesiólogo tomó el control de la vigilancia del estado general del paciente , de su preparación preoperatoria ( policlínica pre-anestésica), de su control en la sala de recuperación, siguiendo muchas veces, al paciente fuera del quirófano: en la sala de internación, en la sala de cuidados intermedios y en la sala de cuidados intensivos; asumía responsabilidades tales como la administración de bancos de sangre y del centro quirúrgico; en algunos países también se ocupaba de las salas de cuidados intensivos de todos los pacientes críticos generales, neonatológicos, pediátricos, cardiacos quirúgicos y médicos, neurológicos y otros; y en otros se transformaba en una especialidad asociada independiente; fuera del quirófano realización de anestesias ambulatorias para imagenología diagnóstica e intervencionista, para endoscópía diagnóstica e intervencionista, odontológica y otros; el tratamiento del dolor en pisos de internación y policlínica ,y la administración del centro quirúrgico.**

**Muchos hospitales habían creado salas de recuperación postoperatoria para el paciente quirúrgico y éstas eran generalmente supervisados por el anestesiólogo. Ahí, durante las 24 horas críticas que siguen a una operación, el paciente recibía atención y cuidados de enfermería especiales cerca a los materiales y equipos más necesarios, en caso de que se desarrolle una crisis. También, fue abarcando los campos de cuidados parecidos a los postoperatorios, en otros pacientes críticos que lo necesitaban..**



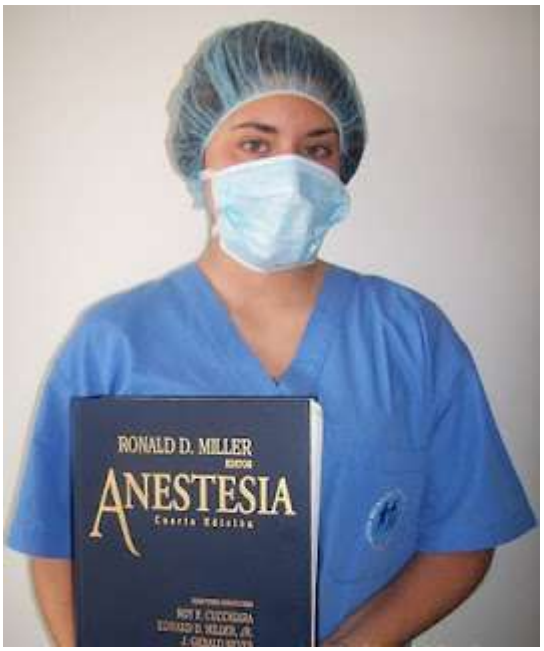
**Sala de recuperación y cuidados intensivos.**

**Los anestesiólogos habían asumido esta considerable carga de riesgo y responsabilidad a cambio de la mayor aceptación que se les proporcionó dentro del campo médico. Los anestesiólogos hacían transacciones similares al asumir el trabajo de resucitación en los pisos y al intentar los bloqueos nerviosos terapéuticos para aliviar el dolor crónico; así como de la preparación preoperatoria.**

**En general, la anestesia es probablemente el adelanto más importante en el campo de la cirugía. Ha hecho posibles operaciones de gran complejidad y larga duración, como la cirugía a corazón abierto o los trasplantes de órganos, en las que el equipo quirúrgico debe trabajar en ocasiones durante varias horas seguidas. Otra de sus ventajas es el alivio que puede ofrecer a los dolores del parto. Para este fin, el cloroformo dista mucho de ser la sustancia ideal. En 1935, la utilización del tricloretileno, semejante químicamente, constituyó un gran adelanto pues puede aliviar el dolor sin provocar la pérdida total de la conciencia, seguido de múltiples nuevos agentes y técnicas, Pero su gran adelanto, fue cuando apareció el control y vigilancia del paciente con el monitoraje clínico y electrónico, la preparación preoperatoria, la anestesia perioperatoria, la anestesia ambulatoria, el tratamiento del dolor, y el control postoperatorio, con la recuperación anestésica rápida e inmediata, con la reanimación adecuada circulatoria, respiratoria ( respiradores mecánicos), metabólica y renal, entre otros, con la aplicación de cuidados intensivos no solo a los operados sino también a todos aquellos que se encontraban en condiciones críticas, para mantenerles una homeostasis artificial, hasta que el organismo por sí mismo lo podía compensar. Todo esto, acompañado de organización y ayuda infomática y electrónica.**

**Actualmente seguimos avanzando, creando, asegurando más sobrevida, pero debemos todavía, tener conciencia, que tenemos un límite, donde el reanimado y su familia, tienen sus derechos y obligaciones, debiendo participar en nuestras decisiones.**

*"Qué bella es la anestesiología"*




**4.1.1.5-Máquina Anestesia Actual.**



**4.1.1.5.1-Generalidades.**

**La máquina de anestesia fue concebida originalmente como un aparato, capaz de administrar gases anestésicos aprovechando la absorción pulmonar de estos.Con el tiempo fue evolucionando hacia formas más sofisticadas de vaporizar líquidos y paralelamente de control de la función respiratoria, la cual como sabemos se puede ver afectada tanto por el estado anestésico propiamente tal, como por el acto quirúrgico (toracotomía, laparotomía, entre otros) o por necesidades derivadas del mismo acto (apnea, hiperventilación, y otros)**

**Lo anterior se ha ido complementando en el tiempo con el agregado de capacidades de monitorización de las variables respiratorias, de los niveles anestésicos propiamente tales en el organismo, y de la hemodinamia del paciente, conformando así una verdadera estación de trabajo que permite:**
**1. Administrar anestesia.**
**2. Controlar su profundidad.**
**3. Manejar por completo la respiración del paciente.**
**4. Monitorizar todas las variables respiratorias.**
**5. Monitorizar su propio funcionamiento.**
**6. Incorporar otras formas de monitorización de variados parámetros necesarios de controlar durante la anestesia general: hemodinamia, temperatura, transmisión neuromuscular, EEG, pulsooximetría, capnometría; entre otras. Para su funcionamiento se combinan diferentes dispositivos algunos basados en principios neumáticos y otros de base electrónica y computacional. Los componentes electrónicos son cada vez más utilizados y en nuestros equipos ( hay diversos modelos: Boyle, Loosco, Dráeger, Ohmeda, Takaoka, y otros), son en la actualidad mayoritarios.**

**Todas las máquinas de anestesia, independientemente de su mayor o menor grado de sofisticación electrónica, comparten los mismos componentes básicos y tienen tres áreas:**
**I. Sistema de Alta Presión.**
**II Sistema de Baja Presión.**
**III. Sistema Circular o Circuito de Paciente.**

**I.- <u>Sistema de Alta Presión :</u>**

**1.- Fuente de Gases Clínicos: Se denomina Sistema de Alta Presión, al conjunto de elementos que constituyen la provisión y admisión de gases frescos a la máquina de anestesia. Tres son los gases que se incorporan a ella: oxígeno, Aire y Oxido Nitroso (N2O). Estos gases provienen normalmente de Sistemas Centrales del Hospital a los cuales se accede por tomas murales. El gas proveniente de las tomas murales es entregado a una presión de entre 50 y 55 libras / pulgadas.**
**2.-Adicionalmente toda máquina de anestesia debe contar con una fuente de gases de respaldo, ante fallas de la red. Este respaldo lo entregan cilindros del tipo E para cada gas. Los cilindros de O2 tiene una presión de 2200 libras y un reductor la lleva en su salida a 45 libras. En la medida que se consume O2 la presión del cilindro baja proporcionalmente. Los cilindros de N2O tienen una presión de 750 libras y esta es reducida a 45 libras por un reductor. A diferencia del O2, el N2O es un líquido y es gasificado parcialmente, por lo tanto mientras quede líquido la presión del cilindro no cae, sino hasta cuando queda un escaso remanente en el cilindro, en ese momento se inicia una bajada rápida**

**de la presión reflejada en el manómetro. Las máquinas de anestesia deben tener manómetros que permitan medir la presión de los gases en uso, sean de la red o de los cilindros. Estos manómetros deben ser revisados siempre antes de iniciar el uso de la máquina y comprobar que las presiones se encuentren en el rango de uso.**

**Dispositivos de Seguridad: Además de los manómetros que señalamos existen otros dispositivos de seguridad en el circuito de alta presión, los cuales forman parte de toda máquina de anestesia, estando destinados a impedir que el paciente respire una mezcla hipóxica en forma inadvertida por una caída de la provisión de O2. Cada vez que cae la presión de O2 en el Sistema de Alta Presión, se activa la alarma y la válvula de seguridad se cierra, interrumpiendo el suministro de N2O.**

**II. Sistema de Baja Presión: está conformado por: Válvulas de control de flujo, Vaporizadores, Salida común de gases y válvula de flujo rápido**
**(flush) de O2 y Válvula "antireflujo" para impedir el flujo retrógrado al vaporizador.**
**1. Válvula de Control de Flujo: Controlan el flujo de salida de cada gas la presión de 50 libras que trae el gas desde su fuente de origen es llevada a nivel de la presión atmosférica y permite regular el flujo de gas que se administrará al circuito. Los medidores de flujo, eprendiendo del fabricante, podrán ser tubos de vidrio calibrados con un dispositivo flotante que señala el flujo o bien como en nuestras máquinas un dispositivo electrónico para medir el flujo con un display digital en la pantalla.**
**Existe un cortocircuito en el sistema de baja presión mediante el cual el O2 pasa directamente a la salida común de gases sin pasar por los medidores de flujo y permite flujos de 40 a 60 lts por minuto.**
**2. Vaporizadores: La transformación de los agentes anestésicos inhalatorios desde líquidos a gas se produce en los vaporizadores, los cuales tienen las siguientes características:**
**a. Son específicos para cada agente.**
**b. Son compensados para flujo. Es decir la vaporización es constante a diferentes flujos de gas.**
**c. Son compensados para la temperatura ambiente y la presión atmosférica.**
**d. Permiten entregar concentraciones exactas de un gas anestésico.(calibrados(.**

**III. Sistema Circular (Circuito de Paciente): El Sistema Circular tiene los siguientes componentes:**
**1. Entrada de gases frescos.**
**2. Válvulas unidireccionales (inspiratorias y expiratoria).**
**3. Tubos corrugados inspiratorio y expiratorio.**
**4. Conector en Y.**
**5. Válvula de sobrepresión APL ( Ajustable - Presión Limitante).**
**6. Bolsa y Respirador.**
**7. Receptáculo de cal sodada.**

**El Sistema Circular permite tanto la realización de ventilación mecánica como la respiración espontánea de los pacientes con la particularidad de que pueden reinspirar dentro del circuito. Así los gases anestésicos y los gases respiratorios (O2 y aire) que no son absorbidos por el paciente, se suman a los gases frescos que se introducen al circuito y son utilizados en la siguiente respiración. Lo anterior es importante ya que con ello se puede mantener la temperatura y humedad de los gases respiratorios (los cuales provienen secos y a temperatura ambiente desde su fuente). El sistema circular permite usar flujos bajos de gases con el consiguiente ahorro y disminución de la polución ambiente en la sala de operaciones. El diseño del Sistema Circular impide que se reinhale el aire espirado ya que por la presencia de válvulas unidireccionales en cada rama del mismo, se produce u flujo de los gases en el sentido inspiratorio - espiratorio. El funcionamiento de las válvulas es por lo tanto clave para evitar la reinhalación. Existen dos tipos de absorbentes para el CO2, cal sodada y cal baritada.**

**Dispositivos de Seguridad :**

**Así como el sistema de alta presión tiene alarmas y válvulas de seguridad para eventuales fallas del aporte de oxígeno, así también al sistema de baja presión y el sistema circular tiene sus propios elementos de seguridad.**

**a. Control de la mezcla O2 /N2O:**

**Todas las máquinas modernas cuentan con dispositivos que impiden administrar mezclas que sean hipóxicas. En nuestro caso las máquinas Ohmeda tienen una conexión mecánica que liga ambos flujómetros y permite que suban sólo de acuerdo a una proporción que no puede ser menor a 0,25. Es decir nunca la mezcla inspiratoria tendrá una proporción menor a 25% de O2. En las máquinas Datex esta proporción se establece electrónicamente.**

**b. Alarmas de baja y alta presión en el circuito :**

**Avisan de baja presión por interrupción del flujo de gases o de hiperpresión en el mismo. Fallas de válvulas de evacuación, o unidireccionales o desconexiones son detectadas por estas alarmas.**

**c. Sistema de evacuación de gases:**

**Los gases anestésicos no deben exceder cierto límite en los quirófanos, para ello el aire de los mismos debe tener una alta tasa de recambio o bien se deben dotar a las máquinas de un sistema de aspiración y eliminación al exterior.**

**d. Analizadores de O2**

**Miden la concentración de O2 en la rama inspiratoria del circuito ya están dotados de alarmas electrónicas.**




Máquina Electrónica.





Máquina Ohmeda.






Máquina corazón-Pulmón.



**Sala de Recuperación.**

**4.1.1.5.2-Mesa de Trabajo.**

**Se denomina mesa, maquina, aparato o equipo de anestesia ,al conjunto de elementos que sirven para administrar los gases medicinales y anestésicos al paciente durante la anestesia, tanto en ventilación espontanea como controlada, teniendo ruedas para su transporte. Tiene gases médicos con sus fuentes y los medios para su uso en las salas de cirugía.**

**Las *fuentes* de gases más usados son: Oxigeno 99 a 99.5% de pureza, siendo almacenado como gas comprimido o líquido en el cilindro, donde se almacena a 2,000 libras en el calibrador, pasando a una presión de 50 a 55 PSIG, al gastarse el oxigeno la presión del cilindro cae en proporción a su contenido; óxido nitroso, almacenado en cilindros de alta presión (Cilindro H), a una temperatura de**

**36.5ºC, para uso hospitalario. Los cilindros E se almacenan por debajo de 3,300 PSIG; Aire, que es la combinación de Oxigeno y Nitrógeno, se almacena en cilindros H, conectado por tubos múltiples. El aporte de gases médicos se realiza por un sistema de alta presión, que generalmente está dado por una fuente de abasto central , a la sala de operaciones, a través de tuberías que están hechas de cobre.**

**Tiene flujómetros que miden las cantidades de un gas en movimiento, los primeros flujómetros fueron válvulas simples de cierre. al estilo de una llave de agua; y vaporizadores , para realizar en la anestesia , la vaporización de líquidos volátiles, siendo el sistema que hace que el agente anestésico líquido se transforme en unos volúmenes precisos y controlables de vapor anestésico, siendo de distintos anestésicos.**

**Tiene un circuito circular que es un conjunto de elementos que permiten conducir la mezcla del gas fresco procedente del sistema de aporte de gases, hasta el sistema respiratorio del paciente y evacuar los gases espirados. Es el más usado como circuito principal en la mesa de anestesia, conteniendo: tubos respiratorios, válvulas unidireccionales, bolsa de respiración y absorbedor de CO2. El sistema de respiración es la conexión entre el aporte de gases y la máquina de anestesia. Se divide en cuatro partes: bolsa de insuflación, Circuito de Mapleson, Sistema Circular y Sistema de Reanimación. Los tubos de respiración son corrugados, estando construidos de caucho o plástico de forma flexible y con paredes corrugadas; son reutilizables o descartables, pudiendo ser esterilizados y lavables; Su medidas estándares son de 22mm de ancho y su longitud de 110-130 cm; siendo su función el conducir la mezcla de gases. La bolsa respiratoria o bolsa reservorio de gas anestésico, puede generar ventilación con presión positiva, recoger el flujo de gas que penetra en el circuito anestésico, para ser impulsado al paciente por compresión manual o ser inspirado por el paciente durante la ventilación espontanea.**
**Es útil observar sus movimientos como medio de supervisión de la ventilación espontanea, suele ser de caucho, lo este permite aumentar el volumen con poco aumento de la presión; debiendo situarse entre la válvula unidireccional de la rama espiratoria y el cánister ( absorbedor de CO2).**

**Tiene un respirador automático que puede ser de diferentes modelos, características y modalidades: puede ser conectado al lugar donde está la bolsa de reinhalación.**

**Tiene diversos monitores que pueden controlar diversos parámetros vitales como: en el corazón al ECG, la frecuencia cardiaca, la presión arterial; en los pulmones la saturación de oxigeno, la oximetría de pulso, la concentración de CO2; la concentración de agente anestésico; otras como temperatura corporal , etc.**

**Tiene la Mascara, con la cual se conecta al enfermo.**



**. Máscara Facial, cosu porta arnés.**

**Los Circuitos de Mapleson de reanimación no cuentan con sistema de absorción de CO2 y válvula unidireccional, siendo sus componentes: tubo respiratorio, entrada de gas fresco, válvula de presión y bolsa reservorio. Se clasifican en:**

**-Sistema con bolsa reservorio en posición aferente (Mapleson A)**

**-Sistema con bolsa reservorio en posición eferente (Mapleson D, E y F, circuito de Bain)**

**-Sistema con bolsa reservorio en la unión (Mapleson B y C).**

**Descripción:**

**- Mapleson A o de Maguil: Este circuito consiste de un tubo corrugado, una bolsa reservorio, con entrada de gas fresco cerca de la bolsa, y una válvula de rebosamiento espiratorio cerca del paciente.**

**-Mapleson B : Este circuito presenta la entrada de gas fresco cerca del paciente pero distal a la válvula respiratoria. Este circuito funciona de manera semejante tanto con el modo de ventilación espontánea como con la controlada a diferencia del Mapleson A.**

**-Mapleson C : También conocido como circuito de Waters sin absorbedor. La disposición de sus componentes es similar al del Mapleson B, aunque la longitud del tubo corrugado es acortada, lo cual reduce el volumen del reservorio y permite la buena mezcla de gases frescos y exhalados.**

**- Mapleson D: Este circuito puede describirse como una pieza T con válvula espiratoria. La entrada de gas fresco se localiza cerca del paciente y la válvula espiratoria cerca de la bolsa reservorio.**

**-Mapleson E: Consiste en una entrada de gas fresco cerca del paciente y un tubo corrugado largo que permite un mínimo espacio muerto y muy baja resistencia al no contar con válvulas.**

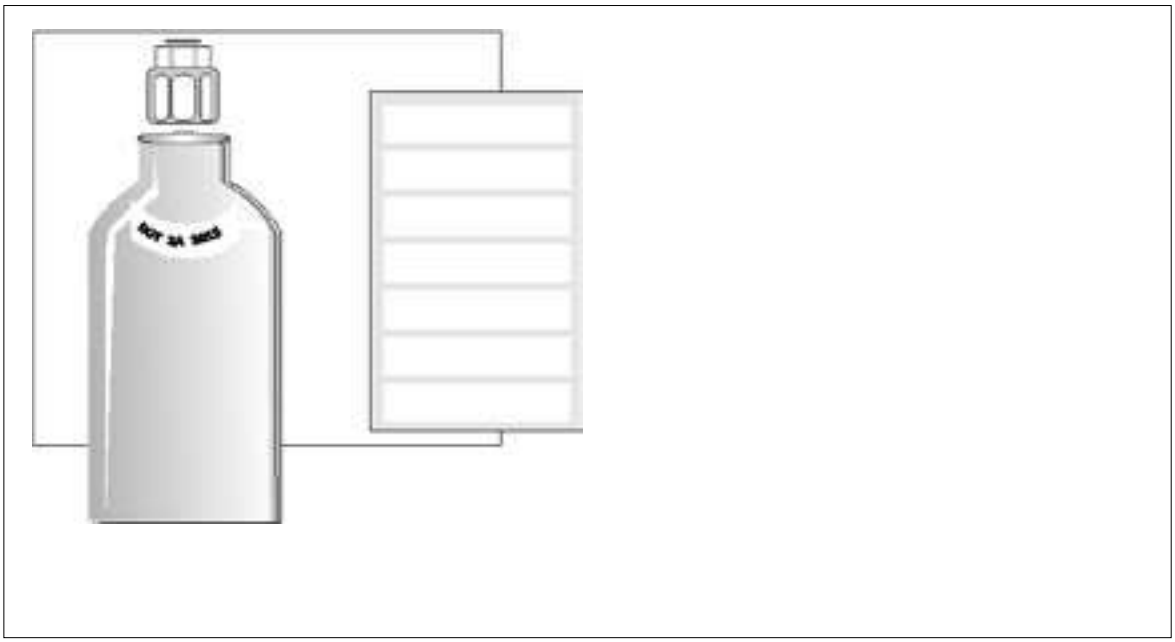
**-Mapleson F: El sistema de pieza en T más comúnmente utilizado es la modificación de Jackson-Rees del Mapleson D. Es una pieza en T con bolsa reservorio y la incorporación de un mecanismo de liberación de los gases exhalados, consistente en una válvula ajustable en la parte distal de la propia bolsa reservorio.**

**- Circuito Bain: Este circuito es una modificación de Mapleson D en el cual el tubo que lleva el FGF que es de menor calibre, es introducido de manera coaxial dentro del tubo corrugado de mayor calibre.**

**4.1.1.5.3-Fuentes de Gases: Cilindros .Centrales.**

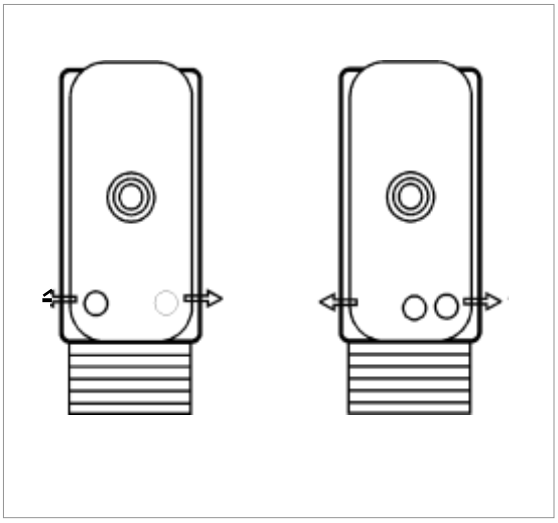
**Los cilindros son recipientes destinados al almacenamiento y transporte de gases. La Cámara Interestatal de Comercio (ICC), define el gas comprimido como" cualquier material o mezcla contenida a presión absoluta superior a 40 psi, a 70 $^{O}$F. (21$^{O}$C) o a una presión absoluta superior a 104 psi, a 130 $^{O}$F (54.5$^{O}$C), o ambos." Los cilindros están diseñados para soportar altas presiones, fabricados de acuerdo a normas de la I.C.C. o del Departamento de Transporte (DOT) de los E.E.U.U.. Son construidos con base en acero con paredes desde 5/64 a 1/4 de pulgada de espesor.**

**Vienen en diferentes tamaños designados desde la letra A (el más pequeño) hasta la M (el de mayor tamaño), los más utilizados en la práctica clínica son los de tamaño E. Los cilindros tienen un código de color, internacional, cuyo objetivo es evitar confusiones y accidentes, como los presentados en la Segunda Guerra mundial , entre los países aliados , por falta de uniformidad en el etiquetado de los cilindros. Este código establece los siguientes colores para los diferentes gases: Bióxido de carbono : gris, Óxido nitros : azul, ciclopropano :naranja, nitrógeno : negro o azul, y aire : amarillo. Deben de estar marcados y codificados. Estos colores los debe tener pintado el cilindro, por lo menos en la cúpula**



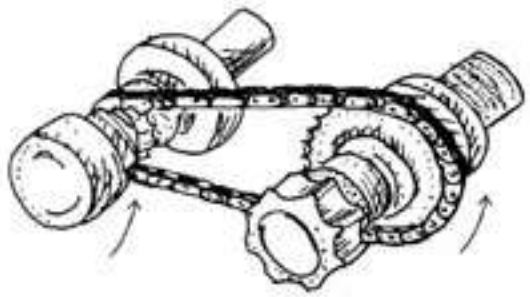
**También con base en las normas de la ICC o del DOT se marcarán los cilindros en la cúpula, en la cual se especifican los siguientes parámetros: Un número de clave, que para el caso de los gases anestésicos es 3, una letra que significa el material del cual está construido el cilindro; generalmente veremos letra A (acero) o la AA (acero tratado a alto calor).**

**Luego de las letras viene la presión de servicio, o sea, la presión máxima hasta la cual se puede llenar el cilindro a una temperatura de $70^{O}F$, ésta sólo puede excederse en un 10%. El oxígeno es un gas a temperatura ambiente, y se envasa en forma de gas comprimido. En los gases que se almacenan en forma líquida como es el caso del óxido nitroso, su llenado está limitado por la densidad de llenado. Ésta es el porcentaje entre el peso del gas contenido y el peso del agua que podría contener a una temperatura de $60^{O}F$.**



**Mientras exista líquido en el recipiente, la presión que marca el manómetro es la presión de vapor del líquido, y tenderá a ser constante, por lo tanto usted no puede saber si el tanque está lleno de líquido o si hay tan sólo una gota. La presión sólo comienza a descender cuando el líquido se agota. Desde el punto de vista práctico el balón de óxido nitroso, por su costo de llenado, se cambia cuando esté completamente agotado. Si se desea saber debajo de lo anterior, viene la marca del fabricante, la patente y el # de serie y tamaño; en frente estarán los datos de revisión de los cilindros, la cual idealmente debe ser cada cinco años; una + al lado de las fechas indica chequeo en límites aceptables.**
**El cilindro empata al regulador a través de un dispositivo llamado yugo.**

**Sistemas antihipoxia : Con las máquinas de anestesia más antiguas, siempre existe la posibilidad de suministrar al paciente, óxido nitroso por oxígeno. Esto, es por error humano, al abrir el flujómetro de óxido nitroso, pensando que es el del oxígeno, dando una mezcla hipóxica. Para evitar esto, las máquinas de anestesia actuales cuentan con dispositivos variados de seguridad antihipoxia, que aseguran una fracción inspiratoria de oxígeno mínima de 25% . El dispositivo más sencillo es el "link 25 system de Ohmeda", que incorpora una cadena, que une las válvulas de control de los flujómetros de oxígeno y óxido nitroso; por lo que cuando abre la perilla del óxido nitroso, abrirá la del oxigeno, evitando la mezcla hipóxica.**



**link 25 system de Ohmeda**



**Puede existir un dispositivo central de oxígeno. asociado a una central de vacío, con instalaciones empotradas en cada quirófano.**


Centrales de vacío.

**4.1.1.5.4.Manómetros y Reguladores.**

**Los manómetros son aparatos destinados a medir la presión del gas dentro del cilindro.**

**Generalmente viene calibrado en libras por pulgada cuadrada (PSI) o en kilogramos por $cm^2$. En el caso del oxígeno por ser un gas, su presión disminuye en forma constante con el gasto, por lo tanto la presión registrada en el manómetro es una guía del volumen que hay en el cilindro.**

**El óxido nitroso, por el contrario, es líquido a temperatura ambiente y a las presiones que se distribuye para su uso, el volumen del gas existente en el cilindro es en un momento dado. Se debe pesar el cilindro, restar este valor del peso inicial, cuando está lleno(el cual viene impreso en una etiqueta adherida al cilindro). Con este dato y sabiendo que un kg de óxido nitroso produce 546 litros de vapor, se puede calcular el volumen actual.**






AedOxigeno



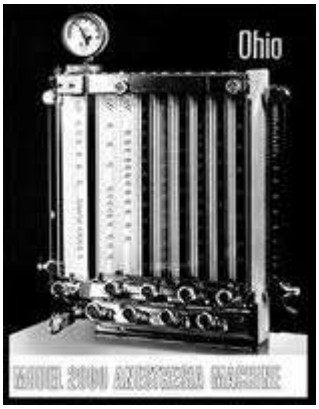
**Los reguladores están diseñados para reducir la alta presión, con la cual los gases salen de los cilindros (2.000 p.s.i. o más), a una presión útil (40 p.s.i.) y mantenerla constante. Esto es importante, ya que evita estar haciéndole continuos ajustes al flujómetro, cuando la presión del cilindro decae. Además, impide el daño de las conexiones de la máquina que serian inevitables a altas presiones.**

**4.1.1.5.5- Dispositivos de Seguridad.**

**-DISS: Hace imposible el intercambio de conexiones de gases, cada conexión de gas tiene su propio diámetro y no puede ser ajustado a conexiones para otro gas. Se encuentra, pues, en el yugo del cilindro. Se basa en dos orificios concéntricos específicos en el cuerpo y dos soportes concéntricos específicos en el "niple" conector.**

**- PISS: Este sistema, al igual que el anterior, elimina el riesgo de sustitución accidental, al hacer conexiones erróneas. El sistema consiste en dos espigas que sobresalen del yugo del aparato de gas y a las cuales corresponden orificios del mismo tamaño en el cuerpo del yugo. Para cada gas hay una combinación exacta de espigas, si corresponden espigas y orificios hemos colocado el gas correcto.**

**- Sistemas de medición: Flujómetros: Son dispositivos diseñados para medir el flujo de gas, con una perilla, en el sentido contrario de las manecillas del reloj cada vez que se desee aumentar el flujo, y en el mismo sentido cuando se quiera disminuirlo.**



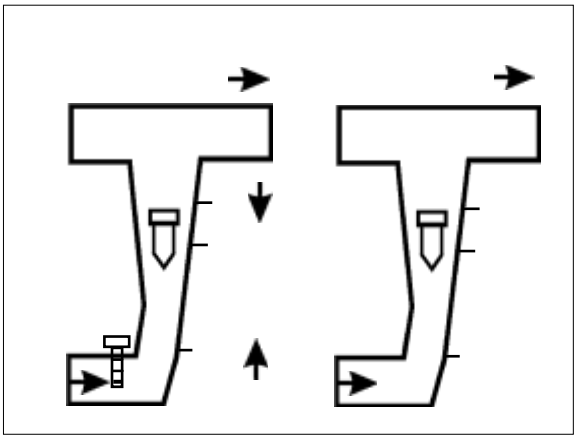

**máquina Ohio.**



**Sistemas de medición de flujo de gases.**

**El tubo de Thorpe, es el más usado en la actualidad, consiste en un tubo vertical de diámetro progresivamente creciente hacia la parte superior. En su interior se encuentra un flotador en forma de esfera precalibrada con peso y diámetro preestablecidos; el flujo se lee con el centro de la misma.**

**Conforme se abre la válvula cónica o de aguja, el gas fluye hacia el tubo y eleva el flotador, éste subirá o descenderá conforme se aumente o disminuya el flujo del gas.**

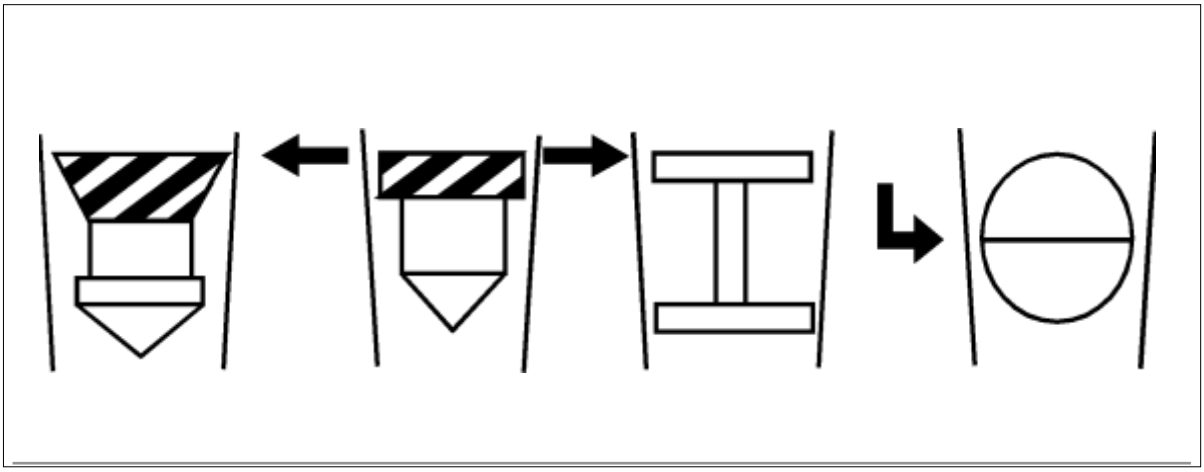


**Por gravedad. Tubo de Thorpe.**

**Unidad de tiempo (cc/min o litros/ min.): - Consta de: una válvula de aguja, un tubo de vidrio con luz cónica, un émbolo y una escala calibrada en cc. o en litros. El dispositivo valvular más común, es el de aguja, el cual se acciona girando**

**Otro tipo de flujómetro es el kinético, que se diferencia del anterior en que su flotador no es esférico, sino en forma de H o de I, etc., además puede poseer unas estrías superiores que lo hacen rotar**

**Tipos de flotadores**



**El equipo de anestesia (rotámetro), se mantiene central, evitando roces contra las paredes. La medición del flujo se hace con el borde superior del flotador.**
**La construcción del flujómetro: tiene la base en un material llamado pyrex, la del flotador de esfera es con base en aluminio, los otros son de zafiro, níquel o vidrio. Los flujómetros llevan un distintivo de color para el gas que miden y son calibrados a una atmósfera de presión y $20^{O}$C. de temperatura. Cambios moderados de temperatura afectan poco la lectura, pero cambios de presión atmosférica la alteran significativamente, a mayor altura, menor presión atmosférica y mayor flujo de gas por el flujómetro. En una forma aproximada, el flujo está aumentado a razón de 1% por cada 1.000 pies de altura.**

**4.1.1.5.6-Sistemas de Vaporización.**
**Primero, se debe definir algunos conceptos que son básicos para entender su funcionamiento. Hay dos formas de vaporización: una llamada la evaporación que tiene lugar en la superficie libre de los líquidos, y la otra es la ebullición, la cual es la producción turbulenta de calor en el seno de los líquidos. La evaporación es un fenómeno de superficie, teniendo lugar, ya sea en la superficie horizontal de un líquido( la superficie exterior de una gota, la superficie mojada de un material absorbente (mechas), o en la superficie interior de una burbuja de gas ( en el seno de un líquido, a cualquier temperatura).**
**Entonces, para poder vaporizar un líquido, necesitaremos una adecuada superficie de vaporización y una fuente de calor que mantenga una temperatura lo más constante posible. La temperatura de un líquido en un recipiente cerrado, permanecerá prácticamente constante una vez que su vapor ha alcanzado la presión de saturación (presión a la cual el número de moléculas que salen de la superficie libre del líquido es igual al número de las que se reintegran). Pero, si el vapor que se produce es removido en forma permanente por una fuente de gas, la evaporación continuará y la temperatura del líquido caerá, hasta lograr un equilibrio entre el vapor perdido y el calor proporcionado por el recipiente. El calor que se requiere para evaporación es entonces provisto por el mismo líquido, y por el recipiente en el cual se encuentra. De aquí se desprende, que es muy importante para el mantenimiento de una temperatura adecuada, cuales**

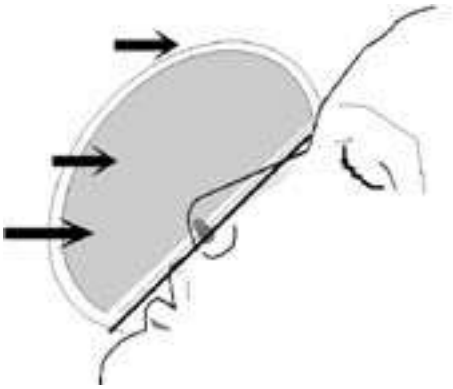
**son las características del recipiente que contiene el líquido, entre mayor sea su capacidad calorífica, será mayor su capacidad de ceder calor sin enfriarse, y cuando mayor sea su conductividad térmica, más rápido cederá calor hacia el líquido.**

**El recipiente de vidrio de un vaporizador de éter (botella), es un ejemplo del método giratorio , debiendo estarr ubicado dentro del circuito (el único). Consta de un frasco de vidrio, un pabilo con múltiples ranuras (sirve de mecha) y una válvula que da paso al gas fresco en mayor o menor cantidad, de acuerdo a la forma como la graduemos, a la cámara de vaporización. El gas que entra a la cámara , simplemente pasa sobre su superficie y transporta el gas hacia la corriente de gas principal. Aun cuando sea más eficiente que el método abierto, tiene inconvenientes como son: el vidrio es un buen aislante, por tanto el calor para la evaporación lo suministra el propio líquido, y entonces al pasar grandes volúmenes a través de él, se enfría cayendo su presión de vapor.**
**Tiene muy bajo calor específico (capacidad calorífica) y muy pobre conductividad térmica, siendo muy errática su vaporización. Antiguamente se trató de utilizar como termoestabilizadores al agua, pero su baja conductividad térmica contrarresta el beneficio de su alta capacidad calorífica. Se ingeniaron muchas otras formas de mantener la temperatura: calentando el agua, colocando el vaporizador dentro el circuito (botella) junto a la cámara del absorbedor de soda, para aprovechar el calor generado por ésta.**
**Los vaporizadores modernos, ninguno necesita ser calentado por encima de la temperatura ambiente, para que se volatilice, siendo lo único que necesita es evitar que ellos se enfríen al evaporarse.**

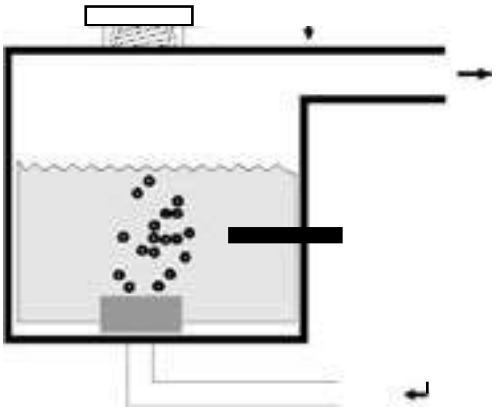
**La técnica de la gota abierta: Es el ejemplo de los métodos giratorios. El paciente es cubierto la boca y la nariz con una rejilla de alambre, sobre la cual se colocan varias capas de gasa. Sobre ésta se hace gotear agentes volátiles como el cloroformo, el éter, y otros... El flujo espiratorio tibio del paciente sirve como fuente de calor. Obviamente la pérdida de gas es grande, contaminando al quirófano. En la actualidad se prefiere utilizar el cobre como fuente de calor, ya que éste es un excelente conductor térmico, aun cuando su calor específico sea un poco menor que el del agua.**

**Clasificación de los vaporizadores: Hay tres métodos de vaporización: de burbujas ( botella), y los otros dos como giratorios o de flujo continuo .**
**Los vaporizadores de burbujas: Es un recipente para el líquido anestésico, el cual es conductor de calor ( generalmente cobre), un método para aumentar la superficie de vaporización ( burbuja) y su propio medidor de oxígeno (flujómetro), para calcular adecuadamente el flujo de gas que pasará a través del anestésico. Por ejemplo el Cooper Ketle y el vernitrol. Su fuente de calor es el medio ambiente., del cual el cobre toma el calor para compensar su temperatura, para dar una concentración más estable de la anestesia. El flujo de oxígeno al pasar a trvés de un disco fenestrado de bronce forma pequeñas burbujas.. Se deben usar tablas para compensar los cambios de temperatura y de flujo.. Puede pasar cualquier tipo de gas.**
**Los vaporizadores de flujo son los más modernos, se colocan en serie, tienen flujo y temperatura compensada, siendo calibrados para cada agente anestésico. Tomando diversos nombres como: Fluotec, Isotec, Enflurotec, Sevoratec y Desfluranatec, y otros. La concentración del vapor en el gas estará determinada por la posición del dial, en el vaporizador, lo cual determinará la proporción del agente, en el flujo total de gases que entran al vaporizador.**

**Los tres en alguna forma usan u n a fuente de gas para evaporar el líquido. No se utiliza llama, ni fuente de calor eléctrico.**



**gota a gota. De alambre.**



**vaporizadores Oxígeno y vapor.**

**COBRE**

**4.1.1.5.7-Circuitos.**

**Los sistemas de administración anestésica se clasifican en:**
**- Sistema abierto (SA) o sin reinhalación.**

**- Sistema semiabierto(SSA) o de reinhalación parcial.**

**- Sistema semicerrado (SSC) o de reinhalación c a s i total.**
**- Sistema cerrado (SC) o de reinhalacion total.**

**La gran diferencia entre los diferentes métodos de administración de anestésicos, radican en el flujo que se debe administrar, contando los sistema abierto y semiabierto , con altos flujos, y los sistemas semicerrado y cerrado con menores flujos.**

**- Sistemas abiertos: Se caracterizan porque: Generalmente no tienen bolsa de reserva; no hay reutilización de la mezcla espiratoria, ésta sale al medio ambiente; no es posible realizar ventilación controlada.(ejemplos clásicos son: la técnica de goteo abierto y la de inducción por gravedad). Puede ser aplicable a todos los anestésicos volátiles.**
**En el goteo abierto, Morton comenzó usando una esponja embebida en éter; Warren empezó también con una esponja con éter, para luego cambiarlo por un cono truncado; en**

**el Bellevue de Nueva York se usaba un periódico doblado en forma de cono y abierto por ambos extremos ( mascarilla del Bellevue); en 1857 John Snow, creó una mascarilla, conectada a un pequeño recipiente cilíndrico con el anestésico cloroformo, que se ponía en una bandeja de evaporación con agua caliente, de manera de obtener una buena concentración del anestésico; en 1872, J. Morgan de Dublin, Irlanda, creó un inhalador similar para el éter; Ochsner, posteriormente construyó una superficie de evaporación conformada por gasa montada sobre tela metálica, para volatilizar el agente líquido en una zona detrerminada; Yankhauer hizo lo mismo pero en forma de marco; el número de capas de gasa podía estar determinado por la temperatura exterior, en clima templado, servían 8 capas de gasa aplicadas soble la tela metálica. Se aplicaba gota a gota. siendo técnicamente de usar más difícil que otros métodos. debiéndose prestar atención a los menores detalles, pero es sencilla y con gran margen de seguridad. El cuenta gotas se preparaba haciendo con un alfiler, en dos lados opuestos de la tapa del recipiente metálico que contenía el éter, entrando por un lado el aire y por el otro salía goteando el anestésico. También a un corcho podría hacérsele dos ranuras desiguales de ancho, en la más ancha se ponía una mecha que llegaba al fondo del anestésico. La administración se iniciaba con un goteo lento, para aumentarlo lentamente, hasta llegar a la cadencia de mantenimiento que debía de ser continua y uniforme, teniendo cuidado en no derramar anestésico u otras irregularidades.( En el primer minuto 12 gotas con 1%, en el segundo 25 gotas con 3%, en el tercero 50 gotas con 6%y en el cuarto 100 gotas con 10-12% en la mascarilla de Yankhauer, llegándose a la saturación total y para el mantenimiento se realizaba al 6%). En realidad no es abierto, aunque la mascarilla esté expuesta a la atmósfera, porque las capas de gasa impiden algo de pasaje del oxígeno del aire( 15 a 11%) y retienen algo del anhídrido carbónico, acumulándose.**

**En el sistema por gravedad, el anestésico es más pesado que el aire, cuando estos son más pesados, porque se tiene algún aparato que se adapta a la cara del paciente, cilindro o cono truncado por donde se deposita en su cara y es inhalado, o ponerle una máscara a un niño a unos centímetros e inducir la anestesia al caer el anestésico para ser inhalado, para luego oprimir la máscara sobre la cara.**

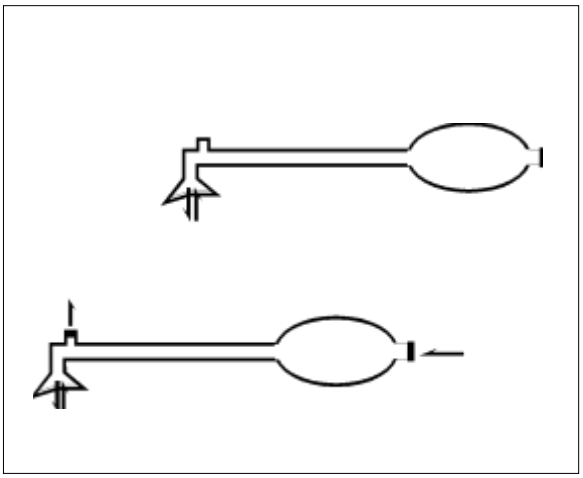
**Tener en cuenta, que la concentración del vapor depende del tiempo, donde en días húmedos el vapor de agua exhalado por el paciente satura la mascarilla, necesitando ser cambiada, sabiendo que a mayor temperatura mayor vapor, dependiendo del anestésico usado donde todos son más densos que el aire; que el vapor de éter 3 a 6% de concentración es irrespirable para un paciente consciente, siendo su laringe muy irritable; que se debe proteger la piel de la cara con un poco de vaselina o semejante, para que no se queme, lo mismo que sobre los ojos (toalla); que hay peligro de incendio, de quemaduras de piel y ojos, falta de oxígeno y exceso de anhídrido carbónico, y que en tiempo muy caluroso puede ser imposible obtener la concentración de anestésico necesaria para anestesiarlo.**

**-Sistemas Semiabiertos: Son semiabierto gota a gota y por insuflación; y por sistemas sin reinhalación.**

**La administración por insuflación, es cuando el agente anestésico es llevado a la boca (" gancho" de éter), faringe ( tubo bucofáringeo) y a la laringe , donde es liberado y la espiración se hace por lugar distinto por donde vino, saliendo el aire al exterior, debiendo el paciente tener respiración espontánea. Si bien su inspiración puede ser adecuada, su espiración acumulará CO2.**

**Los sistemas sin reinhalación son los que utilizan los circuitos Mapleson (A-B-C-D-E-F). El más usado en la actualidad es una variante del Mapleson F, llamado Ayre Rees o Jackson Rees. Entre sus**

**desventajas podría ser tan sólo, el hecho de usar flujos altos, lo que aumenta los costos y la contaminación de quirófano.**

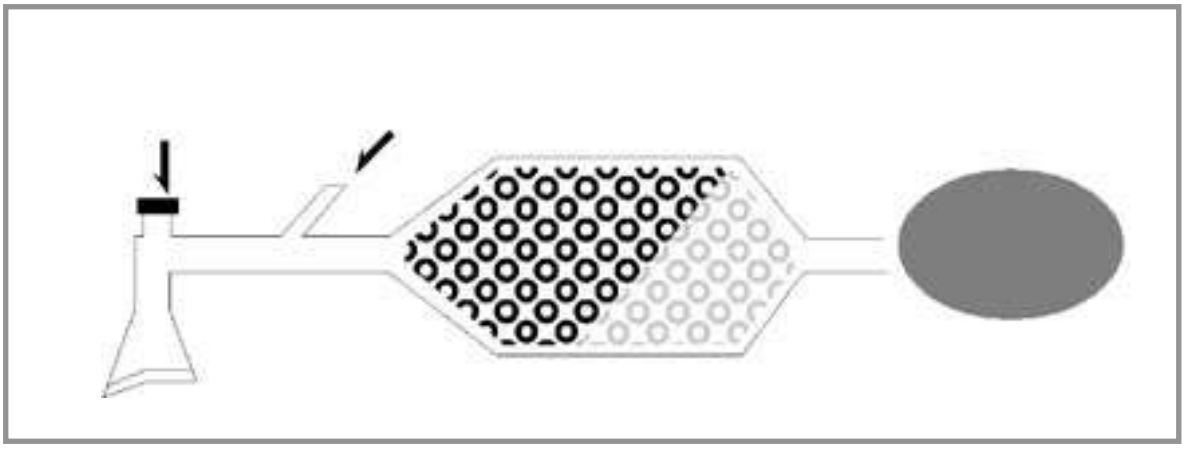


**Circuitos semiabiertos, con bolsa reservoria, flujos 2-3 veces minuto, evitan reinhalación de CO2, nbaja resistencia al flujo, no se conserva mezcla espirada, habiendo pérdida de la humedad de los gases.**

**-Sistemas semicerrados de reinhalación parcial: hay paso de la mezcla anestésica a un depósito cerrado, de donde lo inhala el paciente; parte de la mezcla espirada sale a la atmósfera y parte pasa al balón de reinhalación; y se produce una rehinalación de los gases espirados que están en el balón de reinhalación. Se puede usar con óxido nitroso y etileno, pero hay que asegurar un adecuado suministro de oxigeno. Andrews de Chicago, lo usó por primera vez, estableciendo los principios para su uso. La primer válvula fue creada por Boothby (inspirado en las válvulas usadas para los barriles de cerveza. Posteriormente McKesson perfeccionó la técnica, creando un dispositivo para dar gases por circuito semicerrado, Los gases deben fluir en forma continua, con concentraciones adecuadas, debiendo ser su volumen mayor que el volumen respiratorio. Si se usan volúmenes bajos, el oxígeno que llegará al anestesiado, será menos que el que sale con la mezcla, aunque esté por arriba de los requerimientos mínimos. Es recomendable, que el flujo se mantenga por arriba de 6 l/minuto, cuando se usen mezclas con 20% oxígeno, debiendo en estos casos usar desnitrogenación.**

**-Sistema semicerrado sin reinhalación: hay paso de la mezcla anestésica a un sistema cerrado con depósito (sistemas valvulares) o a un sistema semicerrado( tubos en "T"); toda la mezcla espirada pasa a la atmósfera; y no hay reinhalación de los gases espirados. Los volúmenes de gases deben de alcanzar 2-6 l/minuto.**

**-Sistemas cerrados con reinhalación, sin escape de mezclas anestésicas: Fue creado por Ralph Waters donde se reinhalan las mezclas anestésicas, se tiene suficiente oxígeno para cubrir las necesidades del paciente y se puede contar con un método para suprimir el CO2, que es un producto de desecho, peligroso y que debe de ser eliminado. El sistema cerrado da vapor húmedo y caliente, usando repetidamente a los agentes anestésicos, siendo económico, disminuyendo las posibilidades de explosión, pero hay que reducir al mínimo al espacio muerto del sistema, debiendo las conexiones ser herméticas, la mascarilla estar bien ajustada para evitar fugas ( uso del arnés) y la cal sodada debe funcionar adecuadamente (revisarla frecuentemente). Hay dos sistemas: método de vaivén y de circuito cerrado (creado por Sword, en 1928).**

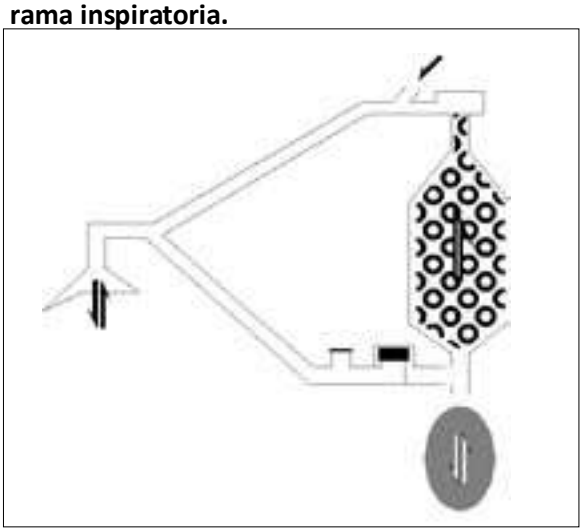


**-Circuito cerrado de vaivén ( “to and fro”).**

**Es el más simple de los circuitos para sistema semicerrado, pero tiene algunos inconvenientes; el recipiente de soda se encuentra muy cerca de la vía respiratoria del paciente, lo que facilita la hipertermia, puede a la vez permitir el paso de polvo de la cámara de soda a la vía aérea del paciente, el cual es altamente irritante para las mucosas.**

**No posee válvulas unidireccionales, a pesar de lo cual no se produce un espacio muerto significativo para el paciente.**

**rama inspiratoria.**



**Circuito cerrado, tiene entrada de gases frescos, válvula inspiratoria, lado inspirarorio, escape de gases sobrantes, válvula espiratoria, recipiente de soda, bolsa reinhalación, siendo el más usado en la actualidad.**

**Los sistemas semicerrados y cerrado, para superar las desventajas de los sistemas abierto y semiabierto, en sus circuitos, usan en los sistemas semicerrado y cerrado, la incorporación válvulas unidireccionales y sistemas de absorción de $CO_2$.Estos sistemas reutilizan en mayor (SSC) o menor medida (SC) , los gases espirados, poseyendo un recipiente de cal sodada para la absorción de $CO_2$, y preservan el calor y la humedad de la mezcla de gases, disminuyendo la contaminación de las salas de cirugía, sobre todo el sistema cerrado .**

**4.1.1.5.8-Válvulas.**

**El circuito circular se caracteriza por poseer válvulas unidireccionales, las cuales permiten el flujo de gas en un solo sentido. La hay inspiratoria y espiratoria, teniendo un disco de plástico delgado, el cual debe tener el menor peso posible, para evitar un aumento del trabajo respiratorio del paciente. Cuando el paciente con ventilación espontánea exhala, los gases espirados levantan el disco plástico de la válvula espiratoria, y enviando la mezcla exhalada, la cual contiene al bióxido de carbono, hacia la cámara de soda o a la bolsa de rehinalación, según la ubicación de ésta. Cuando el paciente comienza la espiración, la presión dentro de la rama espiratoria disminuye y el disco es empujado hacia abajo, de esta forma se evita que el paciente reinhale la mezcla espirada. En forma similar funciona la válvula inspiratoria.**

**Es esencial incluir el chequeo de las válvulas dentro la revisión rutinaria de la máquina de anestesia, ya que si una de éstas se encuentra pegada, como puede suceder con la espiratoria , el paciente no tendrá problemas durante la inspiración, pero no podrá exhalar el aire y por tanto la posibilidad de producirse barotrauma es alta. Son los que dirigen el gas al paciente ,asegurando el sentido circular de los gases**
**Las más utilizadas son de plástico o metal, porque ejerce una baja resistencia al flujo de gas.**

**4.1.1.5.9-- Sistemas de Absorción DE $CO_2$.**

**Los métodos anestésicos que reutilizan los gases espirados por el paciente, como es el caso del sistema cerrado y semicerrado, deben incluir en el circuito un sistema de absorción de $CO_2$. Es así como , los circuito "to and fro" y el circuito circular, incluyen una recipiente generalmente de material plástico transparente (aún quedan en algunos sitios metálicos) que permitan ver el estado del material absorbente de $CO_2$ .**

**Existen dos tipos de material absorbente, la soda lime y la baralime.**
**La soda lime es la más utilizada en la práctica clínica: 5% hidróxido de sodio, 1% hidróxido de potasio y 94% hidróxido de calcio. Se le agrega pequeñas cantidades de sílice para darle consistencia. Tiene incluido también un indicador de pH que nos hablará de su capacidad de absorción. El agua está presente como una delgada película (de 14-18 ml %) que recubre la superficie granular, siendo esencial para la absorción; conservando el calor y la humedad de la respiración, siendo su tamaño de 4 a 8 micras, sílice para el endurecimiento y violeta de etilo, que cambia de color, indicando el agotamiento de la capacidad de absorción.**
**La reacción de la soda se basa en el principio de una base que neutraliza un ácido (ácido carbónico). La reacción se inicia con la formación del ácido carbónico :** $CO_2 + H_2O = H_2CO_3 = H + HCO_3$

**Los hidróxidos se disocian en sus iones:** $Ca(OH)_2 = 2OH + Ca$

**El sodio y el calcio se combinan con los iones carbonato, formando como productos finales carbonato de sodio y de calcio:**

$$2NaOH + H_2CO_3 + Ca(OH)_2 = CaCO_3 + Na\ CO_3 + 4H_2O.$$

**Esta reacción es de tipo exotérmico y libera 13.700 calorías por mol de agua producida o de $CO_2$ absorbido.**

**La soda viene en forma granular. Tiene dos tamaños de gránulos, los más pequeños proveen un área de superficie mayor, y disminuyen el acanalamiento, pero pueden causar mayor resistencia. Los gránulos mayores causan una menor resistencia pero a su vez tienen menor área de intercambio. Son graduados en tamaños de 4 y 8 granulos por pulgada cuadrada.**

**La soda tiene indicadores que pueden ser un ácido o una base, cuyo color depende de la concentración de hidrogeniones. El más usado es el violeta de etilo, el cual se pone de color púrpura cuando aumenta la concentración de hidrogeniones. Otros indicadores menos usados son: el amarillo clayton, el cual cambia de rojo a amarillo y el mimosa que cambia de rojo a incoloro. La capacidad de absorción teórica de la soda es de 16 litros por 100 gramos de soda lime y de 27.1 litros por 100 gramos de soda baralime.**

**La soda baralime es una mezcla de 20% de hidróxido de bario pentahidratado y 80% de hidróxido de calcio.**

**La cal sodada se debe cambiar cuando 2/3 partes están agotadas (color violeta), o cuando esté compactada. Al llenarla se debe evitar que entre polvo (ideal cernirla), el cual podría ir a la vía aérea del paciente. También, se debe no dejar grandes espacios muertos (vacíos) en el llenado, ya que el aire espirado pasaría a través de éstos y no le sería extraído el $CO_2$.**

**4.2-Equipo Básico de la Vía Aérea.**

**4.2.1-Laringoscopía.**

**4.2.1.1-Historia.**

**La primera referencia de la laringoscopía indirecta, con un especulo y un espejo reflector, para la exploración, dató de 1806, siendo diseñado el sistema por Bozzini. La iluminación al reflejar en el espejo, se hacia por una bujía y era muy pobre.**

**En 1829 Babington diseñó un instrumento de tres láminas, un espejo de acero inoxidable y un retractor de la lengua que denomina glotoscopio.**

**En 1832 Bennatti de París, usó un instrumento diseñado por uno de sus pacientes el Sr. Selligue, que consistía en un especulo de dos tubos, un tubo conducía la luz hasta la glotis mientras que el otro llevaba la imagen reflejada de la glotis ,por un espejo con forma de espéculo.**

**Baumés, de Lyon, en 1838 presentó en la Sociedad de Medicina de Lyon ,un espejo tallado en una moneda de de dos francos de la época , describiéndolo como muy útil para observar la laringe.**

**En 1840, Liston informó que puede ver la laringe con un espéculo como el de los dentistas, calentado previamente y dirigido hacia la laringe.**

**En 1844, Warden, de Edinburgh, concibió la idea de usar un prisma de vidrio para visualizar la laringe.**

**En 1844 Avery, de Londres, desarrolló un instrumento próximo al espejo frontal, que usó como un espéculo que disponía en su extremo, de otro espejo, usando la luz de una bugía. Para algunos autores, fue considerado como el padre de la endoscopia, al adaptar en 1853 una luz de gas al aparato de Bozzini, pero no tuvo éxito.**

**En 1854, el español Manuel García, tenor, compositor y profesor de canto, fue el descubridor de la laringoscopia indirecta con espejillo laríngeo. Se le consideró, como a otros descubridores, un gran intruso, ya que sin ser médico contribuyó muy notablemente al progreso de la laringología. Con la ayuda**

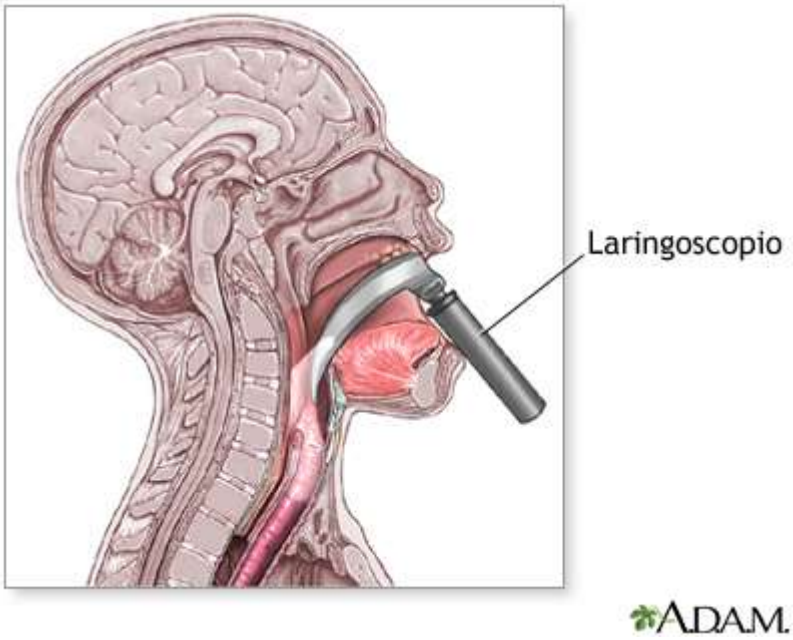
**de un espejillo de dentista colocado en la garganta, de uno de sus alumnos, de la Escuela de Londres , iluminandole la laringe con la luz del sol ,reflejada por un espejo que sujetaba con su mano, le examinaba las cuerdas vocales.. Incluso consiguió así, autoexplorarse. Sus hallazgos los expuso, en su publicación :"Traité complet du chant" (París 1847). Este primitivo laringoscopio, comienzó a ser estudiado y modificado, destacándose en esta labor Johann Nepomuk Czermak, de Budapest, quien desarrolló la técnica empleando luz artificial y espejillos de diversos tamaños y con su obra: "Du laryngoscope" (París 1860), contribuyó definitivamente a que la laringoscopia se convierta en un nuevo método de exploración., por lo que recorrerá las universidades europeas, convenciendo a los que lo escuchaban de las ventajas del nuevo método exploratorio y fue considerado como el introductor de la laringología en la medicina; consiguiendo establecer la laringoscopia indirecta ,como al método exploratorio principal en la exploración de la laringe y de la voz.**


**Manuel García.**

**Pero, Manuel García fue elegido presidente, de más de setenta sociedades laringológicas y la Universidad de Königsberg, lo nombró doctor honoris causa. En 1902 se le concede en España la Orden de Alfonso XII y en 1924 la Real Academia de Medicina de Madrid le rinde un solemne homenaje.**
**Como ocurrió ante todo gran descubrimiento, algunos, esgrimiendo planteamientos teóricos, reclamaron la primacía de la idea para Levret (1743), Bozzini (1825), Trousseay y Bello (1837), Baumies (1840), etc., pero honradamente nadie puede disputarle a Manuel García, la gloria de haber hecho posible, por vez primera, el poder inspeccionar el interior de la laringe y describir, tanto los más pequeños detalles del funcionamiento de las cuerdas vocales, como los procedimientos patológicos que afectan a la laringe.**
**A partir de este momento surgió una fiebre innovadora: el mango liso de los primeros laringoscopios se hace rasurado, se adopta el espejo de cristal frente a los de acero y respecto a su forma, mientras Czermak prefiere los espejos cuadrados, Türk apuesta por los ovalados y Druns propugna por los arqueados. Mandl hace construir un laringoscopio con graduación milimétrica, intentando medir las diversas partes de la laringe, pero su éxito fue muy escaso.**
**En un primer momento, para recoger la luz se utilizó un espejo reflector perforado en el centro y provisto de un mango, que pronto se abandonó ,por uno que ofrecía una embocadura para sostenerlo con la boca. Pero si el laringoscopio con mango impedía utilizar una de las manos, el dotado de embocadura no permitía hablar con el paciente.**
**La solución vendrá dada por Kramer y Semeleder. El primero propone que el reflector se sujete a la frente por medio de una venda, y Semeleder sugiere incorporarlo a la armadura de unas lentes, que puedan dotarse, en caso necesario, de cristales graduados.**
**Pero aún quedan varias dificultades para salvar. Como la luz natural a veces es insuficiente, se precisaba buscar otros medios que permitieran percibir imágenes más nítidas. Se ensaya para ello: la luz de un hilo de platino, calentado al rojo blanco por una batería eléctrica; la de un cilindro de cal puesto al rojo blanco por una corriente de oxígeno; gas de alumbrado, de magnesio, etc..**
**Pero todos estos métodos son costosos y obligan, en definitiva, a recurrir a lo que se tiene más a mano, la luz de bujías, de las lámparas de aceite y de las que utilizan petróleo. Pero ninguna de estas modificaciones altera sustancialmente el laringoscopio de Manuel García. Al contrario, de tantos instrumentos profundamente transformados, o simplemente que el paso del tiempo ha dejado obsoletos, el espejo laríngeo de Manuel García ha llegado hasta nuestros días, prácticamente como él lo concibiera.**
**Laringoscopia directa.**

**Las primera comunicacion sobre la laringoscopia directa fue la de Green en 1852. Luego Killian diseñó al laringoscopio en suspensión, a finales del siglo XIX, adaptándolo a la luz eléctrica en 1897., siendo popularizada por Burnings en Europa y Jackson en EEUU, entre otros, a comienzos del siglo XX.**
**Kleinsasser divulgó y estandarizó la microlaringoscopia directa intervencionista en los años 1960.**
**Oertel desarrolló la laringoestroboscopia que permite el examen de la vibración de las cuerdas vocales.**
**En 1950 aparece la estroboscopia electrónica, siendo Schonhal en 1960 quién describe las principales lesiones detectables a la estroboscopia.**
**Finalmente a partir de los años 1970 se divulgan las nuevas técnicas de endoscopia laríngea, fibroscopios flexibles, ópticas rígidas, cámaras de video y fuentes de luz fría que han hecho que se desarrolle un gran interés por la laringoscopia y por la voz humana. En conclusión, el estudio de la morfología faringolaríngea se realiza hoy en día por laringoscopia indirecta con el espejillo o con el nasofibroendoscopio, ambos sistemas forman parte del examen rutinario de ORL**
**Fuente: (www.Otorrinoweb.com) – GARCÍA RUIZ, J-Fisiología, Fisiopatología y Exploración de la Laringe.**

**4.1.1.2-Características**.

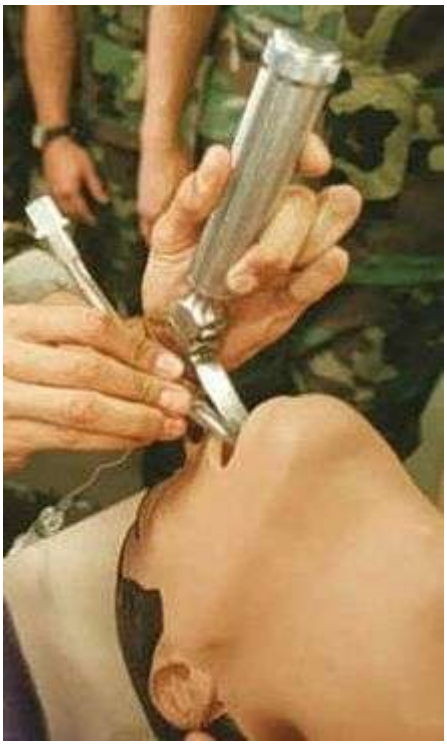




**Laringoscopio con hoja curva de tipo McIntosh.**



**Laringoscopio pediátrico, con lama recta.**



**Demostración del uso del laringoscopio**

**El laringoscopio es un instrumento médico simple que sirve principalmente para examinar la glotis y las cuerdas vocales, componiéndose de dos partes: une hoja que sirve para apartar la lengua y la epiglotis, con al final de la hoja, se encuentra usualmente una fuente luminosa (una pequeña bombilla o un punto de luz de fibra óptica de origen en el mango). La hoja puede ser reutilizable, en cuyo caso debe esterilizarse después de cada uso, o ser desechable y un mango para manejar el instrumento. En el caso de los laringoscopios de fibra óptica o con otro tipo de fuente luminosa, el mango contiene en su interior las pilas que alimentan la bombilla o la fuente luminosa. El desarrollo y la utilización del laringoscopio en la práctica medica se debe en gran parte al médico alemán Johann Czermak, si bien su invención original se debe al maestro de canto español Manuel Vicente García.**

**Selección del tamaño de la hoja (pala) del laringoscopio : va desde la más pequeña (No. 0) hasta la más grande (4), es decir, son cuatro tamaños. Los tres tipos básicos de hojas son: la hoja curva (Macintosh), la hoja recta (Jackson o Winsconsin) y la hoja recta con punta curva (Miller).**



**Laringoscopios McIntosh y Miller.**

**La hoja de Macintosh. Se conoce como "hoja curva", con una curva parabólica con el tercio distal recto, que es la distancia entre dientes y cuerdas vocales y permite colocar la punta en el ángulo constituido por la epiglotis con la base de la legua. La presión sobre el cartílago hioides permite a la epiglotis levantarse indirectamente y exponer a la vista las cuerdas vocales; el resto de la hoja se incurva ligeramente hacia arriba con lo que amplía el ángulo de visión.**

**La hoja recta (Jackson-Winsconsin) y hoja recta con punta curva (Miller), se diseñó directamente de las hojas rectas de los otorrinolaringólogos; se introduce por debajo de la superficie laríngea de la epiglotis, desplazando hacia delante y arriba con lo que se eleva la epiglotis. Es útil en casos de epiglotis flácidas y en pacientes pediátricos menores por las características anatómicas.**

**Se han diseñado laringoscopios con hojas especiales de acuerdo a problemas anatómicos; los principales son:**

**-Restricción del espacio preesternal: La limitación puede ser peligrosa cuando el ángulo del mango está entre 60 y 90 grados; se han creado hojas de ángulo múltiple mayor de 110 grados.**

**-Hoja de Polio: útil en pacientes obesos con cuello corto con movilidad limitada. (modificación de la Macintosh).**

**- Se complementa con el mango de Patil-Syracuse de 8 cm con ángulo ajustable a 180, 135, 90 y 45 grados.**

**-Apertura limitada de la boca: La hoja Miller recta aplanada con reducción de la altura del escalón, hojas con pestaña invertida con acceso oblícuo; la hoja Macintosh con "visión mejorada", la hoja de Bizarri-Guifrida.**

**-Cavidad bucal reducida: El aparato de Winsconsin con hoja de pestaña y escalón importante; los laringoscopios de Flagg y Guedel.**

**- Otras posibilidades son las modificaciones de Miller y Macintosh: para anestesiólogos zurdos.**

**-Laringe anterior: La hoja de Fink con una curvatura y un borde distales dirigidos hacia delante, permite llegar al cartílago hioides a través de la vellácula y empujarlo con la posibilidad de que se expongan las cuerdas vocales; la pestaña es más estrecha y el foco está colocado más hacia delante.**

**-Macroglosia con desproporción del maxilar inferior: La hoja de Bizarri-Guifrida de pestaña invertida; la hoja de Bainton es una hoja recta cuyos últimos 7 cm es de forma tubular y en el interior se encuentra el foco protegido; el extremo distal es biselado en un ángulo de 60 grados formando una apertura oval; la hoja de Heine, hoja recta con pestaña pequeña, curvada en su punta.**

**-Visualización indirecta de las cuerdas vocales: La hoja de Bellhouse de pestaña invertida y escalón bajo**

**con un componente angulado que sirva como montura a un prisma que permite observar de manera indirecta las cuerdas vocales. La hoja de doble ángulo de 20 y 30 grados, permite mejor visibilidad y elevación de la epiglotis; la punta es plana y ancha, el foco está a la izquierda entre los dos ángulos. La pestaña ha sido eliminada totalmente.**
**(http://www.drscope.com/privados/pac/anestesia/a1/p8.htm)**



**Laringoscopio con punta flexible.**


**Laringoscopio articulado flexible.**






**Fibro-laringoscopios.**



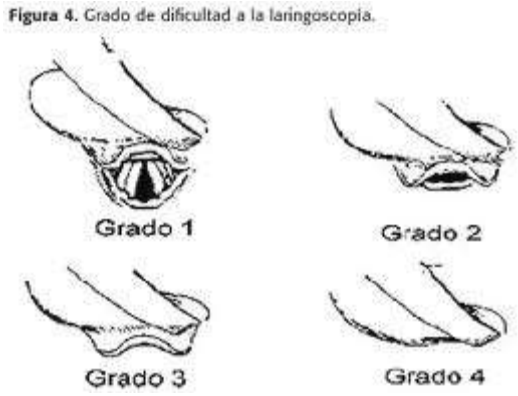
Con **Con Cámara.**



**Pinza de Magill.**



**Video-laringoscopía.**




**Cuatro grados de dificultad de Laringoscopía.**



**Set de intubación endotraqueal.**



**Laringoscopía flexible con cámara.**

**El videolaringoscopio GlideScope Cobalt AVL, de Verathon, tiene un monitor digital y un bastón de video reutilizable con cámara digital, los cuales proporcionan una visión nítida constante, con resolución de calidad DVD, que permite una rápida intubación en el primer intento.**



**Cuenta con un mecanismo antiempañamiento, resistente a la opacidad del lente y a las secreciones, y ofrece cuatro opciones de palas desechables estériles para pacientes de todos los pesos y tallas, desde los más pequeños hasta los obesos mórbidos. La grabación en tiempo real integrada, confirma la colocación correcta del tubo y facilita la docencia; y el tutorial de cuatro pasos incorporado simplifica su uso. Además, incluye un manual de usuario y tarjetas de referencia rápida.**

**El diseño ergonómico y la estructura sólida permiten su uso en múltiples aplicaciones clínicas, tales como intubaciones convencionales, visualización normal o restringida de la**

**orofaringe, visualización laríngea grado I-IV de Cormack-Lehane, control del sangrado y las secreciones en traumatismos de vías respiratorias, intubación nasotraqueal, y sustitución del tubo guiada por video en la UCI. El videolaringoscopio funciona con baterías y/o CA, y se puede montar en un soporte móvil o en uno para portasueros. El equipo cuenta con certificación CE, y el sistema de calidad de Verathon Inc. posee el certificado de calidad ISO 13485:2003.**

**4.2.1.3-Uso Diagnóstico.**

**Se usa para la intubación endotraqueal o endobronquial. También para un examen visual de la caja de la voz (laringe) y las cuerdas vocales. La laringoscopia se hace también para extraer objetos extraños que se hayan atorado en la garganta.**

**Para examinar y diagnosticar los problemas del interior de la garganta, por las siguientes razones:**
**-Para diagnosticar la causa de una tos persistente, ronquera o mal aliento.**
**-Para visualizar una masa (tumor) en la garganta o el cuello.**
**-Para valorar las causas de la dificultad para tragar.**
**-Para extraer un objeto extraño.**
**-Para diagnosticar si hay sospecha de cáncer.**
**-Para evaluar las causas posibles de un dolor de oído persistente.**

**Puede haber complicaciones durante el Procedimiento: Infección o inflamación de la garganta.**

**Antes del procedimiento de laringoscopia directa: Probablemente se le pedirá que evite tomar aspirina e ibuprofeno varias semanas antes del procedimiento; Asegure transporte para ir y venir del procedimiento; probablemente se le pida que no tome nada ocho horas antes del estudio; Quítese la dentadura postiza.**

**Durante el Procedimiento :Sedantes, anestesia y medicamentos para reducir las secreciones. Anestesia Local, algunas veces anestesia general para una laringoscopia directa**

**Descripción del Procedimiento:**
**-Laringoscopia indirecta: se sentará muy derecho en una silla de respaldo alto que empujará su cabeza hacia adelante. El doctor colocará una luz y un espejo para ver la parte de atrás de la garganta. El doctor le rociará anestesia dentro de la garganta, con la cual hará gárgaras y la escupirá. El doctor cubrirá su lengua con una gasa y la mantendrá ahí, mientras respira a través de su boca como sí jadeara. Le pondrá un espejo entibiado en la base de la garganta para ver y lo moverá en varias direcciones. Entonces debe de emitir sonidos de "e" mientras el doctor observa la garganta. Durante este procedimiento se pueden extraer tumores benignos (pólipos).**

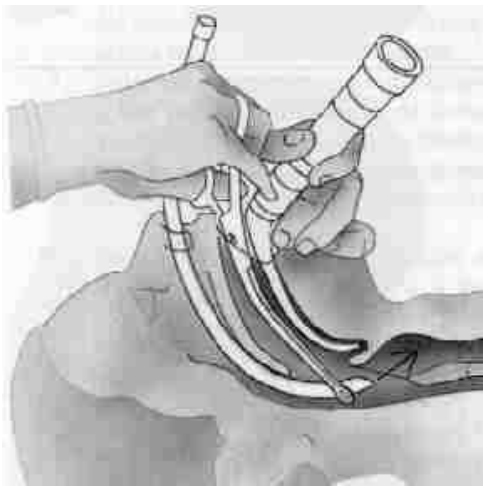
**-Laringoscopia directa con fibra óptica: el método directo que se realiza más a menudo después del método indirecto, es el más común para obtener una vista más amplia del área, o si su reflejo nauseoso no le permite a su doctor realizar completamente el estudio. Con un laringoscopio rígido y angular e instrumento delgado de fibra óptica que ilumina y aumenta las imágenes, se puede obtener una vista continua de la laringe mientras respira. El doctor le inserta el endoscopio a través de las fosas nasales o boca , hacia la garganta. A través de esto el doctor examina la laringe. Después puede colectar especímenes, líquidos, extirpar tumores benignos, o retirar un objeto atrapado en la garganta. Este método se realiza con frecuencia en la sala de operaciones bajo anestesia general.**
**Durante cualquier tipo de laringoscopia, se puede usar un material de contraste para ayudar a identificar anormalidades y se pueden tomar fotografías o radiografías.**
**Después del Procedimiento : Pruebas de laboratorio del tejido o fluidos que se extrajo.**
**Una laringoscopía indirecta sólo toma unos cuantos minutos, y una laringoscopía directa toma alrededor**

**de 45 minutos.**
**La anestesia local minimiza las molestias durante un procedimiento indirecto, pero con una laringoscopia directa, usted puede tener dolor de garganta por algunos días.**

**Posibles Complicaciones: Cortadas en la base de la lengua debido a estirarla por encima de los dientes; Problemas relacionados con la anestesia; Vómitos; Ulceración profunda o sangrado cuando se usa un endoscopio de fibra óptica;**
**Inflamación o sangrado excesivo.**
**Estancia Promedio en el Hospital -Usualmente ninguna, en ambulatorio.**

**Cuidados Postoperatorios:**
**-No fumar por 24 horas después del procedimiento para prevenir la irritación.**
**-No trate de deglutir hasta que su reflejo náusico regrese, escupa la saliva y las secreciones en lugar de ésto. Una vez que el reflujo de la náusea regrese, en aproximadamente dos horas, las pastillas para la garganta o gárgaras líquidas el ayudarán a aliviar la ronquera y la irritación de la garganta.**
**-Intente un collar de hielo enredado en una toalla por cortos periodos de tiempo para ayudarle a prevenir y controlar la inflamación.**
**-Si se tomó una biopsia, evite limpiar su garganta o toser.**

**Con frecuencia van saliendo al mercado productos para el manejo de la vía aérea. Los supragloticos y los videolaringoscopios ,han cambiado totalmente el panorama del manejo de la vía. Los nuevos modelos han bajado gradualmente de precio y su resolución ya alcanza a la alta definición.. El CoPilot : ( http://copilotvl.com/ ) es práctico para la intubación en dos fases, primero posicionar un introductor, como un Frova, y luego el tubo endotraqueal.**
**Otro de los sistemas , es el King Vision .( http://www.kingsystems.com/medical-devices-supplies-products/airway-management/video-laryngoscopes/). Es como una nueva generación de Airtrach, que ya incluye una pantalla digital de alta resolución integrada en el sistema, , su precio ha bajado .**



**4.2.1.4-Uso Anestésico.**

**INDICACIONES:**
**-Tratamiento de pacientes críticamente enfermos , que necesitan un soporte ventilatorio.**
**- Apnea (la más urgente).**
**- Insuficiencia respiratoria.**
**- Obstrucción de vías respiratorias.**
**- Control de la ventilación (tétanos, estados epilépticos).**
**- Función insuficiente de la pared torácica (S. Guillen-Barre).**
**- Incapacidad del paciente para proteger sus vías respiratorias debido a actividad refleja incorrecta.**

**MATERIAL Y TECNICA:**
**- Tener todo el equipo al alcance de la mano y en disposición de funcionar.Incluyendo:**
**1.- Laringoscopios: Con palas de diversos tamaños y con sus fuentes de luz en perfecto funcionamiento.**
**2.- Tubos endotraqueales de distintos tamaños. Tamaños recomendados según la edad:**

| EDAD | TAMAÑO |
|---|---|
| Pequeños Prematuros | 2,0 |
| Prematuros | 2,5 - 3,0 |
| De 0 a 6 meses | 3,5 |
| De 7 a 11 meses | 4,0 |
| De 1 a 2 años | 4,0 - 4,5 |
| De 3 a 4 años | 5,0 - 5,5 |
| De 5 a 8 años | 5,5 - 6.0 |

**3.- Jeringa en caso de que el tubo tenga balón.**
**4.- Pinza de Magill.**
**5.- Ambú con mascarillas de distintos tamaños.**
**6.- Conexiones para el tubo.**
**7.- Sonda conectada a toma de vacío.**
**8.- Una vía venosa para la administración de medicamentos (adrenalina, bicarbonato,...).**
**9.- Monitorización ECG, pulsooximetría, capnometría y otros.**

**- Inserción del tubo:**
**1.- Necesaria la ayuda de una persona para mantener la posición del paciente, aspirar y oxigenar,...**
**2.- Colocar SNG para evacuar contenido gástrico.**
**3.- Hiperoxigenar al paciente durante unos minutos.**
**4.- Colocación del paciente: Cabeza: Ligeramente extendida con la mandíbula proyectada hacia delante; En Recien Nacidos y lactantes, la colocación de una almohadilla debajo de los hombros permitirá la extensión máxima de la cabeza y cuello; En niños mayores y adolescentes: En supino, con la cabeza elevada y extendida.**

**5.- Dar laringoscopio y despues el tubo.**
**6.- Preparar pinzas de Magill.**
**7.- Estar preparados por si es necesario presionar el cartílago Cricoides y aumentar la exposición de la laringe.**
**8.- Una vez colocado el tubo fijarlo a la cara con esparadrapo.**
**9.- Ventilar al paciente y comprobar la perfecta colocación del tubo: Comprobando bilateralmente los ruidos respiratorios; Ausencia de ruidos respiratorios sobre el estómago; Movimientos de la pared torácica al ventilarlo ; Observar situación clínica del paciente. y Rx de tórax urgente para comprobar que el extremo del tubo está por encima de la carina.**

**10.- Inmovilizar la cabeza.**
**11.- Colocar los brazos del respirador para evitar tensión en las tubuladuras que conectan la máquina al tubo.**
**12.- En ocasiones es necesaria la sedación.**

**- Ventajas de la intubación nasotraqueal:**
**1.- Posición más segura del tubo en relación con la laringe y tráquea, evitando movimientos innecesarios y traumatismos sobre esas estructuras.**
**2.- La extubación accidental parece menos frecuente.**
**3.- Se evita mordeduras del tubo y reduce la posibilidad de acodaduras.**
**4.- Parece mejor tolerada, disminuyendo la necesidad de sedación.**
**- Desventajas de este tipo de intubación: En caso de una urgencias es menos rápida y tiene más dificultad que la orotraqueal.**

**EXTUBACION:**
**-Posible cuando el paciente está tolerando una ventilación no asistida por lo menos 24 horas con estabilidad de gases arteriales o una FiO2 no superior a 0,35 ó 0,40.**
**- Necesidades antes de la extubación:- Rx de tórax; - Gasometria; - Hematocrito; - PA sistemica y ritmo cardiaco normal;- Buena diuresis; - Examen neurológico normal; - Ausencia de infección aguda y- Estado metabólico normal. Con determinaciones de Na+, K+ ,Cl- ,Ca++ y glucosa sérica.**
**- Preparación para la extubación:**

**1.- Dejar a dieta las últimas 4 horas antes de la extubación.**
**2.- Disponer del equipo de reanimación.**
**3.- Interrumpir la administración de cualquier medicación que deprima el esfuerzo respiratorio.**
**4.- Preparar monitor de apnea.**
**- Técnica:**
**1.- Aspiración de secreciones en vías respiratorias.**
**2.- Hiperventilar al paciente manualmente.**
**3.- Inmovilizar la cabeza.**
**4.- Extraer el tubo en el punto culminante del esfuerzo inspiratorio mientras se mantiene la presión positiva con el ambú, haciéndole toser.**
**5.- Auscultación para comprobar que los ruidos respiratorios son iguales en ambos lados.**
**6.- Estar preparados para posible reintubación.**
**- Control después de la extubación: Problemas más frecuentes que hacen necesaria la reintubación:**
**1. Obstrucción, generalmente secundaria al edema, o debida a secreciones viscosas.**
**2. Fatiga.**
**3. Apnea.**
**4. Inestabilidad cardio-pulmonar.**
**-Cuidados:**
**1. Observación estricta del paciente durante al menos 24 horas.**
**2. Evitar líquidos orales durante un mínimo de 4 horas, por el cierre incompleto de la Glotis durante el periodo postintubación inmediato.**
**3. Suspender cualquier medicación sedante.**
**4. Determinaciones de gases y pH arteriales de 30 a 60 minutos despues de la extubación.**
**5. Rx de tórax después de 12 ó 24 horas.**
**6. Fisioterapia respiratoria.**
**Complicaciones de la Intubación Endotraqueal:**
**A. Inmediatas: la mayoría se presenta durante la intubación:- Abrasiones y laceraciones de lengua, faringe, laringe...;-Introducción de secreciones contaminadas en el árbol traqueo-bronquial; Neumotórax por barotrauma; Espasmo laríngeo, broncoespasmo...; Hemorragias y tapones por mal cuidado del tubo; Disfagia y aspiración postextubación; Perforaciones traqueoesofágicas; Autoextubación.**
**B. Tardías: Granulomas y cicatrices en las cuerdas vocales; Ulceraciones; Anillos laríngeos;Condritis laríngea (estenosis); Traqueomalácia (estenosis).**
**- Factores que permiten identificar un paciente de riesgo:**
**1. Intubación traumática.**
**2. Tubo endotraqueal grande.**

**3. Larga duración de la intubación.**
**4. Cuidados inadecuados del paciente, con técnica de aspiración traumática o poco frecuente o no inserción de gases humidificados.**
**5. Infección.**
**6. Enfermedad sistémica subyacente.**
**Enlaces : Obtenido de «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Laringoscopio&oldid=53815481**

**4.2.2-Sondas , Cánulas y Máscaras Orotraqueales.**

**4.2.2.1-Historia.**

**En 1880, William MacEven, crea el precedente de lo que sería la anestesia endotraqueal, cuando al extirparle un tumor de base de lengua, a un paciente bajo anestesia clorofórmica, se lo administra por un tubo introducido al tacto en la tráquea.**
**Esta técnica de anestesia fue necesaria para operaciones de cabeza , cuello y cavidad bucal, por los cirujanos europeos; y la necesidad de regular la respiración durante las operaciones a tórax abierto, pedido por los cirujanos de Estados Unidos.**
**La primera solicitud, hizo que Franz Khun, entre 1900-1910, usara un tubo de alambre arrollado en espiral, introducido al tacto en la tráquea, de 12 a 15 cm de longitud, con la ayuda de un intubador curvo y luego taponaba la faringe con gasa impregnada en aceite.**
**La segunda solicitud, creó el método de anestesia por insuflación, para mantener expandido al pulmón durante el neumotóraz quirúrgico. En 1909, Meltzer y Auer, en Nueva York, introducía una sonda por la laringe hasta la bifurcación de la tráquea, podía oxigenar la sangre y mantener al pulmón expandido, con la pared torácica abierta, haciendo presión positiva , con un intercambio incompleto fisiológico.**
**Al finalizar la primera guerra mundial, Magill y Rowbotham, anestesistas de la unidad de cirugía plástica, del ejército inglés, colocaban un tubo de caucho, del mayor calibre posible , através del cual ,respiraba el paciente y recibía la anestesia por el método semicerrado. Intubaban, con el laringoscopio ideado por Chevallier Jackson. De este momento, la intubación dejó de ser una técnica incierta, para convertirse en una técnica efectuada bajo visión directa, realizada con precisión.**

**4.2.2.2-Carácterísticas.**
**4.2.2.2.1-Generalidades.**


Combitubo.


Laringoscopio Chevalier Jackson.


Cánula y set traqueotomía.


Laringoscopio comisural Hollinger.


Laringoscopio MacIntosh curvo.


Laringoscopio MacIntosh curvo; Miller recto y Jackson-Wisconsin.


Laringoscopio no articulado.


Máscaras, tubos de Guedel y Copa.


Tubo doble luz, intubación selectiva.


Tubo laríngeo.

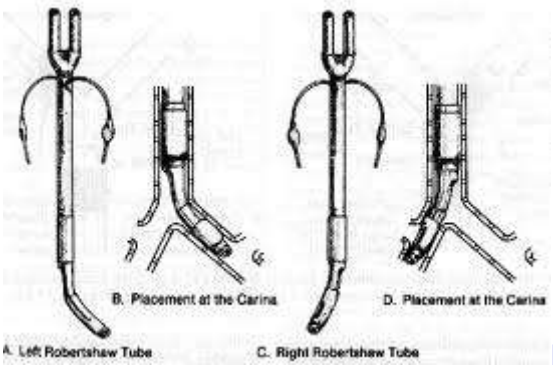

Codo con válvula seguridad.


Filtro bacteriano


Sonda endotraqueal con mandril.


Sonda endotraqueal preformada.


Broncoscopio Chevallier Jackson.



Intubación Selectiva.


Comprobación de Intubación Selectiva.


Material intubación selectiva.

**Se presentan las partes que componen los tubos o sondas endotraqueales, los combitubos, los C.O.P.A, las Cánulas de traqueostomía, las máscaras laríngeas y las sondas endobronquiales para intubación selectiva. Los tipos que existen y los materiales de que están realizados, explicando la diferencia entre ellos y cual es el más indicado en cada situación. Además se hablará de las cánulas orofaringeas , las sondas de aspiración y las mascarillas de oxígeno.**

**Los tubos endotraqueales (TET) y las cánulas de traqueostomía: son vías aéreas artificiales que se utilizan para mantener permeable la vía aérea superior, impidiendo que la lengua la obstruya para proporcionar al paciente una adecuada ventilación y oxigenación y para poder controlar la secreciones.**
**-Tubo Endotraqueal : Es un tubo que se introduce a través de las fosas nasales o de la boca, que es la vía más utilizada para manejar la vía aérea a corto plazo.**
**-Cánula de Traqueotomía : Es un tubo más pequeño que el endotraqueal, que se introduce a través de la traqueotomía para evitar que esta se cierre y permitir la ventilación o respiración del paciente. Esta vía se utiliza en pacientes que van a necesitar largos periodos de intubación o en situaciones en la que esta no esté indicada.**

**4.2.2.2.2-Sondas Endotraqueales.**
**Los tubos endotraqueales fueron : metálicos (Flagg, Woodbridge, Coryllos MacKessen); semirrígidos (de alambre de plata cubierto de seda elástica; de espiral metálica o tubo anodo; de plástico vinilo); caucho (Magill, Towell).**
**Partes de una sonda endotraqueal: Se divide en dos partes: el adaptador ( metálico y plástico actualmente) de 15mm que facilita la conexión al respirador, bolsa de resucitación o rehinalación o al tubo en T, según las necesidades en cada situación, y el tubo propiamente dicho. En el tubo pueden existir otros dos elementos como son el balón de inflado del neumo y la válvula antiretorno de inflado.**
**El tubo tiene la punta atraumática y a lo largo de todo el tubo hay una línea de contraste radiopaca con escala, que permite ver si la posición del tubo en la traquea es la deseada.**



***Partes de un TET***

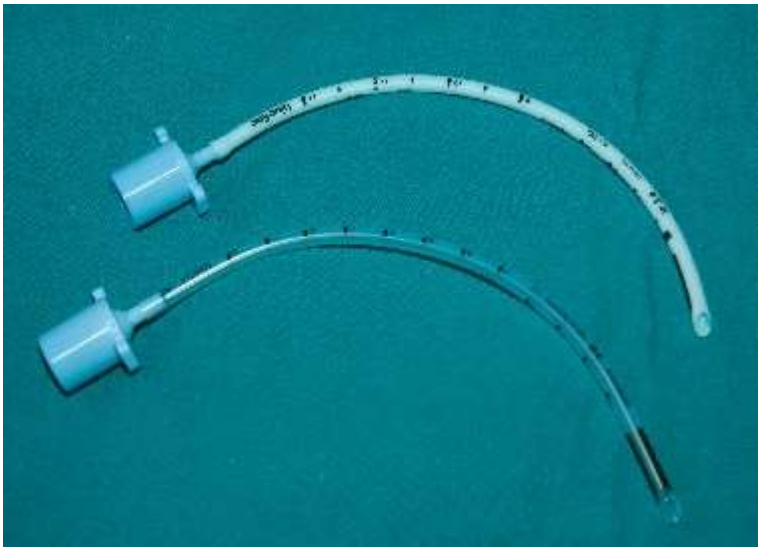
**Tipos de tubos : Los tubos se pueden diferenciar de varias maneras:**
**-Por Tamaño (según el diámetro interno del tubo): Este va a depender de la edad del niño o del adulto ( sexo, tamaño; en el mercado hay tamaños desde 2mm para neonatos hasta el 7.5 – 8 mm para adolescentes, siendo iguales que los de adulto).**
**-Hay varios métodos para elegir el tamaño adecuado, pero el más fácil es:**
**.Neonatos muy prematuros o de bajo peso: 2, 2.5, 3 mm**
**.Recién nacidos a término y lactantes menores de 6 meses: 3.5 mm**
**.Lactante entre 6 meses y 1 año: 4 mm**
**.Mayores de 1 año se usa la fórmula: ∞ TET= 4 + (edad en años / 4)**



*TET de distintos tamaños*

**-Por Material del que están hechos ; caucho y latex (dejaron de usarse), PVC transparente, Silicona . Hoy día, el tubo endotraqueal debe ser de un material hipoalergénico y flexible, preferiblemente transparente para poder ver a su través la existencia de secreciones o sangre. Es además recomendable que tenga marcas numéricas para conocer la longitud del tubo que introducimos en la traquea y valorar así posteriormente si éste se ha movido. Existen distintos modelos de tubos en el mercado: Portex: hecho de material no irritante, flexible, con grabado de escala centimétrica para facilitar la colocación y Cole: hecho de material no irritable, flexible, que no posee escala centimétrica pero tiene un engrosamiento el tubo que hace tope con la glotis, entre otros.**

**También tenemos tubos balonados y no balonados . El balón o neumotaponamiento o neumo, no es aconsejable en niños, porque la zona más estrecha de la tráquea infantil está en el cartílago cricoides. El uso de un tubo balonado podría lesionarlo. En general, los tubos menores del Nº 4,5 no disponen de balón. En el caso de que decidamos utilizarlo, es recomendable emplear tubos cuyo volumen de neumotaponamiento sea grande y ejerzan poca presión sobre la mucosa, para reducir así el riesgo de lesión.**



*TET de Silicona (arriba) y PVC*

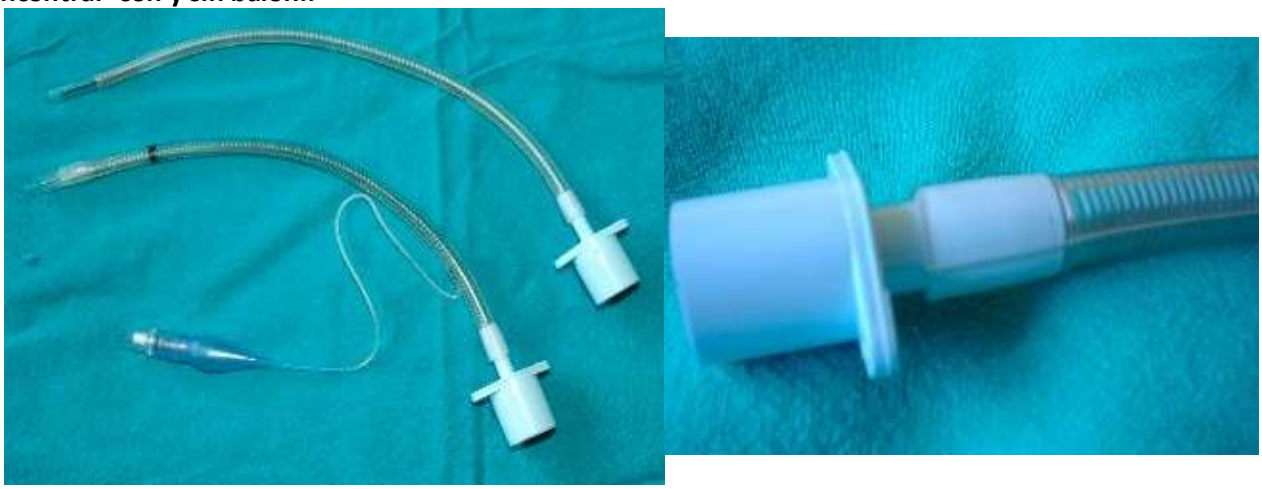
**-Con neumo (balón) o no (antes se usaban de goma con balón de latex, pegado o suelto): Los tubos con**

**neumo son de PVC transparente**



***TET con y sin balón.***

**-Reforzados o no (antes, se usaban de látex, con rulo metálico interior): Los reforzados poseen un refuerzo interior para evitar que se acoden, es similar a un muelle que se extiende a lo largo de todo el tubo; Se utilizan en situaciones especiales, como en intervenciones maxilofaciales, en intervenciones en las que la posición del paciente sea prono; Los reforzados son de PVC transparente y los podemos encontrar con y sin balón..**



***TET reforzados***

**-Los distintos tubos o sondas, hay de todos los tamaños, distinguiéndose por números arbitrarios, por la medida del diámetro interno en milímetros de Magill ( corrientes son: 7,8,9 y 10), por la escala francesa de catéteres que toma en cuenta su circunferencia ( corrientes son 30, 32,36, 38). debe tener un radio de curvatura de 14 cm, la punta está biselada en un ángulo de 45º. Una escala los calibre de 2 en 2, numerándolos del Nº 8 al 44 que es la escala francesa y la otra los numera de acuerdo a su diámetro interno, de 0.5 en 0.5, del 2 hasta el 11. En éstos, el diámetro interno multiplicado por cuatro, nos da la conversión a la escala francesa. En las mujeres se usa entre Nº 34 al 38 y en el hombre del Nº 38 al 42.**
**Cuando más ancho sea el que pueda colocarse, mejor será para el enfermo. Para medir lo introducible, colocar al tubo entre el mentón a la horquilla esternal.( 24 a 30 cm. adultos, 15 a 25 cm. niños y 10 a 14 cm. lactantes. Es conveniente que vengan estériles y sean descartables, hoy en día. Antes se lavaban**

**cuidadosamente con agua y jabón, con el uso de escobillas especiales, se sumergían en soluciones antisépticas con alcohol 70º, para luego ser enjuagada en agua estéril y se guardaban en cajas redondas especiales. Cuando no se usa las conexiones metálicas deben de ser separadas de los tubos.**

**Hoy día, el tamaño del tubo viene indicado por el diámetro interno de la luz, eligiendo el tubo adecuado para ventilar a nuestro paciente. Hay varias fórmulas para decidirlo, una de ellas, es escoger el tubo cuyo diámetro interno sea igual al del dedo meñique del niño, pero esto no es fiable ni es posible realizarlo en todas las circunstancias.**

**La estimación más recomendada es la siguiente, con algunas variaciones: prematuros y de bajo peso según tabla de pesos: 2,5-3,5 ; en niños recién nacidos a término y lactantes de menos de 6 meses: 3,5 ; lactantes entre 6 meses y 1 año: 4 ; niños mayores de 1 años: 4 + (edad en años / 4) .**

**El tubo debe introducirse hasta dejarlo a 1-2 cm por encima de la carina, de modo que podamos ventilar ambos bronquios. Para saber cuántos centímetros debemos introducirlo en un procedimiento orotraqueal, tenemos las siguientes fórmulas:**

**Lactantes: Centímetros(cm) a introducir = nº tubo x 3 y >2 años: Centímetros(cm) a introducir = 12 + (edad/2) .**

<table>
<tr><th>EDAD Y/O PESO</th><th>Nº Tubo Endotraqueal</th><th colspan="2">Cms a introducir por boca</th></tr>
<tr><td><1kg</td><td>2-2,5</td><td colspan="2">6,5-7</td></tr>
<tr><td>1-2 kg</td><td>3</td><td colspan="2">7-8</td></tr>
<tr><td>2-3 kg</td><td>3,5</td><td colspan="2">8-9</td></tr>
<tr><td>>3kg</td><td rowspan="2">3,5-4</td><td>9-10</td><td rowspan="8">Nº tubo x 3</td></tr>
<tr><td>R.N y < 6 meses</td><td>10-12</td></tr>
<tr><td>6-12 meses</td><td>4</td><td>12</td></tr>
<tr><td>1-2 años</td><td>4-4,5</td><td>13-14</td></tr>
<tr><td>2-5 años</td><td rowspan="3">4 +(edad / 4)(años)</td><td>14-16</td></tr>
<tr><td>5-8 años</td><td>16-18</td></tr>
<tr><td>> 8 años</td><td>18-22</td></tr>
</table>

***Tabla para Elección del tubo endotraqueal y longitud a introducir(recogido del Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. 3ª ed.- Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal)***



**Tipos de TET .**

**-Los laringoscopios usables son: En forma de U, tipo Jackson: Magill y Shadwell infantil y en forma de L: Flagg, Guedel (hojas intercambiables), Folding, Winsconsin, MacIntosh (hoja curva intercambiable). Miller (hojas infantiles).**

**-Se usan piezas en ángulo de diversas formas y tamaños, generalmente de metal o plástico. (curvas nasal más pronunciadas y bucales más moderadas; en T de Ayre metálica ( niños y adultos, Rovenstine metálico y otros).**

**-Se usan pinzas de intubación tipo magill, para introducir las sondas; material para taponamiento ( tiras de gasas impregnadas de vaselina, para hacer el sistema hermético, que hoy día es muy poco usado); separadores ( metálicos, caucho o gasa enrollada, para evitar mordedura de tubo endotraqueal); lubricantes ( pomadas hidrosolubles, mejor que vaselina, que pueden contener analgésicos locales); cinta hilera (preferible) o esparadrapo para fijar la sonda.**

**4.2.2.2.3-Sondas Endobronquiales.**

**- Las sondas endobronquiales selectivas de doble lumen son de muchos tipos: Carlens, White, Bryce-Smith y Robert Shaw. Todos tienen doble lumen; uno termina en la tráquea y el otro en el bronquio derecho o izquierdo, según sea el caso.**

**El de Carlens es un tubo derecho o izquierdo con una lengüeta a nivel de la Carina.**

**El de White es esencialmente como el derecho de Carlens.**

**El Brice-Smith, carece de lengüeta a nivel de la Carina y en la versión derecha, el globo tiene un orificio para que el lóbulo superior sea ventilado.**

**El tubo tipo Robert Shaw moderno, es un tubo plástico desechable en versiones derecha e izquierda. Carece de lengüeta en la Carina y ofrece más baja resistencia al flujo de aire que otros. El tubo se encuentra en las siguientes medidas: 41, 39, 37, 35**

**Y 28 de la escala "French", lo que corresponde al diámetro interno de : 6.5, 6, 5.5, 5 y 4.5 mm, respectivamente. Los dos globos que tiene, son de alto volumen y de baja presión; el globo de la rama bronquial está coloreado de azul brillante; en la versión derecha, tiene al globo que presenta un orificio, que se adapta al lóbulo superior, para que este sea ventilado adecuadamente y en la porción final de ambos lúmenes, tiene una línea radioopaca, para poder detectar su correcta colocación. La versión del tubo de doble lumen izquierdo, puede ser usado en la mayoría de los procedimientos torácicos que requieren ventilación de un solo pulmón. Cuando la cirugía es del lado izquierdo, la porción del tubo que queda dentro del bronquio izquierdo debe ser retirada hacia la tráquea antes de que el bronquio izquierdo sea clampeado y se debe continuar la ventilación a través de los dos lúmenes ventilando al pulmón derecho.**

**Contrariamente, en el tubo del lado derecho, puede ser que el orificio del globo bronquial, quede ocluido al no coincidir con el bronquio del lóbulo apical derecho; por lo anterior, la intubación con el tubo de doble lumen derecho tiene un riesgo alto de que exista colapso del lóbulo apical derecho con hipoventilación.**

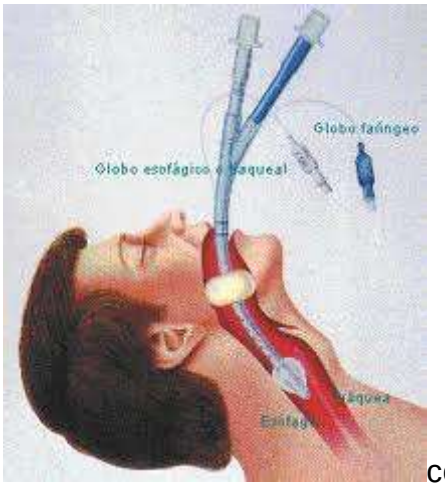
**Las contraindicaciones para colocar un tubo de doble lumen izquierdo son: lesiones de la Carina y bronquio principal izquierdo. Excepto en estas contraindicaciones, se prefiere, cuando sea posible, la colocación de un tubo de doble lumen izquierdo .**

**4-2.2.2.4-Combitubos.**

**Las sondas faringo-laringo-esofágicas- Combitubos: es conocido como la vía aérea de doble lumen, es un dispositivo de inserción en las vías respiratorias, de tipo ciego (BIAD) ,utilizado a menudo en el servicio de urgencias. Fue diseñado para facilitar la intubación traqueal de un paciente con dificultad respiratoria. Se compone de un manguito, el doble lumen del tubo que se inserta en las vías respiratorias ,facilitando la ventilación del paciente. El inflado del manguito permite al dispositivo, funcionar de manera similar a un tubo endotraqueal y por lo general cierra el esófago , lo que permite la ventilación y prevenir la aspiración pulmonar del contenido gástricos . Viene en dos tamaños: 37 Fr (para pacientes de 4 a 6 pies de altura o de 122 a 183 cm) y 41 Fr (para pacientes de más de 5 pies de altura o de 152 cm) . La sencillez de su**

**colocación, es su principal ventaja del Combitubo sobre la intubación endotraqueal. En la intubación tradicioana con un tubo endotraqueal, se debe tener cuidado en asegurar visualmente que el tubo ha sido colocado en la tráquea, mientras que el diseño del doble lumen del combitubo, permite la ventilación independientemente de la colocación en el esófago o en la tráquea. Generalmente, el tubo entra en el esófago y la ventilación se proporciona a través del número uno, del combitubo. En el raro caso, de que el Combitubo , intube a la tráquea, la ventilación se realiza a través del tubo número dos. Un dispositivo llamado el Positube , que es un dispositivo para detectar la intubación esofágica , se puede utilizar en el número de tubo dos para descartar la intubación del Combitubo en la tráquea. Los controles Positube para la resistencia del flujo de aire en el tubo número dos , es muy útil para comprobar la colocación correcta del Combitube cuando la intubación se realiza en el ambiente ruidoso.**
**Ha sido sugerido como una opción, por la "American Heart Association y el Consejo Europeo de Resucitación" , pero rara vez se utiliza fuera del área hospitalaria del servicio de urgencia, ya que no permite el control de las vías respiratorias a largo plazo. Son Alternativas de la Combitubo , la mascarilla laríngea (LMA), el tubo endotraqueal, y otros BIAD, tales como la vía aérea Rey. En esos casos se pueden usar protocolos parecidos de evaluación de la vía aérea difícil e inducción anestésica.**


combitubo.



colocación combitubo.

## EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Fecha: Anestesista:

Nombre del paciente:

Edad: Nº de historia:

Peso: Talla: BMI:

### DIFICULTAD DE INTUBACIÓN

1- Mallampati:




Grado 1: Fauces, úvula, paladar blando.
Grado 2: Úvula, paladar blando.
Grado 3: Base de úvula, paladar blando.
Grado 4: Paladar duro.



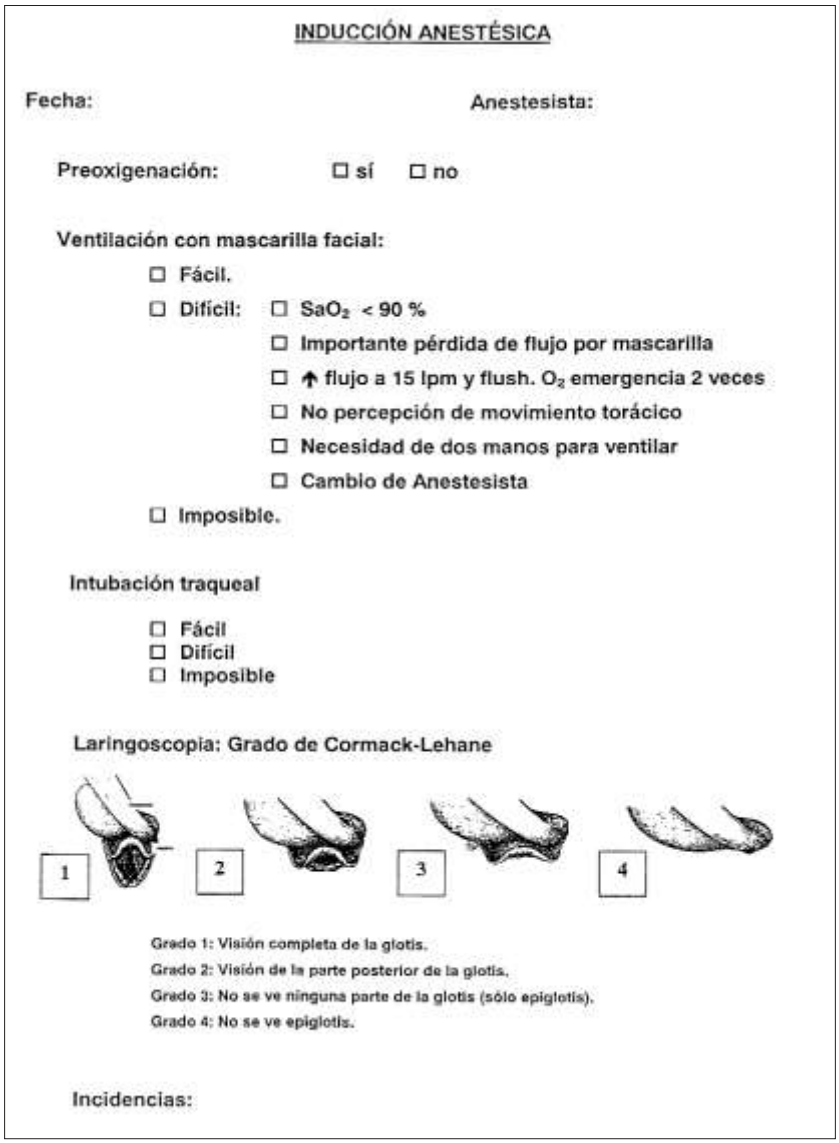
2- Distancia tiromentoniana:
3- Distancia esternomentoniana:
4- Distancia interdentaria:
5- Test de la mordida:



Clase I Clase II Clase III

### DIFICULTAD DE VENTILACIÓN

1- Presencia de barba: ☐ sí ☐ no
2- Obesidad >20%: ☐ sí ☐ no
3- Falta de dientes: ☐ sí ☐ no
4- Edad >55 años: ☐ sí ☐ no
5- Hª de roncador: ☐ sí ☐ no



INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Fecha: Anestesista:

Preoxigenación: ☐ sí ☐ no

Ventilación con mascarilla facial:

☐ Fácil.

☐ Difícil: ☐ $SaO_2$ < 90 %
☐ Importante pérdida de flujo por mascarilla
☐ ↑ flujo a 15 lpm y flush. $O_2$ emergencia 2 veces
☐ No percepción de movimiento torácico
☐ Necesidad de dos manos para ventilar
☐ Cambio de Anestesista

☐ Imposible.

Intubación traqueal

☐ Fácil
☐ Difícil
☐ Imposible

Laringoscopia: Grado de Cormack-Lehane



Grado 1: Visión completa de la glotis.
Grado 2: Visión de la parte posterior de la glotis.
Grado 3: No se ve ninguna parte de la glotis (sólo epiglotis).
Grado 4: No se ve epiglotis.

Incidencias:

***Referencias:***

1. **"Guía rápida: Combitube ™ esofágica / traqueal de doble lumen vía aérea" . Covidien AG. http://www.nellcor.com/_Catalog/PDF/Product/Combitube% 20QRG.pdf . 2012.**

**Enlaces externos:**

- **-Combitube.org**
- **-Combitube intubación**

**Obtenido de " http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Combitube&oldid=478279874 "**

**4.2.2.2.5-Cánulas Orofaríngeas.**

**-Las cánulas orofaríngeas: sirven para desplazar la parte posterior de la lengua hacia delante, impidiendo así que obstruya la vía aérea. La cánula adecuada será aquella cuya longitud vaya desde los incisivos superiores (o centro de la encía en lactantes) hasta el ángulo mandibular. Un tamaño inapropiado puede no lograr su objetivo o incluso, desplazar la lengua hacia atrás.**

**Se recomienda su uso cuando el paciente esté inconsciente, para facilitar la ventilación con mascarilla. No debe usarse en niños conscientes, ya que puede estimular el reflejo nauseoso.**

**En niños mayores se introduce igual que en adultos, con la concavidad hacia arriba, hasta tocar el paladar blando, y seguidamente se rota 180º y se desliza tras la lengua.**

**En niños pequeños y lactantes, se introduce con la convexidad hacia arriba, es decir, haciéndola coincidir con el paladar, y deslizándola hasta el final de la lengua.**





Cánulas orofarigeas plásticas.



| EDAD | Prematuro | R.N. y < 6 meses | 6-12 meses | 1-2 años | 2-5 años | 5-8 años | >8años |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cánula Orofaringea | 00 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 4-5 |

**Tamaño de la cánula faríngea *(recogido del Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal.3ª ed. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal)***

**-Cánula Orofaríngea con Balón (COPA): sirve para mantener permeable la vía aérea, con un dispositivo supraglótico, pudiendo ser empleados, para el abordaje de la vía aérea difícil y en situaciones en las cuales no sea necesaria la inserción de un tubo endotraqueal. Hay de varios tamaños.**



**Figura 1.** De Izquierda a derecha máscara laringea clásica, combitubo, cánula COPA.

cánula COPA.

**-4.2.2.2.6-Las sondas de aspiración.**

**Antes de proceder a introducir el tubo endotraqueal, es preciso aspirar secreciones de nariz, boca, faringe y traquea. Utilizaremos una sonda de longitud y calibre adecuados, con el fin de disminuir el riesgo de lesión de la mucosa, y llegar a la zona que pretendemos aspirar. La presión de succión no debe ser superior a los 80-120 mmHg en niños pequeños, para lo cual necesitamos un manómetro que la regule**

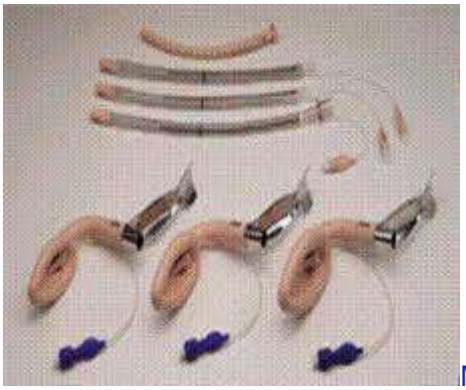
.  sondas de aspiración.




| EDAD | Prematuro | R.N. y < 6 meses | 6-12 meses | 1-2 años | 2-5 años | 5-8 años | >8años |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sonda de aspiración traqueal | 6 | 6-8 | 8-10 | | 10-12 | 12-14 | |

**Tamaño de las sondas de aspiración *(recogido del Manual de Reanimació Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal.3ª ed. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal)***

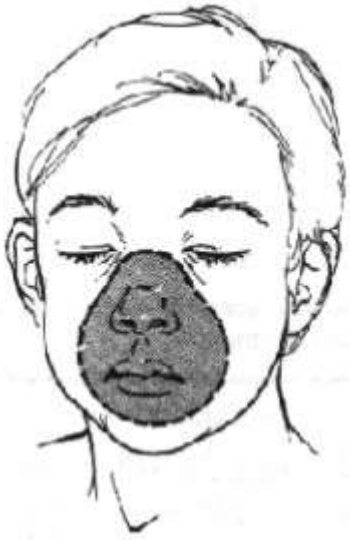
***4.2.2.2.7*-Las máscaras laríngeas.**


Máscaras laríngea



**Descartable.**

**Elección y Tipos de Mascarillas Faciales y Bolsa Autoinflable: Es recomendable que la mascarilla no sea opaca, para poder visualizar el color de la piel del paciente niño o adulto .y la aparición de secreciones, y de reborde acolchado.**



*Posición mascarilla facial*

**En los niños: El tamaño de la mascarilla (cuadro 1) debe ser aquel cuyo borde superior apoye sobre el puente nasal del niño, sin tapar los ojos y cubriendo por completo nariz y boca, y cuyo borde inferior apoye sobre surco mentoniano. Si se elige una mascarilla de tamaño mayor o menor no lograremos una adecuada ventilación y podemos causar además un traumatismo facial. Existen mascarillas redondas (generalmente usadas para prematuros y recién nacidos, o lactantes de bajo peso) y triangulares (utilizadas en lactantes, niños y adolescentes).**

**Las bolsas autoinflables van conectadas a la goma que sale del flujómetro de oxígeno, teniendo en cuenta, que el volumen de aire que envían al niño debe ser adecuado a su capacidad pulmonar . Un volumen excesivo prodría causar barotrauma, y un volumen pequeño no conseguiría una oxigenación adecuada.**

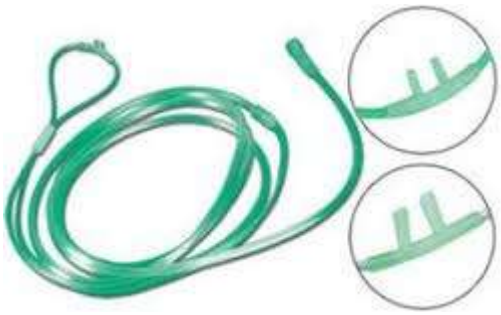
| EDAD | Prematuro | R.N. y < 6 meses | 6-12 meses | 1-2 años | 2-5 años | 5-8 años | >8años |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mascarilla Facial | Redonda Modelo prematuro | Redonda Modelo Recien nacido | Triangular o redonda Modelo lactante | Triangular Modelo niños | | | Triangular Modelo adulto pequeño |
| Bolsa Autoinflable | 250 ml | 500 ml | | | 1600-2000 ml | | |

***Tamaño de bolsa y mascarilla autoinflables (recogido del Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal.3ª ed. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal).***

**4.2.2.2.8-Mascarillas de Oxígeno: Permiten adicionar oxigenoterapia. Ambú.**


**Mascarilla oxígeno**


**Ambu con mascarilla de oxígeno.**


**aplicación nasal de oxígeno.**

**4.2.2.2.9-Cánulas de Traqueotomía.**

**Son partes de una cánula de traqueotomía :**

**-La cánula que se introduce en la tráquea para poder mantenerla abierta , para poder ventilar al paciente.**

**-Una base alrededor de la cánula que permite mediante dos orificios, uno a cada extremo, sujetar mediante una cinta, la cánula al cuello del paciente y así, adaptarse lo mejor posible a la piel y evitar posibles fugas de aire**

**-En la cánula podemos tener según tenga esta o no, la válvula antirretorno del inflado del balón del neumo.**

**-En el fiador, conocido como macho, encontramos una punta atraumática y una cabeza que nos permite extraerlo de la cánula hembra una vez que esta se ha insertado en la traquea.**



***Partes de una cánula de traqueotomía.***

**Tipos de cánulas;**

**-Las cánulas de traqueotomía que se utilizan en neonatología y pediatría, son todas de silicona, al igual que los TET, podemos encontrar cánulas. con o sin neumo. Son de distintos tamaños, estos son igual que los TET, para saber cual es el adecuado en cada situación la calculamos como los TET.**





***Cánula de traqueotomía con balón y sin él***

**Diferencias entre cánulas de traqueotomía y TET: La principal diferencia que hay entre ellos son las indicaciones ya que los TET están indicados para periodos cortos y las Cánulas para periodos largos de intubación.**

**La cánula de traqueotomía, tiene un diámetro mayor, es menos curvo y es más corto con lo cual ofrece menos resistencia a la entada del aire, es más fácil de respirar, es mejor tolerado por el niño y permite comer.**

**Referencias:**

**-Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey, MJ. Lorente Acosta, D. Jaimovich, A. Baltodano Agüero. 1ª Edición-**

**-Cuidados Intensivos en Enfermería. Urden Louch Stacy. 2ª Edición Tomo 1. Paradigma.**

**-Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Edita: Publimed. 2ª Edición. 2001**

**4.2.2.3-Uso Anestésico o Reanimación.**

**4.2.2.3.1-Intubación Endotraqueal.**

**La intubación es una técnica que consiste en introducir un tubo a través de la nariz o la boca del paciente hasta llegar a la tráquea, con el fin de mantener la vía aérea abierta y poder asistirle en el proceso de ventilación.**

**Se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria de diversa etiología, obstrucción de la vía aérea o depresión respiratoria.**

**Los pacientes pediátricos, dado que están en etapa de crecimiento y cambio anatomo-fisiológico, tienen una serie de características especiales que hacen necesaria una valoración específica de cada niño antes de proceder a la intubación. Dependiendo de sus características variarán los materiales a elegir y el modo en que va a realizarse el procedimiento.**

**Los niños intubados precisan una serie de cuidados durante y después de la intubación con el fin de lograr una adecuada ventilación, evitar extubaciones accidentales y lesiones en la vía aérea.**

**Dependiendo de la vía de acceso que escojamos, existe:**

**-nasotraqueal: a través de las fosas nasales. Suele utilizarse en intubaciones programadas (anestesia, dificultad respiratoria en aumento...)**

**-orotraqueal: a través de la boca. Por lo general se utiliza en intubaciones dificultosas o de urgencia (reanimación cardio pulmonar (R.C.P.)), ya que es la más rápida.**

**El objetivo del procedimiento es mantener la vía aérea permeable, estableciendo una vía segura de comunicación y entrada de aire externo hasta la tráquea. Para ello, el extremo distal del tubo debe quedar aproximadamente a 1-2 cm de la carina, de modo que el aire pueda llegar adecuadamente a ambos bronquios.**

**Diferencias con paciente pediátrico: Los niños no son adultos en miniatura, ya que su morfología anatómica y su fisiología están en proceso de cambio. Hasta los dos años de edad, se producirá un descenso rápido de las estructuras de la vía aérea superior, que debemos tener en cuenta. Después sufrirá pocos cambios hasta la pubertad, momento en el que se produce el paso a la etapa adulta. Los recién nacidos y lactantes tienen la cabeza más grande, su cuello es más corto y la lengua es más grande en proporción con una boca pequeña. La cara es más ancha y aplanada (lo cual dificultará el ajuste de una mascarilla facial, por ejemplo). Los orificios y conductos nasales son más estrechos, de forma que existe mayor riesgo de obstrucción. La epiglotis es más alta, más anterior y flexible, más grande y tiene forma de U; se proyecta hacia atrás con un ángulo de 45º, de modo que a veces es necesario levantarla con la hoja recta del laringoscopio para poder ver la glotis. La laringe es más estrecha, más corta, alta y anterior. En cuanto a la tráquea, es más corta, los cartílagos son fácilmente depresibles, y encontramos la estrechez máxima a nivel del cartílago cricoides ,en niños menores de los 8 años. Esto cambiará con la pubertad, donde encontraremos la zona más estrecha a nivel de las cuerdas vocales, como en el adulto. En el niño las cuerdas vocales son más sensibles, y responden inmediatamente a los estímulos, habiendo mayor riesgo de sufrir edema de glotis. Además, tiene una frecuencia respiratoria mayor, que oscila entre las 30-60 respiraciones por minuto según la edad, lo cual nos hará más difícil la ventilación con bolsa autoinflable.**

**En cuanto a los recién nacidos prematuros, presentan inmadurez del centro respiratorio, de sus estructuras y de sus funciones. Los músculos respiratorios son más débiles, los cartílagos más blandos y los alveolos son inmaduros. La piel es más fina y casi transparente, con lo cual es más fácil lesionarla.**

**Indicaciones son :**

**-Obstrucción de la vía aérea superior (cuerpo extraño, aspiración de meconio, traumatismos, secreciones...)**

**-Ausencia de reflejos protectores de la vía aérea (depresión respiratoria producida por anestesia, traumatismo craneoencefálico...)**

**-Necesidad de aplicar ventilación mecánica con presión positiva (prematuridad entre 25-28 semanas, por déficit de desarrollar alveolar y del sulfactante, patologías como bronquiolitis, enfermedades neuromusculares...**

**Eleccíon de la vía oral o nasal para introducir el tubo:**
**-Orotraqueal: intubación de emergencia :obstrucción de las fosas nasales (estenosis o atresia de coanas, pólipos...) ;obstrucción de la nasofaringe (tumores, hipertrofia de adenoides...) ; sospecha de fractura de base de cráneo ; diátesis hemorrágica moderada-severa**
**-Nasotraqueal: traumatismo facial severo con dificultad para abrir la mandíbula ; rotura de lengua; quemaduras graves de la cavidad bucal .**

**Ventajas: disminuye el esfuerzo respiratorio, disminuye la hipoxia, se evita aspiración, se facilita limpieza tráquea y bronquios, en operaciones de cabeza y cuello el anestesista puede apartarse del campo operatorio dirigiendo la anestesia y la respiración, fácilmente se puede regular respiración, es posible controlar la presión intrapulmonar, se pueden evitar atelectasias, se facilitan maniobras de reanimación.**

**Desventajas: requiere equipamiento y habilidad técnica, exige conocimiento anatomía y fisiología respiratoria, suficiente relajación suficiente, producirse escapes si taponamiento no es adecuado, encorvarse el tubo.**

**Complicaciones: laringitis y congestión cuerdas vocales; atricción epiglotis; edema de cuerdas y epiglotis; equimosis de cuerdas, paladar, amígdalas, lengua; úlcera laríngea; granuloma laríngeo; traqueítis.**

**La intubación endotráqueal, sea cual sea la vía de acceso, es el método más eficaz para mantener abierta la vía aérea, y además, asegura una adecuada ventilación y aporte de oxígeno al paciente, disminuye el riesgo de distensión gástrica y aspiración pulmonar, permite administrar algunos fármacos durante la reanimación cardiopulmonar (mientras se consigue una vía venosa), facilita la aspiración de secreciones y si fuera necesario, aplicar presión positiva al final de la espiración (PEEP). Además, durante la reanimación cardiopulmonar, facilita la sincronización entre masaje cardiaco y ventilación.**
**La intubación nasotraqueal a ciegas fue creada por Magill por una de las fosas nasales, con una sonda bien lubricad con el bisel mirando hacia el tabique nasal, guiándose por el oído escuchando los ruidos respiratorios, cuando llega a la farige el tubo, puede ayudarse con la pinza de Magill, para introducir el tubo en el orificio glótico.**

**Procedimiento: Siempre que sea posible, se recomienda realizar la intubación en forma programada, de modo que tengamos todo el material preparado y el personal adecuado, para disminuir así el tiempo que dura el procedimiento y las complicaciones. Debe ser realizada al menos por dos personas como mínimo.**

**Material: En el lugar donde se realice la intubación ( sea en la calle o en un hospital) se dispondrá de:**
**-fuente de oxígeno con flujómetro .**
**-mascarilla facial transparente y bolsa autoinflable del tamaño adecuado (Ambú).**
**-goma conectora de la fuente de oxígeno y el balón autoinflable .**
**-cánula orofaringea (tipo Guedel) del tamaño adecuado .**
**-aparato de aspiración o vacío con manómetro de presión .**
**-sondas de aspiración del tamaño adecuado .**
**-goma de conexión entre las sondas de aspiración y el sistema de vacío .**
**-guantes estériles y no estériles**
**-mango de laringoscopio (comprobar la existencia y funcionamiento de las pilas), con palas de laringoscopio del tamaño adecuado (comprobar el funcionamiento de la bombilla): rectas y curvas .**
**-lubricante gel.**
**-tubo endotraqueal con o sin balón del tamaño adecuado, con dos tubos endotráqueales más: uno de un número mayor y otro menor .**
**-fiador, estilete o guía: le da rigidez al tubo endotraqueal, lo cual facilita la intubación cuando ésta ,se prevee difícil o la persona es inexperta. Es recomendable lubricar el fiador antes de introducirlo a través de la luz del tubo endotráqueal para facilitar posteriormente su extracción. Nunca debe sobrepasar el**

**orificio distal del tubo (también llamado ojo de Murphy), de hecho, debe quedar aproximadamente 1 cm antes del final del tubo, para evitar lesionar la vía respiratoria.**
**-pinzas de Magill, que servirán para guiar el tubo en la intubación nasotráqueal**
**-esparadrapo, venda( cinta hilera) o sistema fijador**
**-parches protectores de piel (tipo Confeel$^{R}$, Allevin$^{R}$...)**
**-medicación de intubación : si es posible, se le tendrá cargada y preparada previamente. Si no es así, debería estar situada en un lugar apropiado, conocido por el personal y accesible.**

**4.2.2.3.2-Elección de la Pala de Laringoscopio**

**Las palas pediátricas pueden ser rectas o curvas y de diferente medida . Las palas rectas se utilizan en lactantes pequeños y prematuros, ya que por sus características anatómicas, con la pala recta se deprime o calza mejor la epiglotis, visualizando mejor la glotis. Con la pala curva es más difícil deprimirla, y lo que suele ocurrir es que se sobrepasa. Las palas curvas se utilizan en niños, adolescentes y adultos, y con el extremo de la pala se alcanza la vallécula.**



***Juego de palas de laringoscopio***

| **EDAD** | **Prematuro** | **R.N. y < 6 meses** | **6-12 meses** | **1-2 años** | **2-5 años** | **5-8 años** | **>8años** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Laringoscopio** | **Pala recta** | **Pala recta o curva** | | **Pala curva** | | | |
| | **Nº 0** | **Nº 1** | | **Nº 1-2** | **Nº 2** | **Nº 2-3** | |

**Tamaño de las palas de laringoscopio *(recogido del Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal.3ª ed. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal)***

**4.2.2.3.3.-Elección del Tubo Endotráqueal**

.



**Tubo endotraqueal sin balón**



**Tubo endotraqueal**

**4.2.2.3.4-Medicación para Intubación Endotraqueal:**

**Antes de iniciar la intubación, habrá que comprobar la existencia de una catéter venoso permeable, y de no ser así, habrá que canalizar una vía venosa por la que inyectaremos los fármacos. Se recomienda la preparación de las dosis de cada fármaco.**

**Los fármacos utilizados en la intubación se pueden clasificar en tres grupos principales. Por orden de administración, son:**

**1º) ATROPINA: se utiliza casi siempre, para disminuir el riesgo de bradicardia refleja al estimular la vía aérea. Puede no administrarse en caso de taquicardia importante.**

**2º) ANESTESIA-SEDACIÓN-ANALGESIA: se utilizan los fármacos anestésicos y sedantes para reducir la agitación y la sensación de intranquilidad que produce esta técnica. Es recomendable asociar un analgésico en la intubación, ya que la laringoscopia puede ser dolorosa.**

**Dentro de los fármacos anestésicos y sedantes encontramos: Benzodiacepinas como el midazolam, diazepam o clonazepam (con efecto ansiolítico e hipnótico) ; Barbitúricos como el tiopental o el fenobarbital (efecto sedante e hipnótico) ;Anestésicos como la ketamina (con distinto efecto analgésico, sedante o hipnótico según la dosis).**

**La elección puede depender del estado del paciente :**

| SITUACIÓN DEL NIÑO | SEDANTE DE ELECCIÓN |
|---|---|
| Normotensión<br>Normovolemia | Tiopental |
| Hipotensión<br>Hipovolemia<br>Fallo cardiaco | Midazolam<br>Diazepam<br>Etomidato<br>Ketamina |
| Status asmático | Ketamina<br>Propofol |
| Status epiléptico | Tiopental<br>Propofol |
| Hipertensión intracraneal | Lidocaína + Tiopental o Etomidato |

**anestésicos-sedantes de elección según patología**

**Los analgésicos que se utilizan con más frecuencia son la ketamina y el fentanilo: Ketamina: se emplea en técnicas de inducción rápida y cuando hay hipotensión, hipovolemia o broncoespasmo; Fentanilo: usado en situación de normotensión, normovolemia, insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar.**

**3º) Relajante muscular: su función es relajar la musculatura respiratoria y facilitar la ventilación mecánica o manual con bolsa autoinflable. Es imprescindible siempre sedar y analgesiar al niño previamente, ya que de otro modo, el niño estará despierto, con dolor y consciente, pero totalmente bloqueados sus músculos.**

**Hay dos grupos de relajantes musculares: Despolarizantes: succinilcolina y No despolarizantes: vecuronio, rocuronio y atracurio**

**Hay una serie de situaciones en las que estará contraindicado el uso de unos u otros:**

| RELAJANTES MUSCULARES | CONTRAINDICACIONES |
|---|---|
| Succinilcolina | Hiperpotasemia<br>Politraumatismo<br>Quemaduras<br>Hipertensión intracraneal<br>Lesión globo ocular<br>Denervación anatómica o funcional (lesión medular, atrofia espinal...)<br>Déficit de colinesterasa |
| Vecuronio<br>Rocuronio<br>Atracurio | Vía aérea difícil<br>Imposibilidad de ventilar con mascarilla *(contraindicaciones relativas)* |

**contraindicaciones de uso de relajantes muscular*es***

| FÁRMACO | INDICACIONES | DOSIS (mg/kg) | TIEMPO INICIO(min) | DURACIÓN (min) | EFECTOS SECUNDARIOS |
|---|---|---|---|---|---|
| ATROPINA | Si no hay contraindicación | 0,01-0,02(minima0,1 y máxima ) | 0,5 | 30-90 | Taquicardia<br>Midriasis<br>Visión borrosa<br>Sequedad boca |
| MIDAZOLAM | Hipovolemia<br>Hipotensión<br>Fallo cardiaco | 0,1-0,3 | <2 | 20-30 | Hipotensión a dosis altas<br>Nauseas / vómitos |
| PROPOFOL | Broncoespasmo<br>Hipertensión pulmonar<br>Status epiléptico | 2-3 | 0,5 | 5-10 | Apnea<br>Hipotensión<br>Bradicardia |
| ETOMIDATO | Inestabilidad hemodinámica | 0,3 | <0,1 | 5 | Supresión adrenal<br>Mioclonias |
| TIOPENTAL | Inducción rápida<br>Status epiléptico<br>Hipertensión intracraneal | 3-5 | 0,5 | 5-10 | Hipotensión<br>Disminución gasto cardiaco |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **KETAMINA** | **Inducción rápida Hipotensión Broncoespasmo** | **1-2** | **0,5** | **5-10** | **Hipertensión Bradicardia Alucinaciones Aumento secreciones** |
| **FENTANILO** | **Fallo cardiaco**<br><br>**Hipertensión pulmonar** | **1-5 mcg/kg**<br><br>**5-25mcg/kg** | **3-5** | **30-60** | **Bradicardia Hipotensión Tórax rígido Vómitos** |
| **LIDOCAINA** | **Hipertensión intracraneal** | **1** | **3-5** | **30-60** | **Hipotensión Arritmias Convulsiones** |
| **SUCCINILCOLINA** | **Inducción rápida Vía aérea difícil** | **1-2** | **0,5** | **4-6** | **Hiperpotasemia Hipernatremia maligna Fasciculaciones** |
| **ROCURONIO** | **Inducción rápida** | **1** | **<1** | **30-40** | **Taquicardia Liberación de histamina** |
| **VECURONIO** | **Inducción clásica** | **0,1-0,3** | **1-2** | **30-60** | **Liberación histamina** |
| **ATRACURIO** | **Insuficiencia renal Insuficiencia hepática** | **0,1** | **2** | **30** | **No-liberación histamina** |

***Fármacos utilizados en la intubación***

**4.2.2.3.5-Técnica Intubación..**

**Antes de iniciar la intubación, es preciso vigilar el correcto montaje y funcionamiento de la fuente de oxígeno y del aspirador de secreciones y es fundamental realizar la técnica con las mayores condiciones de asepsia. Tras lavarse las manos, la persona que introducirá el tubo ,se colocará guantes estériles:**

**-La intubación debe ser realizada entre dos personas al menos: la primera se encargará de abrir la vía aérea e introducir el tubo y la segunda facilitará el material y vigilará las constantes vitales del paciente.**

**-Aspirar secreciones a través de nariz y boca.**

**-Si es portador de sonda nasogástrica, es recomendable aspirar el contenido gástrico antes de iniciar el procedimiento, para evitar regurgitaciones o distensión abdominal. Si la situación lo permite y el paciente no tiene sonda nasogástrica, podemos colocársela.**

**-Situar al paciente en una superficie rígida. Si es una cama, acercaremos la cabeza hasta el borde superior o cabecera, lugar en el que se colocará la primera persona. Alinear el cuerpo del niño, verificar el eje orofaringolaringeo.**

**-Monitorizar al paciente: frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno y capnografía si es posible. La segunda persona se encargará de vigilar las constantes.**

**-Colocar la cabeza en posición adecuada, que variará según la edad: recién nacidos y lactantes <2 años : posición neutra o de "olfateo". La hiperextensión de la cabeza desplazaría la laringe hacia delante, debido a sus características anatómicas, y sería más difícil intubarle, y además se ocluiría la vía aérea. Para facilitar que mantenga la posición neutra, podemos colocar un rollito de toalla bajo el cuello, ya que debido a que tienen un occipucio muy prominente, tenderá a flexionarse; >2 años - <8 años: ligera hiperextensión; >8 años: hiperextensión como en los adultos.**

**-Hiperoxigenará al paciente con mascarilla y bolsa autoinflable conectadas a oxigeno al 100%.**

**-La segunda persona inyectará la medicación de intubación, en el orden anteriormente citado: atropina, sedante y relajante muscular.**

**-La primera persona abrirá la boca del niño con los dedos pulgar e índice de la mano derecha; la segunda persona facilitará el laringoscopio (previamente montado y tras haber comprobado su correcto funcionamiento) , ofreciendo el mango a la primera persona, que lo sujetará con la mano izquierda; introducirá la pala del laringoscopio por la comisura derecha bucal, la avanzamos hacia la línea media, desplazando así la lengua hacia la izquierda; progresará la pala hasta ver los puntos anatómicos de referencia, que son :**

**-epiglotis: el punto más alto, por encima del cual encontramos la fosa gloso epiglótica o vallécula**

**-glotis: en el plano anterior, con una cuerda vocal a cada lado**

**-esófago: en el plano posterior**

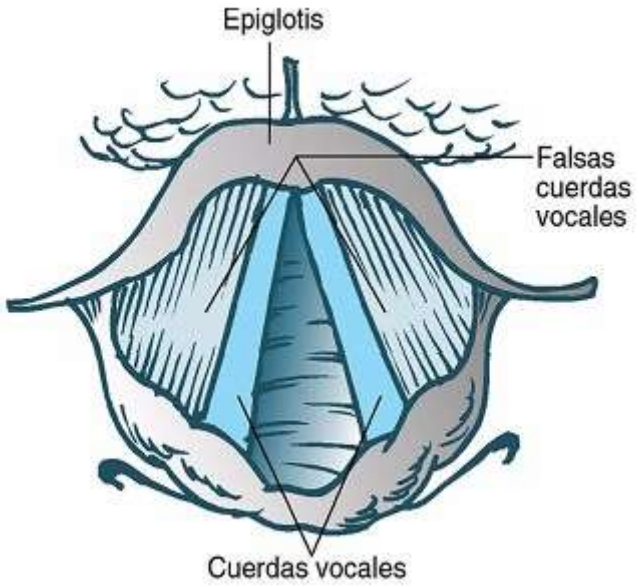
**-Progresará la pala curva hasta la vallécula o la recta hasta deprimir con ella la epiglotis**

**-Traccionará hacia arriba el mango del laringoscopio, con cuidado para no hacer palanca contra los dientes o la encía superior. Si no se visualiza bien la glotis, la segunda persona o la primera con el dedo meñique, puede ayudar realizando la maniobra de Sellick, que consiste en deprimir la tráquea con el dedo desde fuera, sobre el cuello.**

**-Si es preciso, la segunda persona aspirará secreciones que dificulten la correcta visualización**

**-La segunda persona lubricará, sin tocarlo, el tubo endotráqueal, tomándolo con cuidado por el extremo proximal, el que quedará fuera del paciente, ofreciéndoselo a la primera persona.**

**-Llegado a este punto, habrá dos variantes de introducción del tubo: orotraqueal o nasotraqueal. l procedimiento es**

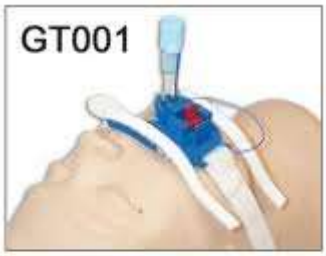



***Anatomía de la laringe. Sección trasversal con visualización de la cuerdas vocales. El aire debe de circular obligatoriamente entre el espacio que queda entre las cuerdas vocales: glotis. La tensión que forman las cuerdas vocales forma el sonido y por consiguiente interviene en la formación de la voz***

**-Intubación Orotráqueal: La primera persona, con la mano derecha, introducirá la punta del tubo por la comisura labial derecha, apoyándose en la hoja del laringo, para no ocluir la visualización, y lo hará progresar hasta que atraviese las cuerdas vocales 1-2 cms y calculará la longitud a introducir según las reglas ya vistas.**

**-Intubación Nasotraqueal : La primera persona introducirá a través de una fosa nasal el tubo, progresándolo hasta que aparezca a través de la boca; la segunda persona entregará la pinza de Magill, ofreciéndola por el mango; la primera persona sujetará el tubo con la pinza y lo hará progresar hasta que atraviese las cuerdas vocales 1-2 cms y calcularemos la longitud a introducir según las reglas ya vistas.**

**-Si se utilizó conductor, la primera persona lo extraerá con cuidado, y después retirará con precaución el laringoscopio.**
**-Conectará el tubo a la bolsa autoinflable y dará varias insuflaciones al niño.**
**-Comprobaá que la posición del tubo es la correcta. Para ello observaremos que los movimientos sean simétricos en ambos hemitorax, que la auscultación sea simétrica y adecuada en ambos pulmones, que la pulsioximetría y capnografía sean correctas.**
**-Si no se logra la intubación en menos de 30 segundos, se retira el tubo y se ventila con mascarilla y bolsa.**
**-Si se elige un tubo balonado, con una jeringa se inflará el neumotaponamiento con el volumen de aire correspondiente.**
**-Se fijará el tubo según el protocolo de cada hospital. Dos formas de sujetarlo son: con esparadrapo ( se utiliza tanto en la intubación orotraqueal como en la nasotraqueal, fijando el tubo a una comisura labial o nasal. Para disminuir el riesgo de aparición del úlceras por presión, aplicaremos antes e pegar el esparadrapo parches protectores (tipo Confeel$^{R}$), en el punto de apoyo del tubo) o con cinta o venda: se utiliza en la intubación orotraqueal (no es recomendable en recién nacidos o lactantes). Se fija el tubo anudándole una cinta, y deslizando el resto tras la zona occipital, para terminar haciendo un nudo. Existen en el mercado, sistemas de cinta con velcro que facilitan un tipo de fijación similar.**
**-En niños, se puede cortar el tubo sobrante por encima del labio si es muy largo (>4cms sobre el labio), para reducir el espacio muerto y el riesgo de acodamiento.**
**-La correcta colocación del tubo se puede confirmar con una radiografía de tórax.**
**-Se Anotará en la gráfica del paciente la fecha, número de tubo, centímetros introducido**s y posición.
-**Fijación del tubo:**



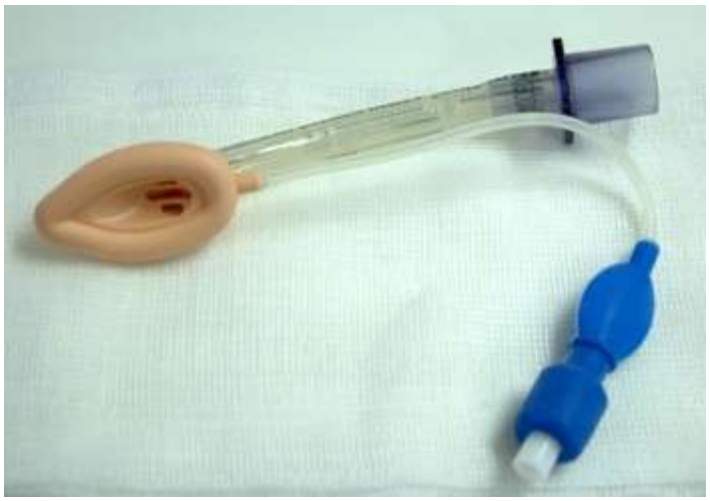




**4.2.2.3.6-Técnica MASCARILLA Laríngea.**

**En ocasiones, no se logra intubar al niño, bien por falta de experiencia o por situaciones que dificultan la intubación o la ventilación (síndrome de Down, quemaduras...). En estos casos se recomienda el uso de la Mascarilla Laríngea que está**

**formada por un tubo de material flexible que termina en una especie de mascarilla inflable que, una vez colocada, se llena de aire para evitar el desplazamiento de la misma . Nos permite comunicar la vía aérea con el exterior para ventilar al paciente de una forma bastante exitosa, poco traumática y segura. Es considerado un método fácil de aprender y rápido de colocar, con un porcentaje de éxito en su colocación del 94-99%.**



*Mascarilla laringea*

**Como inconveniente tiene que no aísla por completo la vía aérea, existiendo por tanto mayor riesgo de aspiración, si se produjera vómito. Además, con este método, es difícil ventilar al paciente si éste requiere presiones elevadas.**

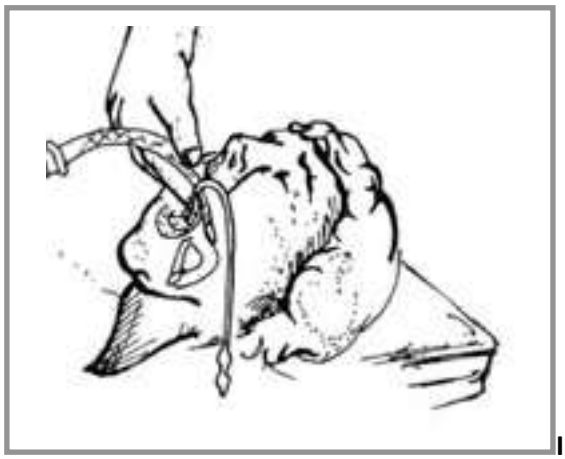
**- Indicaciones: Fracaso en la intubación, traumatismo cervical o facial, quemaduras en la cara, malformaciones anatómicas.**

**- Contraindicaciones: Inflamaciones agudas de la vía aérea (epiglotitis, laringitis...), estómago lleno (por aumento del riesgo de aspiración), tumores de faringe o supraglóticos, asma.**

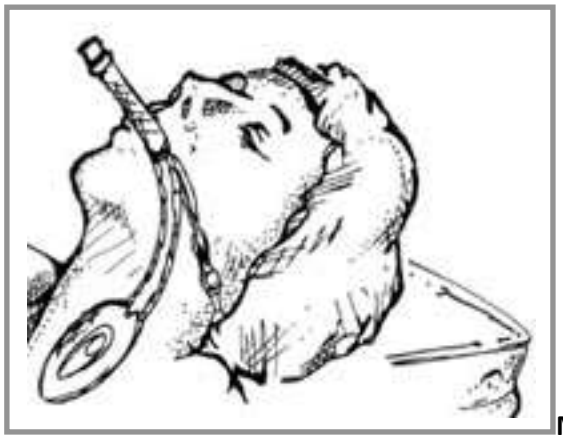
**- Elección del tamaño: Hay distintos tamaños en función del peso y edad del paciente . Además, dependiendo del tamaño de la mascarilla, tendrá mayor o menor capacidad de aire en el manguito, y esto es importante conocerlo previamente, para saber que volumen de aire tenemos que emplear**

| PESO (Kg) | TAMAÑO MASCARILLA LARÍNGEA | VOLUMEN MÁXIMO DE HINCHADO (ml) |
|---|---|---|
| <5 | 1 | 4 |
| 5-10 | 1,5 | 7 |
| 10-20 | 2 | 10 |
| 20-30 | 2,5 | 15 |
| 30-70 (adolescentes) | 3 | 20 |
| 70-90 (adultos) | 4 | 30 |
| >90 | 5 | 40 |

*Tamaño de mascarilla laríngea según peso*



**Inserción máscara laríngea.**



**Máscara laríngea colocada.**

**Procedimiento:**

**-Con una jeringa, inflar el manguito de la mascarilla laríngea, comprobar que funciona y no tiene fugas.**

**-Desinflar por completo: apoyar la mascarilla sobre una superficie dura y plana y presionar hasta que salga todo el aire.**

**-Ventilar al niño con mascarilla y bolsa autoinflable con oxígeno al 100%**

**-Colocar al paciente en posición de olfateo y abrirle mucho la boca.**

**-Lubricar la parte posterior del manguito de la mascarilla laríngea.**

**-Colocar el dedo índice en la unión del tubo con la mascarilla.**

**-Introducir la mascarilla en la boca, deslizando la punta sobre el paladar duro.**

**-Con el dedo índice la progresaremos hasta el paladar blando, hasta la parte posterior de la faringe (Imagen 6).**

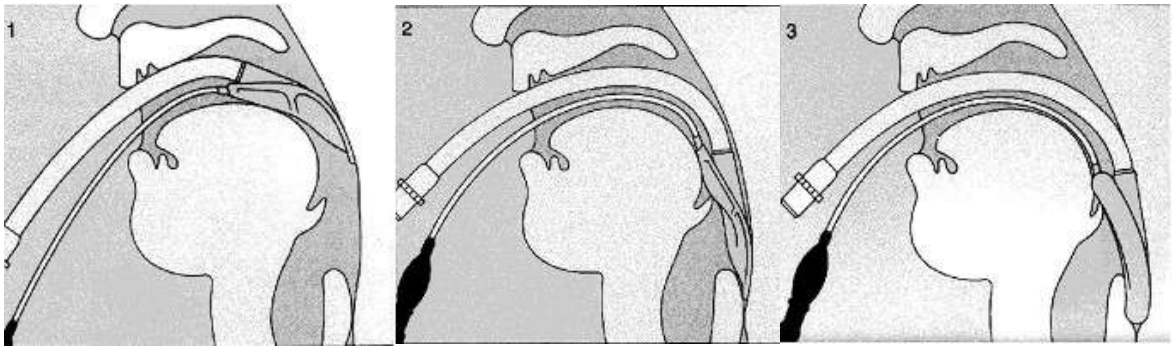
**-Progresar hasta notar un tope o resistencia (es el esfínter esofágico superior).**

**-Empujar con la palma de la mano el tubo conector externo.**

**-Inflar el manguito (tiende a salir hacia el exterior un poco) y comprobar que la línea media del tubo coincide con la zona media del paladar.**

**-Conectar a la bolsa autoinflable y ventilar al niño.**

**-Fijar la mascarilla laríngea con esparadrapo o venda.**




**Colocación de la mascarilla laringea**

**Complicaciones:**

**-Hipoxia durante el método: puede estar causada por un empleo excesivo de tiempo al realizar la intubación (no debe durar más de 30 segundos, y si no se logra, habrá que ventilar de nuevo al paciente antes de intentarlo otra vez) o bien, la causa puede ser una mala colocación del tubo.**

**-Intubación bronquial: el tubo se introduce en exceso, de modo que se desvía hacia uno de los dos bronquios, generalmente el derecho, y por lo tanto, sólo ventilaremos un pulmón.**

**-Bradicardia: puede ser causada por la hipoxia o por estimulación con la sonda de aspiración, el laringoscopio o el tubo endotraqueal del nervio neumogástrico. Para disminuir el riesgo es recomendable la administración previa de atropina.**

**-Laceraciones o ulceraciones de la mucosa bucal o laríngea, al introducir la pala del laringoscopio principalmente, llegando incluso a producirse surcos o perforaciones palatinas. Extremar el cuidado al realizar la laringoscopia.**

**-Rotura dental o lesión de la encía en lactantes pequeños, como consecuencia del apoyo de la pala del laringoscopio. No se debe apoyar la pala sobre la encía superior del paciente, error relativamente frecuente cuando se trata de visualizar una vía respiratoria difícil.**

**-Rotura de laringe, faringe, esófago o tráquea, por una introducción forzada y traumática del tubo endotraqueal.**

**-Hemorragia, como consecuencia de rotura o lesión de alguna de las estructuras respiratorias y/o digestivas.**

**-Broncoespasmo o Laringoespasmo, como resultado de la estimulación de la mucosa respiratoria. Para minimizar el riesgo, se utilizan los relajantes musculares (siempre con una sedación previa del paciente)**

**-Dolor, por una incorrecta analgesia y sedación. Calcular las dosis adecuadas de fármacos e inyectarlas antes de realizar el procedimiento.**

**-Neumotórax y/o Neumomediastino: fuga aérea como consecuencia de rotura de las estructuras respiratorias.**

**-Obstrucción o acodamiento del tubo, producido por secreciones, sangre o mala colocación. Vigilar siempre la permeabilidad del mismo y su correcta posición.**

**-Infección: extremaremos las medidas de asepsia durante toda la técnica para reducir este riesgo.**

**4.2.2.3.7.-Introducción Combitubo.**

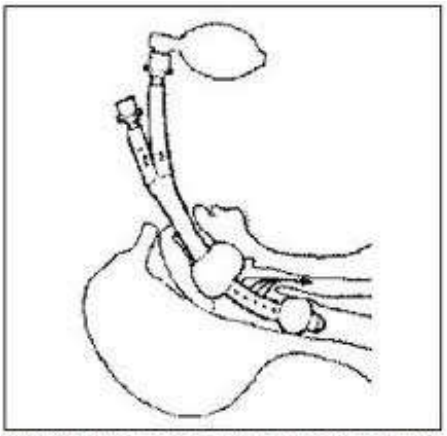


FIGURA 1. Combitubo colocado en el esófago con los balones insuflados.

**Introducción : La evaluación y manejo rápidos de las estructuras respiratorias son vitales en la resolución exitosa de las urgencias de la vía aérea . La intubación endotraqueal puede ser lo primero para ventilar los pulmones y aislar la vía aérea inferior del tubo digestivo, con el objeto de evitar la aspiración de contenido gástrico. Sin embargo, este procedimiento puede verse dificultado debido a diferentes circunstancias. Algunas relacionadas con las características anatómicas del paciente como obesidad y otras., la posición del mismo (sentado, etc.) , las cuales pueden poner en serios aprietos incluso al anestesiólogo más avezado. Además, con cierta frecuencia se observa que el tubo endotraqueal (TET) es insertado inadvertidamente en el esófago, lo cual puede llevar a un rápido deterioro hipóxico y muerte del paciente. Estas dos situaciones mencionadas (intubación difícil e intubación esofágica) se dan más frecuentemente en el escenario extraquirófano y extrahospitalario; pero también dentro del hospital, en aquellos lugares donde se realizan procedimientos; como por ejemplo, imagenologías, endoscopías, UCI, salas de hemodinamia, servicios de urgencia, y otros. La experiencia, conocimientos y destreza del operador son los elementos más gravitantes en el resultado final de este tipo de urgencias. Por esta razón, debido a que tanto, en centros asistenciales de menor complejidad (consultorios, hospitales de provincias, postas rurales, etc.) como en escenarios extrahospitalarios (rescates domiciliarios o en la vía pública, centros de diálisis, etc.), generalmente es un operador con poca o ninguna experiencia, en el manejo de la vía aérea el que debe enfrentar este tipo de urgencias, es necesario diseñar un plan de manejo y disponer de dispositivos que brinden un alto porcentaje de éxito y seguridad.**

**-Descripción : A diferencia del TET, que sólo funciona cuando es correctamente insertado en la tráquea, el Esófago-Tráquea Combitubo® (ETC, Tyco-Healthcare/Kendall, Mansfield, MA) puede ser insertado tanto en la tráquea como en el esófago, logrando ventilar los pulmones en cualquiera de los dos casos . De esta forma, combina las funciones de sus precursores, el obturador esofágico y el TET.**

**-Técnica de inserción, inflado de balones y ventilación : El ETC puede ser insertado a ciegas o con un laringoscopio, siempre que se pueda abrir la boca del paciente y sin importar su posición en relación con el operador, incluso si está sentado o en decúbito ventral. La técnica de inserción a ciegas consiste en abrir la boca del paciente e introducir el dedo pulgar para enganchar la lengua por su base, mientras que con los otros dedos se tracciona la mandíbula hacia anterior y caudal, de modo que se obtenga una adecuada abertura bucal. Aunque esta técnica es exitosa ,especialmente en urgencias, se recomienda usar un laringoscopio para abrir la boca e insertar el ETC bajo visión directa, lo que evitaría lesionar inadvertidamente la mucosa faríngea o la glotis. La inserción del ETC en la cavidad orofaríngea debe hacerse con un suave movimiento curvo avanzando hacia la hipofaringe hasta que las marcas circulares coincidan con los dientes o con el reborde alveolar, o hasta que se perciba resistencia. La inserción a ciegas puede facilitarse doblando la porción distal entre ambos balones por algunos segundos (maniobra de Lipp), lo que aumenta su curvatura. Otra técnica consiste en dirigir el extremo distal hacia la pared posterior de la hipofaringe. Una vez insertado, el fabricante recomienda inflar primero el balón faríngeo**

**con 40 a 85 ml en el modelo 37 F y con 40 a 100 ml en el modelo 41 F; a continuación se infla el balón traqueoesofágico con 5 a 12 ml en el modelo 37 F y con 5 a 15 ml en el modelo 41 F. Al inflar el balón faríngeo, normalmente la lengua protruye discretamente hacia delante, porque el balón la empuja desde su base. Si ésto no ocurre y es posible observar el balón inflado desde el exterior, el ETC no está en una posición correcta y debe ser reinsertado . La ventilación se realiza generalmente a través del conector azul vía lumen faríngeo, debido a que el extremo distal se sitúa más frecuentemente en el esófago (>96%). En este caso la glotis se ubica entre los dos balones y justo frente a las perforaciones laterales . Si el extremo distal queda en la tráquea, la ventilación se realiza a través del lumen traqueoesofágico, y el ETC funciona como un TET convencional . Ventilando por el conector azul, la auscultación del murmullo vesicular y la ausencia de insuflación gástrica, confirman la ubicación esofágica del extremo distal. Si al ventilar por el conector azul, no se ausculta murmullo vesicular y se observa insuflación gástrica, el ETC ha sido puesto en la tráquea y la ventilación debe hacerse por el conector blanco vía el lumen traqueoesofágico.**
**En casos ocasionales no se obtiene ventilación por ningún lumen porque el ETC ha sido insertado muy profundamente, de modo que el balón faríngeo obstruye la glotis. Si esto ocurre, el ETC debe ser retirado unos 3 cm y se debe reiniciar la ventilación a través del lumen faríngeo. Para identificar la posición del extremo distal del ETC puede también usarse un capnógrafo, un detector de CO2 o un balón autoinflable .**

**En relación con la intubación endotraqueal clásica, la técnica del ETC tiene algunas diferencias notables:**
**- 1) La cabeza del paciente no requiere ser puesta en la clásica "posición de olfateo" recomendada para la intubación endotraqueal. La cabeza del paciente debe permanecer en posición neutral, característica que permite el uso del ETC en el trauma raquimedular cervical. Sin embargo, algunos investigadores prefieren extender la cabeza.**
**-2) El operador puede ubicarse ya sea: · Detrás del paciente, especialmente si se usa un laringoscopio ;· Al lado de la cabeza del paciente; · Cara a cara, con el operador ubicado al lado del tórax del paciente En estas tres posiciones es necesario insertar el ETC con un movimiento curvo en dirección dorsocaudal.**

**A modo de reflexión sobre la secuencia de inflado de los balones del ETC, es importante destacar que aunque el fabricante recomienda inflar primero el balón traqueoesofágico y luego el balón faríngeo, otros autores prefieren usar la secuencia inversa, especialmente en pacientes con estómago lleno. Esta secuencia permitiría sellar primero el esófago ante una eventual regurgitación masiva de contenido gástrico. El argumento del fabricante es que el ETC sólo funciona bien con la secuencia de inflado que recomienda porque el balón faríngeo perdería su propiedad de auto-ajuste de la vía aérea si se usa la secuencia inversa. Esto, no está bien dilucidado; sin embargo, la posibilidad de ventilar al paciente siempre ha de ser prioritaria frente al riesgo de aspiración. Como el ETC es un dispositivo que generalmente se usa cuando la intubación endotraqueal falla o no es posible, el tratar de evitar la aspiración de contenido gástrico pasa a ser un objetivo secundario.**

**Estudios Clínicos y Experimentales : En 1987, la función y efectividad del ETC fue evaluada primero en animales de experimentación y posteriormente en humanos . La efectividad de la ventilación con el ETC fue comparada con la proporcionada por el TET durante cirugía electiva , siendo similar con ambos dispositivos, destacando que la paO2 fue mayor con el ETC. La utilización del ETC durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) fue investigada y documentada en varios reportes, analizando los gases en sangre arterial, luego de 15 minutos de ventilación con el ETC; y luego cambiando el ETC por un TET. Los resultados mostraron mayores cifras de paO2 y un pH levemente menor durante la ventilación con el ETC. Las cifras de PaCO2 no fueron significativamente diferentes. Otro estudio describe el uso del ETC durante la RCP dentro del hospital. En una secuencia aleatoria, se usó tanto el ETC como el TET en varios pacientes. Una vez lograda su estabilización cardiorrespiratoria, los tubos fueron remplazados por un dispositivo alternativo. Nuevamente las cifras de paO2 fueron mayores con el ETC. Otro resultado destacable fue que el tiempo de intubación fue menor con el ETC, lo cual podría mejorar la posibilidad de éxito de la RCP. Otros estudios más recientes han confirmado la utilidad del ETC tanto en pacientes en**

**paro respiratorio como en paro cardiorrespiratorio . También, en pacientes que fueron ventilados mediante una máscara facial, un ETC y un TET en una secuencia aleatoria. Se registró las presiones obtenidas tanto en la tráquea como en los extremos proximales de cada dispositivo. Se encontró las siguientes diferencias durante la ventilación con el ETC: menor alza de presión durante la inspiración, tiempo espiratorio prolongado y un pequeño efecto PEEP (presión positiva al final de la espiración). Por otro lado, a pesar de que las presiones en el extremo proximal de los dispositivos puedan ser elevadas debido a la resistencia mayor del tubo de doble lumen, las presiones intratraqueales fueron similares al TET. Comparado con la máscara facial, la paCO2 fue menor con el ETC. El ETC también ha sido utilizado para ventilación prolongada, en pacientes en unidad de cuidados intensivos, el ETC fue usado durante 2 a 8 horas de ventilación mecánica. Los resultados mostraron que la ventilación fue adecuada al compararla con la obtenida posteriormente con el TET.**

**Aplicaciones y Ventajas : es una alternativa efectiva a los métodos tradicionales de intubación/ventilación. Está incluido en los algoritmos de manejo de la vía aérea de la Sociedad Americana de Anestesiología , del Consejo Europeo de Resuscitación (21) y de la American Heart Association . Esta última entidad le ha otorgado recientemente la calidad de recomendación clase IIa para el manejo de la RCP . Ha sido activamente incorporado a los equipos de emergencia y rescate móvil, y en la literatura se describe su utilidad para el manejo extrahospitalario de la vía aérea por paramédicos de rescate en diferentes escenarios . En los estudios comparativos entre el ETC, máscara laríngea (ML) y otros dispositivos (EGTA y PTLA) en rescate extrahospitalario por paramédicos, el ETC muestra una tasa de éxito en inserción/ventilación superior a los otros dispositivos.**
**Entre las aplicaciones y ventajas : anestesiólogos (en casos críticos como la situación: "no puedo intubar, "no puedo ventilar", especialmente si existe estómago lleno, y en ciertos tipos de cirugía); médicos de urgencia (tanto en hospitales urbanos como rurales); médicos en su práctica privada (por ejemplo, al verse enfrentados a reacciones anafilácticas); enfermeras y paramédicos de rescate o en lugares fuera del hospital (postas rurales, consultorios, centros de diálisis, etc.). En muchos casos: la RCP debe hacerse en lugares con pocos recursos a la mano, recintos poco iluminados, o con acceso difícil a la cabeza del paciente (atrapado en el asiento de un vehículo accidentado). De esta forma, la técnica de inserción a ciegas del ETC permite que pueda ser utilizado con una alta probabilidad de éxito por operadores poco experimentados y en una diversidad de situaciones. El ETC ha sido usado exitosamente en pacientes con traumatismo encefalocraneano, fracturas faciales y mandibulares y trauma raquimedular cervical . En pacientes con la faringe ocupada por sangre (sangrado maxilofacial masivo) o vómito, la incapacidad de visualizar las cuerdas vocales que impide la intubación traqueal es una de las principales indicaciones del ETC. En estos pacientes, el balón faríngeo evita la aspiración de sangre proveniente de la nasofaringe.**

**Si el paciente requiere de una vía aérea definitiva, una vez estabilizada la situación que motivó el uso del ETC y tiene una vía aérea normal, es posible intubar directamente la tráquea sin retirar previamente el dispositivo. Al desinflar el balón faríngeo, se puede insertar un laringoscopio entre el ETC y la lengua, e intubar directamente la tráquea. Este mismo procedimiento se puede realizar con la ayuda de un fibroscopio, especialmente si la indicación del ETC fue intubación difícil (. Otro aspecto destacable, es que el ETC no requiere fijación adicional para mantenerse en su posición debido a que el balón faríngeo inflado se ancla detrás del paladar duro. Esto es de mucha utilidad en el traslado del paciente puesto que otorga un elemento adicional de seguridad de que la ventilación no tendrá riesgo de interrumpirse por desplazamiento del ETC, a diferencia de lo que puede ocurrir con el TET o con la ML. El riesgo de aspiración es mínimo pues el balón traqueoesofágico sella la tráquea o el esófago según su ubicación al ser insertado. Una eventual regurgitación de contenido gástrico seguiría la ruta que le ofrezca menos resistencia; es decir, el lumen traqueoesofágico, y no se escurriría alrededor del balón para pasar a la faringe y luego a la tráquea.. El ETC es el único dispositivo alternativo a la intubación endotraqueal que protege adecuadamente la vía aérea frente a la regurgitación de contenido gástrico.**

**Indicaciones :l manejo general de la vía aérea difícil como dispositivo de ventilación frente a una intubación fallida, especialmente en pacientes con estómago lleno; casos en que no se puede hacer**

**laringoscopía (paciente sentado); en la embarazada sometida a cesárea de urgencia bajo anestesia general, cuando falla el segundo intento de intubación con el objeto de no seguir traumatizando la glotis con intentos repetidos ; fuera del hospital, cuando la vía aérea va a ser manejada por una enfemera, kinesiólogo o paramédico.( La intubación esofágica es de relativa frecuencia entre estos operadores. Este fue el espíritu original del uso del ETC, como dispositivo transitorio de ventilación hasta que se establezca una vía aérea definitiva. El ETC es mejor que la máscara facial para ventilar a un paciente en paro, puesto que asegura la vía aérea y permite un traslado en mejor forma ).**

**Contraindicaciones :**
**-1) Pacientes con estatura menor de 122 cm.**
**-2) Reflejos de deglución intactos, sin consideración al nivel de conciencia**
**3) Pacientes con patología esofágica proximal conocida, ingesta de cáusticos**
**4) Obstrucción de la vía aérea superior (cuerpos extraños, tumores, etc.). Las limitaciones se relacionan con su inserción sólo por vía oral, la imposibilidad de aspirar secreciones traqueales al quedar el extremo distal en el esófago, y la no-existencia de modelos pediátricos. Sin embargo, se ha usado con éxito el modelo 37 F SA en niños de 7 a 11 años (127 a 147 cm de estatura y 26 a 46 kg de peso) .**

**Complicaciones : perforación esofágica, fundamentalmente causadas por una técnica inapropiada de inserción o inflado de los balones con volúmenes mayores que los recomendados; su uso inadecuado o descuidado puede producir lesiones, por lo que es esencial seguir las recomendaciones.**

**Aspectos futuros: El desarrollo futuro del ETC incluye la disponibilidad de un modelo pediátrico para niños menores de 1.22 m de estatura, la inclusión de un orificio lateral para fibroscopía . Aunque la recomendación actual del fabricante es que el ETC es de un solo uso, su reesterilización parece ser segura desde el punto de vista microbiológico . También están en curso estudios para determinar los volúmenes óptimos de inflado de ambos balones, para ajustarse a la anatomía de cada paciente y reducir la posibilidad de daño a las mucosas por volúmenes excesivos**

**Conclusiones : ha demostrado ser tan efectivo como el tubo endotraqueal en urgencias de la vía aérea tanto en el escenario extrahospitalario así como también dentro del hospital. Posee todas las ventajas necesarias en situaciones extremas: rápida inserción, ventilación adecuada, protección de la vía aérea frente a la regurgitación gástrica y la aplicabilidad de presiones de vía aérea elevadas (broncoespasmo, obesidad). Estas características hacen de este dispositivo la primera elección cuando falla o no es posible la intubación endotraqueal. El amplio campo de aplicaciones y facilidad de su uso hacen del ETC un elemento valioso dentro del equipo de vía aérea. El ETC ha ganado amplia aceptación entre quienes se han familiarizado con sus características y uso. Por último, es imprescindible que los profesionales que manejan eventualmente urgencias tengan un entrenamiento adecuado en las diferentes técnicas de manejo de la vía aérea.**

**Referencias:**
**1) Frass M. Use of the Combitube in resuscitation and trauma. Trauma Care 1999;9(1):24-6.**
**2) Gomar C. El tratamiento de la vía aérea difícil es uno de los aspectos deficitarios de la formación de anestesiólogos. Rev Esp Anestesiol Reanim 1996;43(4):121-122.**
**3) Frass M. The Combitube: Esophageal/Tracheal Double Lumen Airway. En Jonathan L. Benumof (Ed): Airway Management-Principles and Practice. St. Louis, USA, Mosby,1996,444–454.**
**4) Urtubia RM, Aguila CM. Combitube™: A new proposal for a confusing nomenclature. Anesth Analg 1999; 89(3):803.**
**5) Urtubia RM, Aguila CM, Cumsille MA. Combitube™: A Study for Proper Use. Anesth Analg 2000; 90(4):958-962.**
**6) Walz R, Davis S, Panning B. Is the Combitube a useful emergency airway device for anesthesiologists? Anesth Analg 1999;88:233.**

**7) Wafai Y, Salem MR, Baraka A, et al. Effectiveness of the self-inflating bulb for verification of proper placement of the esophageal tracheal Combitube. Anesth Analg 1995;80:122–6.**
**8) Frass M, Frenzer R, Zdrahal F, et al. The esophageal tracheal combitube: preliminary results with a new airway for CPR. Ann Emerg Med 1987; 16:768-72.**
**9) Frass M, Frenzer R, Rauscha F, et al. Evaluation of the esophageal tracheal combitube in cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1987;15:609-11.**
**10) Frass M, Frenzer R, Rauscha F, et al. Ventilation with the esophageal tracheal combitube in cardiopulmonary resuscitation: promptness and effectiveness. Chest 1988; 93:781-4.**
**11) Liao D, Shalit M. Successful intubation with the Combitube in acute asthmatic respiratory distress by a Parkmedic. J Emerg Med 1996;14:561-3.**
**12) Rumball CJ, Mac Donald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask airway, and oral airway: randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care 1997;1:1-10.**
**13) Frass M, Rödler S, Frenzer R, et al. Esophageal tracheal combitube, endotracheal airway and mask: comparison of ventilatory pressure curves. J Trauma 1989;29:1476-9.**
**14) Frass M, Frenzer R, Mayer G, et al. Mechanical ventilation with the esophageal tracheal combitube (ETC) in the intensive care unit. Arch Emerg Med 1987;4:219-25.**
**15) Frass M, Frenzer R, Zahler J, et al. Ventilation via the esophageal tracheal combitube in a case of difficult intubation. Cardiothoracic Anesth 1987;1:5-8.**
**16) Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. A Report by the ASA Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 1993;78:597–602.**
**17) Baskett PJF, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, et al. Guidelines for the Advanced Management of the Airway and Ventilation during Resuscitation. A Statement by the Airway and ventilation Management Working Group of the European Resuscitation Council. Resuscitation 1996;31:201-230.**
**18) Esophageal–Tracheal Tube: American Heart Association Guidelines 2000 Conference on CPR and ECC, February 6-8,2000, Dallas, Texas, Syllabus, page 71.**
**19) Haynes BE, Pritting J. A rural emergency medical technician with selected advanced skills. Prehosp Emerg Care 1999;3:343-46.**
**20) Deroy R, Ghoris M. The Combitube elective anesthetic airway management in a patient with cervical spine fracture. Anesth Analg 1998; 87:1441-2.**
**21) Gaitini LA, Vaida SJ, Somri M, Fradis M, Ben-David B. Fiberoptic-guided airway exchange of the Esophageal-Tracheal Combitube in spontaneously breathing versus mechanically ventilated patients. Anesth Analg 1999;88:193-6.**
**22) Bishop MJ, Kharasch ED. Is the Combitube a useful emergency airway device for anesthesiologists? Anesth Analg 1998;86:1141-2.**
**23) Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation – A comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and Combitube in a bench model. Resuscitation 1999;41:63-9.**
**24) Calkins MD, Robinson TD. Combat trauma airway management: endotracheal intubation versus laryngeal mask airway versus combitube use by Navy SEAL and Reconnaissance combat corpsmen. J Trauma 1999;46:927-32.**
**25) Vézina D, Lessard MR, Bussieres J, et al. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. Can J Anaesth 1998;45(1):76–80.**
**26) Urtubia RM, Cárcamo CR, Montes JM. Complications following the use of the Combitube, tracheal tube and laryngeal mask airway. Anaesthesia 2000; 55(6): 597.**
**27) Lipp M, Jaechnichen G, Golecki N, Fecht G, Reichl R, Heeg P. Microbiological, microstructure, and material science examinations of reprocessed Combitubes after multiple use. Anesth Analg 2000;91(3):693-7.**

**4.2.2.3.8-Técnicas Intubación Selectiva ( colocación tubo Doble Lumen) .**

**-Colocación tubo de doble lumen:**

**-Revise la historia. Examinará al paciente para saber las condiciones que puedan afectar la elección del tubo o que puedan requerir técnicas especiales de intubación.**

**- Chequear ambos globos (el globo bronquial usual mente requiere menos de 3 ml de aire).**

- **Considere proteger los globos en la intubación con un protector para dientes e ínflelos con aire.**
- **La hoja de Macintosh se prefiere porque se adapta a la curvatura natural de los tubos.**
- **El tubo tipo Robert Shaw, se pasa a través de la laringe con la curvatura distal cóncava colocada anteriormente.**
- **Una vez pasadas las cuerdas vocales, se retira el estilete y el tubo se rota 90 grados hacia el lado apropiado.**

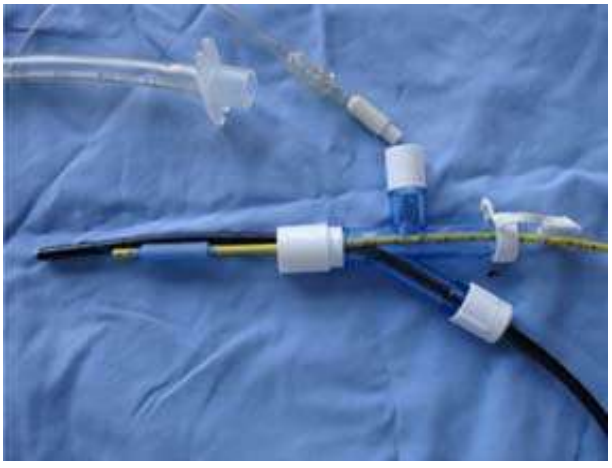
**-Después de la intubación, el anestesiólogo controlará en forma rutinaria que esté colocado correcta mente. Esto se lleva a cabo en forma clínica, usando fibrobroncoscopio o con una radiografía de tórax. En el 48% de los casos existen datos clínicos de malaposición. Por ello, la fibrobroncoscopia puede estar indicada para confirmar una posición correcta.**

**-La posición del tubo debe ser reconfirmada cuando el paciente sea cambiado de posición: Con la flexión de la cabeza, el tubo puede avanzar, resultando que la rama traqueal se desplace hacia el bronquio o que el orificio del lóbulo superior se obstruya. La extensión puede traer como consecuencia la decanulación bronquial. Además, la manipulación transoperatoria puede cambiar de lugar al tubo.**

**-Las complicaciones en la colocación del tubo de doble lumen son: malaposición, ruptura del árbol traqueobronquial, laringitis traumática y suturar el tubo de doble lumen a una estructura intratorácica. La mayoría de estas complicaciones tiene que ver con el uso de los tubos de Carlens y pueden ser evitadas controlando la posición del tubo, seleccionando la medida apropiada de éste, poniendo atención al inflado de los globos, teniendo especial cuidado al cambiar de posición al paciente y tener precaución en los pacientes con anomalías en las paredes bronquiales.**

**-Colocación de Bloqueadores Bronquiales:**

**Se realiza con fibrobroncoscopio por uno de los canales de entrada y por el otro el bloqueador bronquial, el cual tiene una asa en la punta ,la cual es atravesada por el fibroscopio, se desliza éste hasta el bronquio o bronquiolo ,en el cual se quiere colocar, para posteriormente deslizar hacia ese sitio al bloqueador bronquial, dejando al globo de la punta colocado exactamente en su sitio. Existen bloqueadores bronquiales de diferentes calibres con globo esférico y globo elíptico en la punta, dependiendo del bronquio o bronquiolo en que se quiera dejarse colocado.**



***Uso de fibroscopio y bloqueador bronquial.***



***Colocación de bloqueador bronquial.***

**-Manejo Pulmonar Transoperatorio de la ventiación de un solo pulmón:**
**Los pulmones son ventilados con presión positiva intermitente durante la inducción de la anestesia, antes y después de la inserción del tubo endotraqueal de doble lumen, durante la posición del paciente en decúbito lateral y durante la incisión de la pared torácica. Una vez que se ha incidido la pleura, es útil para el cirujano colapsar el pulmón.**
**En el paciente con trauma torácico severo, los diferentes grados de contusión pulmonar hacen que muchas de las veces, se requiera aplicar diferentes grados de PEEP antes de su ingreso a la unidad quirúrgica, pero el manejo convencional que a continuación se expone provee de una adecuada oxigenación arterial, durante la ventilación de un solo pulmón.**
**En el paciente que tiene una ruptura traqueal y/o bronquial y en aquel que presenta una fístula bronco- pleural o abierta al exterior de gasto alto, la intubación con tubo de doble lumen o bloqueador bronquial se debe hacer utilizando el fibrobroncoscopio para que quede correctamente colocado y se debe iniciar la exclusión del pulmón con la fuga; si la ruptura es traqueal, el globo del tubo de doble lumen y el bloqueador bronquial deben sobrepasar el sitio de ruptura de ser posible.**
**Si existe un sangrado pulmonar agudo o en forma crónica, la presencia de un absceso y/o colección purulenta, el pulmón se debe aislar, antes de ponerse al paciente en decúbito lateral, ya que existe el riesgo de que el pulmón contralateral se contamine con material purulento y se obstruya con sangre originando mayor daño e hipoxemia.**

**-Manejo tradicional de la ventilación de un solo pulmón:**

**El manejo inicial de la ventilación de un pulmón está basado en la distribución del flujo sanguíneo durante el acto quirúrgico. Debido a que en la ventilación de un solo pulmón tiene el riesgo alto de causar hipoxemia sistémica, es importante que la ventilación del pulmón inferior se maneje en forma óptima; empleando una FiO , VC, FR y PEEP más apropiados en el pulmón inferior.**

**Concentración de Oxígeno inspirado al 100%, aunque las posibilidades teóricas de atelectasias por absorción y toxicidad por oxígeno existen, los beneficios de ventilar al pulmón inferior con O al 100%, exceden grandemente a los riesgos. Una**
**FiO alta en el pulmón inferior puede aumentar críticamente la PaO de niveles arritmogénicos amenazantes para la vida a niveles más seguros. Además, una FiO alta en el pulmón inferior causará vasodilatación; por lo tanto, incrementará la capacidad del pulmón inferior de aceptar la redistribución del flujo sanguíneo debido a la VPH del pulmón superior. La toxicidad química directa debida al 100%**

**de oxígeno, no ocurre durante el tiempo del periodo quirúrgico, y las atelectasias por reabsorción en el pulmón inferior raramente ocurren en vista de las características del manejo de la ventilación del pulmón inferior (moderadamente grandes VC con presión positiva intermitente y bajos niveles de PEEP). Aunque no se ha estudiado con anterioridad la ventilación de un pulmón, el uso de una FiO en el pulmón inferior de 80-90% puede ser ideal en vista del hecho de que una FiN de 10-20% grandemente reduce la posibilidad de atelectasias por absorción (por permitir que algo de nitrógeno mantenga abiertas las regiones de bajo VQ).**

**-Uso Tubos Bronquiales Doble Lumen:**
**-Pacientes sometidos a procedimientos anestésico-quirúrgicos que impliquen o no resección de tejidos y/o de órganos adyacentes al pulmón.**
**-Pacientes portadores de tumores broncopulmonares que serán sometidos a resecciones pulmonares parciales (lobectomías) o totales;**
**-Pacientes portadores de patología pleuropulmonar benigna que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos resectivos parciales o totales.**
**Su diseño permite regular voluntariamente por parte del médico anestesista el ingreso de aire, gases, medicamentos o instrumental diagnostico y terapéutico al pulmón en tratamiento. Permite mantener la permeabilidad de la vía aérea. Posibilita el aporte de oxígeno, medicamentos, humidificación de la vía aérea, aspiración de secreciones bronquiales y maniobras endoscópicas diagnósticas y terapéuticas.**

**Materiales: está elaborado en PVC transparente, con superficie suave y uniforme, que lo hacen altamente tolerable;**
**punta atraumática, correcto pulido del borde de los orificios de terminación del tubo traqueal y bronquial que minimiza los riesgos de lesiones mucosas provocadas durante maniobras de intubación; balones de baja presión (traqueal y bronquial), que permiten buena adaptación a las paredes de la tráquea y bronquios, garantizando impermeabilidad del sistema, y real independencia funcional del pulmón sano y el pulmón en tratamiento; Balones de control de insuflación de diferentes colores: traqueal incoloro y bronquial azul, que son un parámetro de control para el anestesista del grado de insuflación de los mismos; delimitados con anillos de Tungsteno visibles a los rayos X. Mandril de aluminio anodizado, que facilita las maniobras de progresión. Conector estándar rotatorio en extremo proximal.**

**Técnica de aplicación : La intubación se realiza siguiendo los pasos habituales descriptos para la aplicación de sondas de intubación traqueales convencionales. Es decir con el paciente anestesiado y relajado muscularmente, con una buena apertura de la cavidad bucal y una adecuada visualización de la entrada a la vía aérea, para transitar la ruta adecuada y no intubar por error la vía digestiva. A diferencia de las sondas de intubación traqueal convencionales, que quedan posicionadas en la tráquea, por encima de la división bronquial, las sondas traqueo bronquiales doble lumen, avanzan mas y de acuerdo al modelo utilizado, su extremo distal se introduce en el bronquio fuente derecho o izquierdo. Existen tres procedimientos para verificar la correcta posición de la sonda: Auscultación pleuropulmonar; Control radiológico Control fibrobroncoscópico**

**Habitualmente se utiliza la auscultación pleuropulmonar, en los centros que disponen de instrumental se realiza el control fibrobroncoscópico y no se utiliza habitualmente el control radiológico. Luego de verificada la correcta posición de la sonda se procede a la insuflación de ambos balones (traqueal y bronquial).La sonda traqueo bronquial doble lumen derecha, se utiliza para tratamiento quirúrgico del pulmón izquierdo, y la izquierda para tratamiento quirúrgico del pulmón derecho.**
**Durante el acto quirúrgico, el cirujano y el anestesista, coordinan el ritmo de insuflación, de acuerdo a requerimientos técnicos y necesidades fisiológicas del pulmón en tratamiento y del paciente. Es decir que hay que compatibilizar y coordinar la necesidad del cirujano para que el pulmón en tratamiento se movilice lo menos posible y así poder operar sin riesgos, pero también hay que insuflar y expandir periódicamente el pulmón para que no se vea alterado su funcionamiento intraoperatorio y**

**postoperatorio por falta de aireación y que el paciente no sufra una caída prolongada en la concentración de oxigeno sanguíneo. Esto se logra mediante la habilitación alternada del pasaje de gases desde el circuito anestésico a los tubos independientes. En cada uno de los tubos independientes, se conecta una pieza de unión angulada y esta a su vez se conecta a una tubuladura de goma factible de clampeo. Antes de comenzar el acto quirúrgico se habilita el ingreso de aire y gases por ambos tubos independientes, es decir que estamos oxigenando ambos pulmones.Cuando el cirujano se dispone a comenzar el procedimiento quirúrgico, el anestesista clampea la tubuladura de goma conectada a la pieza de unión angulada del tubo traqueal y abre el tapón de cierre de esta posibilitando el escape de aire del pulmón a tratar con lo cual este se colapsa, deja de tener el movimiento de expansión que tiene normalmente con el ingreso de aire y el cirujano puede operar sin la incomodidad del movimiento pulmonar. Cuando la concentración de oxigeno sanguíneo desciende riesgosamente (hipoxemia), el cirujano detiene transitoriamente el procedimiento quirúrgico y el anestesista procede a habilitar nuevamente el ingreso de aire y gases por ambos tubos, traqueal y bronquial, es decir oxigenando ambos pulmones.**
**Cuando se restablece la concentración normal de oxigeno sanguíneo, se repite la maniobra de clampeo de la tubuladura de goma conectada a la pieza de unión angulada del tubo traqueal y se abre el tapón de cierre de esta, dejando escapar el aire del pulmón a tratar. Esta maniobra se repite a demanda, tantas veces como sea necesario durante el acto anestésico quirúrgico.**
**Accesorios: Pieza de conexión en ángulo con conectores giratorios provistos de tapas de doble función y conectores estándar; Llave extractora de conectores;Conexión en "Y".**

**Especificaciones ténicas : El tubo bronquial doble lumen está clasificado como producto de "USO UNICO", por lo cual recomendamos “NO” reesterilizar ni reprocesar sus componentes.**

**Tiempo de permanencia en el organismo :Está catalogado como producto de permanencia a corto plazo. El mismo queda sujeto a indicación médica.**

**Precauciones : La aplicación de este producto queda reservada exclusivamente al médico u otro miembro del personal de salud, que posea calificación y experiencia necesarias para realizarlo. Antes de su aplicación corroborar la impermeabilidad y capacidad de dilatación de los balones traqueal y bronquial.**

**Complicaciones : Las complicaciones pueden surgir como consecuencia de controles y manipulación inadecuados, o por aspectos patológicos evolutivos. Se describen: . dislocación de la sonda durante la movilización del paciente; . lesiones de mucosa laringotraqueal; . estenosis; . traqueomalacia; . infección respiratoria Contraindicaciones No se han descrito por el producto en sí.**





**Referencias:**
**.López Herce, J.; Calvo, C.;Lorente, M.J.; Baltodano, A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátiricos. 2ª edición.. Ed. Publimed. 2004.**
**.Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. López-Herce,J. (Coord.) Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 3ª edición.Ed.Publimed.**
**.Cloherty,J.P.; Stark, A.R. Manual de cuidados neonatales. 3ª edición.Ed. Masson.**
**.Crespo,C. Cuidados de Enfermería en Neonatología. Ed. Síntesis.**
**.Manual y protocolos de cuidados de enfermería en UCI pediátrica y neonatal. HGU Gregorio Marañon.**
**.Deacon, J.; O´Neill, P. Cuidados intensivos de enfermería en neonatos. 2ª edición. Ed.McGraw-Hill Interamericana.2001. México.**
**.Muñoz Hoyos,A.; Ruiz Cosano, C.; Martín González, M.;Gallego Hoyos,M.A. Urgencias en Pediatría III. Serie Monográfica de Formación Continuada en Pediatría. Vol.12. Ed. Formación Alcalá. Jaen. 2001.**

**4.3-Respiradores Automáticos.**

**4.3.1-Historia.**

**4.3.1.1-Antigua.**

**En la Biblia, dice en: Genesis 2:7-"*Entoces Yahve Dios formó al hombre, le insufló aliento de vida y resultó un ser viviente*".**

**En Roma, Galeno describió la ventilación mecánica: "Si usted toma un animal muerto y soplado de aire a través de su laringe ( por una caña), se llenará sus bronquios y los pulmones se distenderán". Vesalius, expresó siglos después algo semejante.En 1555, Andreas Vesalius expresó : "Se debe practicar un orificio en el tronco de la tráquea, en el cual, se coloca como tubo una caña: se soplará en su interior, de modo que el pulmón pueda insuflarse de nuevo…El pulmón se insuflará hasta ocupar toda la cavidad torácica y el corazón se fortalecerá…"**

**Paracelso (1493-1541) y Vesalius (1514-1564)**




**Estos experimentos, fueron repetidos más de 100 años después por R. Hooke. Sus estudios sobre fisiología respiratoria, fueron continuados por los ingleses John Hunter y C. Kite, en 1776, usando un sistema de doble fuelle.**

***Dejando*** **de lado la experimentación animal, no fue sino hasta 1827 ,cuando Leroy comunicó, sus experiencias similares en la Academia Francesa de Ciencias ,en humanos víctimas de ahogamiento, a los que le aplicó insuflaciones mediante una especie de fuelle; el entusiasmo con este procedimiento, condujo a casos de muerte por neumotórax .**

**En 1864, Alfred Jones introduce el tanque ventilador.**

**En 1876, Woillez crea el prototipo del pulmón de acero.**



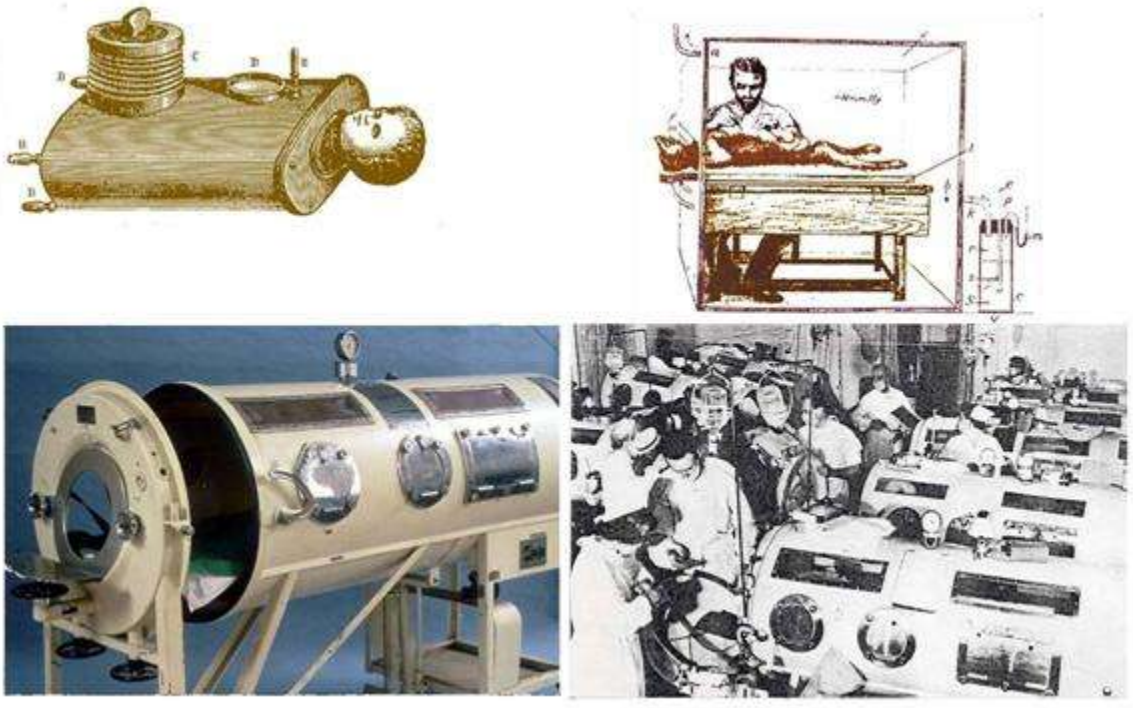
**. Respirador de Fell y O'Dwyer, utilizado por Matas**

**Independientemente de la experimentación y de hechos anecdóticos, el paso fundamental para la ventilación mecánica puede considerarse la construcción de los primeros respiradores en la segundad mitad del siglo XIX, y así tenemos el primer ventilador a presión positiva movido a pie por Fell y J. O´Dwyer . Este respirador fue utilizado por el cirujano de origen catalán Rudolph Matas ,en Nueva Orleáns, en 1898 en intervenciones de cirugía torácica. Sin embargo, la primera aplicación de respiración artificial intra-anestésica fue realizada en Paris, unos años antes, por Tuffier y Hallion en 1896. En 1902 el propio Matas perfecciona el método ventilatorio con intubación traqueal, realizada por palpación, conectando el tubo endotraqueal al flujo creado mediante el empleo del respirador de Fell y O´Dwyer [**


Socorrista en 1807.

**4.3.1.2-Pulmón de Acero.**

**Pero los movimientos respiratorios generados por los cambios de presión no solo son posibles por la aplicación en la vía aérea de una presión positiva (IPPV: "*Intermitent Positive Pressure Ventilation*"), sino también por la generación de una presión negativa torácica con respecto a la boca. En este sentido P. Dinker, ingeniero americano, publica en 1929 su invento para ventilación artificial conocido como "pulmón de acero", basado en un tanque en el que quedaba fuera la cabeza de paciente y que permitía aplicar sobre el cuerpo, de forma intermitente, presiones negativas, posibilitando la respiración. Antecedentes a este tipo de respirador deben considerarse los trabajos de Alfred F. Jones (1864) y la construcción por Woillez en Paris (1876) del "*spirophore*". El respirador a presión negativa o "pulmón de acero" de Drinker y Shaw, de 1928; fue perfeccionado por la compañia J.H. Emerson (MA), en 1931. Fue ampliamente utilizado en clínica, en insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis muscular .La difusión de este tipo de respiradores, a finales de la primera mitad del siglo XX, va unida a la dificultad de acceso a la vía aérea y de material apropiado para la conexión a la tráquea y la aplicación de presión positiva.**



**. a) diseño del pulmón de acero; b) cámara de Sauerbruch [1904], para cirugía torácica experimental; c) y d) modelo comercial de respirador a presión negativa y sala de cuidados respiratorios en epidemia de poliomielitis en la década de los años 40**.

**En 1950, se produce la primera epidemia de poliomielitis.**
**La historia temprana, en el siglo XX, de la ventilación mecánica se inicia con varias versiones de lo que eventualmente fue llamado:" Iron Lung" o pulmón de acero, una forma de ventilador no invasivo de presión negativa, muy usado durante la epidemias de polimielitis del siglo 20 después de su introducción en 1928 y de las mejoras posteriormente introducidas por Emerson en 1931.**

.  **Pulmón de acero Emerson.**

**. El paciente se acuesta dentro de la cámara, que cuando se cierra, provee una efectiva presión atmosférica. Esta máquina tan particular fue donada al "Centers for Disease Control and Prevention Museum" por la familia del paciente de poliomielitis Barton Hebert ,de Covington, Luisiana, quien usó el aparato desde finales de los años 1950 hasta su muerte en 2003.**



**Sala de pulmones de acero llenas con pacientes de poliomielitis, Hospítal Rancho Los Amigos, California. 1953.**

**El pulmón de acero, llamado correctamente ventilador de presión negativa, es una gran máquina que permite a una persona respirar cuando ésta perdió el control de sus músculos o cuando el trabajo de la respiración ,excede la habilidad de la persona. Es una forma de ventilación mecánica.**
**Fue inventado por Philip Drinker y Louis Agassiz Shaw, en la" *Harvard School of Public Health*", originalmente para el tratamiento contra el envenenamiento por gas de carbono. Tuvo gran uso con las víctimas de la poliomielitis , aquejadas por parálisis (inclusive del diafragma, que es el músculo en forma de cono situado en el centro de la caja torácica ,cuya acción es controlar la presión intratorácica), que no podían de respirar, por lo que eran ubicadas en estas cámaras de acero para sobrevivir.**
**El primer pulmón de acero fue usado por primera vez el 21 de octubre de 1928 en el Children's Hospital, de Boston, Massachusetts, en una niña inconsciente con problemas respiratorios; su dramática recuperación, a pocos segundos de ser colocada en la cámara, fue lo que popularizó el "Drinker**

**Respirator" (*Respirador Drinker*) y el segundo, en el hospital Bellevue, en la Ciudad de Nueva York, en 1928.**
**La persona que utiliza el pulmón de acero ,es ubicada dentro de la cámara central, que es un tanque cilíndrico de acero. Una puerta que permite que la cabeza y el cuello permanezcan libres es posteriormente cerrada, formando un compartimento herméticamente sellado que encierra el resto del cuerpo de la persona. Bombea un flujo de aire que periódicamente reduce e incrementa la presión del aire dentro de la cámara y, particularmente, en el pecho. Cuando la presión ingresa en los pulmones, estos se expanden y el aire del exterior de la cámara ingresa a través de la nariz de la persona y le permite mantener sus pulmones llenos; cuando la presión alcanza los pulmones, ocurre exactamente lo contrario ya que se expulsa el aire. De esta manera, el pulmón de acero imita la acción fisiológica de la respiración: a través de una alteración periódica de la presión intratorácica hace que el aire fluya por dentro y fuera de los pulmones. El pulmón de acero es una forma de terapia no invasiva.**

**En 1931, el mecánico John Haven "Jack" Emerson mejoró al pulmón de acero , que fue más pequeño, barato, ligero, silencioso y mucho más fiable que el de Drinker. Drinker y Harvard en seguida demandaron a Emerson por violaciones de patente, que resultaron improcedentes. En las subsecuentes batallas legales Emerson demostró que muchos aspectos de las patentes de Drinker, habían sido anteriormente patentados por otros. Emerson ganó el caso y las patentes de Drinker fueron declaradas inválidas. Las salas de los hospitales se llenaron de pulmones de acero Emerson durante el brote de poliomelitis de los años 1940 y 1950. Con el éxito mundial de los programas de vacuna contra la poliomielitis ,que erradicaron virtualmente la enfermedad, y la llegada de los ventiladores modernos ,que controlaron la respiración a través de la intubación de la vía respiratoria, el uso del pulmón de acero declinó bruscamente.**
**El "Biphasic Cuirass Ventilation" es un desarrollo moderno del pulmón de acero, que consiste en una coraza rígida que funciona como respirador de presión negativa (una coraza), que el paciente tiene que usar en la parte superior de su cuerpo.**
**.**

**4.1.2.3-Respiradores Presión positiva.**

**4.1.2.3.1-Generalidades.**

**La aplicación de la presión positiva empezó a limitar su utilización, para ser un soporte ventilatorio intraanestésico. La intubación translaríngea seguía siendo un procedimiento complejo, aunque las primitivas intubaciones manuales, fueron sustituidas por intubaciones bajo visión directa, tras el desarrollo de distintos tipos de laringoscopios . Dentro de los sistemas de liberación de gases a presión positiva, cabe destacarse el "*spiropulsator*" de Crafford , que sirvió de base para la construcción del primer respirador (Aga Company, en 1940).**
**En 1949, en New Haven, John H. Emerson desarrolló su "assister mecánico" para la anestesia, con la colaboración del Departamento de Anestesia de la Universidad de Harvard.**
**Los ventiladores mecánicos empezaron a utilizarse, cada vez más, en anestesia y cuidados intensivos durante la década de 1950. Su desarrollo fue estimulado, tanto por la necesidad de tratar a los pacientes contra la poliomielitis y también por el uso cada vez mayor, de los relajantes musculares durante la anestesia, que paralizaban al paciente , mejoraban las condiciones operatorias para el cirujano, pero también paralizaban los músculos respiratorios.**

**4.1.2.3.2-Engström.**
**La epidemia de poliomielitis en Dinamarca a primeros de los años 1950, fue considerada como una circunstancia crucial en el desarrollo de la ventilación mecánica. En esta epidemia y a diferencia de lo ocurrido en Inglaterra ,unos años antes en que los niños con casos más graves fueron tratados**

**mediante el pulmón de acero, los anestesistas daneses optaron por la ventilación a presión positiva, dados los malos resultados con la utilización de los tanques o "pulmones de acero". Pero la ausencia de respiradores, hizo que H. Lassen y B. Ibsen movilizaran a equipos de estudiantes de medicina y enfermería de la ciudad de Copenhague, para la aplicación de ventilación manual, mediante bolsas ventilatorias. En dicha epidemia fueron documentados o 2.702 casos, de los cuales 316 precisaron ayuda ventilatoria y 70 pacientes respiración artificial.**

**En 1952, Engström introduce la ventilación a presión positiva, que permite el ingreso del aire a los pulmones del paciente ,mediante una intubación de la vía respiratoria. Fue usado por primera vez, en el hospital Blegdams, de Copenhague, Dinamarca, durante un brote de poliomielitis en 1952.Fue un éxito y rápidamente reemplazó al pulmón de acero en toda Europa. El pulmón de acero tiene actualmente un lugar marginal en la terapia respiratoria moderna. La mayoría de los pacientes con parálisis de los músculos respiratorios, usan modernos ventiladores mecánicos, que empujan el aire dentro de las vías respiratorios con presión positiva. Estos son generalmente eficaces y tienen la ventaja de no restringir los movimientos de los pacientes y la habilidad de examinarlos, como sucedía con el pulmón de acero. Sin embargo, la ventilación de presión negativa, podría ser una mejor aproximación, a la respiración fisiológica normal ,teniendo como resultado, poder ser una distribución más normal de aire en los pulmones. También puede ser preferible en ciertas condiciones poco frecuentes, tales como el mal de Ondina, en el cual el problema de los centros medulares respiratorios en la base del cerebro ,consiste en la pérdida por los pacientes del control autonómico de la respiración. De esta manera, existen enfermos que continúan utilizando las máquinas viejas, a menudo en sus hogares, a pesar de la ocasional dificultad de encontrar piezas de recambio.**

**En 1956, Fernandez Oria, Barmaimon, y Chertkoff , en Uruguay, usan en el Hospital de Clínicas, primero al Spiropulsator de Crafford y luego, al Respirador de Engström ,para operaciones de cirugía torácica y cardiovascular, a corazón abierto con hipotermia y con corazón-pulmón. Barmaimon, en 1970 lo introduce en el Perú, en el Hospital Universitario Cayetano Heredia.**

**Modelo de Respirador de Engström con volumen predeterminado.**




**4.3.1.3.3-Gran Bretaña.**

**En la Gran Bretaña, el "Radcliffe Oriente " y los modelos de Beaver, fueron los primeros ejemplos, usando el último, un motor del limpiaparabrisas de un automóvil, para impulsar el fuelle, utilizado para inflar los pulmones. Los motores eléctricos, sin embargo, representaban un problema en los quirófanos de aquel momento, ya que su uso podía causar un riesgo de explosión, en presencia de los anestésicos inflamables usados, tales como éter y ciclopropano .**

**En 1952, Roger Manley del Westminster Hospital, de Londres, desarrolló un ventilador con gas conducido, de diseño elegante, que se convirtió en el gran favorito de los anestesistas Europea, durante varias décadas, antes de la introducción de los modelos controlados electrónicamente. Era independiente de la energía eléctrica, no causando ningún riesgo de explosión. El original Mark I , se desarrolló para convertirse en el Manley Mark II, en colaboración con la empresa Blease, que fabricó miles de estas unidades, con un principio de funcionamiento muy simple, un flujo de gas de entrada que se utilizaba para levantar una unidad de fuelle ponderada, que caía en forma intermitente por gravedad, obligando a los gases de la respiración a entrar en los pulmones del paciente. La presión de la inflación podría variarse, desplazando el peso móvil en la parte superior del fuelle. El volumen de gas dado se ajustaba, mediante un control deslizante curvo, lo que limitaba la excursión del fuelle. También, la presión residual ,después de la finalización de la espiración, se podía configurar, usando un control pequeño , visible en la parte inferior derecha del panel frontal. Era una unidad robusta y su**

**disponibilidad, alentaba la introducción de técnicas de ventilación, con presión positiva , dentro de la corriente principal europea de la práctica anestésica.**

**4.3.1.3.4- Kentaro Takaoka.**

**En 1952, comienza en Brasil , Takaoka, con su primer respirador manométrico neumático portátil de Takaoka ,siendo este, usado en 1956 en el Uruguay, por Vega, Barmaimon, Szafer, Grunwald, Chertkoff y otros, con la llamada técnica de novocaína-succinilcolina, asegurando la respiración artificial, en diversos tipos de cirugías. El Dr. Takaoka, fue otra persona, que tuvimos la suerte de conocer, de poder intercambiar experiencias, de visitarlo en su laboratorio y poder realizar varias demostraciones, en conjunto ,en varios países latinoamericanos como Perú, Ecuador, Chile, Colombia y Venezuela.**

**El Dr. Antonio Turnes, escribió sobre: " Kentaro Takaoka, (1919-2010), donde en 2010, se produjo la muerte de un médico brasileño ,anestesista e inventor;, que quería ser ingeniero. Nació en Sao Paulo, el 20 de agosto de 1919. La tradición familiar japonesa indicaba que el hijo mayor debía heredar la profesión del padre, que era médico. Él logró reunir las dos carreras. Se graduó como médico en 1944, en la Universidad del Estado de Sao Paulo, Brasil.. Cuando comenzó a ejercer la Medicina, todavía no existía la especialidad de Anestesiología, debidamente formada y sistematizada. La anestesia era apenas una categoría dentro de la cirugía, aplicada por cirujanos, médicos ayudantes, enfermeros o monjas. Entre algunos de los pioneros paulistas en el área de anestesiología estaban, los doctores Oscar Barreto, Luis Rodrigues Alves, Gil Soarez Bairao , Reynaldo Neves de Figueiredo y Caio Pinheiro, que posteriormente pasaron por la presidencia de la Sociedad de Anestesiología del Estado de Sao Paulo (SAESP).**
**La especialidad pasó a ocupar uno de los departamentos científicos de la Asociación Paulista de Medicina a partir de 1950. Según relató Takaoka, en 1955, luego de 11 años de trabajos en el Hospital de Clínicas de Sao Paulo, él y algunos de sus compañeros fundaron la Clínica de Anestesia de Sao Paulo, como forma de impulsar la especialidad y transformarla en una parte reconocida e independiente de las demás áreas de la Medicina. Durante casi diez años experimentó su invento con perros hasta que en 1952, lo presentó a la Sociedad de Anestesiología. Desde allí tuvo rápida expansión en el Brasil. En 1965, la Secretaría de la Sociedad de Anestesiología, pasó a funcionar en una de las salas de la Clínica, cedida por el Dr. Takaoka. Además de su participación activa en el escenario paulista de la Anestesiología, él fue en 1966 ,presidente de la Sociedad Brasileña de Anestesiología. En 1969, participó en la fundación de la SAESP. El amor por las áreas de la ingeniería y la mecánica lo acompañó en toda su vida. Además de la Medicina, se formó como tornero mecánico, lo cual lo capacitó para desarrollar equipamientos en el área de la Anestesiología. No bien estuvo trabajando en el Hospital de Clínicas de San Pablo, creó una pequeña oficina de investigaciones, donde siempre que tenía un tiempo libre, se dedicaba a estudiar equipamientos más sofisticados que pudieran ser útiles en el trabajo cotidiano del hospital. "En aquella época , según sus palabras, había apenas un aparato de respiración artificial, que se le llamaba el resucitador, que servía para atender las urgencias y otros sectores. Cuando el aparato era solicitado al mismo tiempo en áreas distantes o diferentes, teníamos un problema". Fue pensando especialmente en los recién nacidos, que a partir de 1951, el Dr. Takaoka desarrolló un pequeño aparato portátil de respiración artificial. Los respiradores artificiales son equipos que auxilian a los pacientes que por algún motivo, no pueden respirar espontáneamente o en las condiciones de la anestesia, necesitan oxigenar sus tejidos mientras la situación persiste. Antes de 1955, ese equipamiento era enorme y difícil de utilizar. El autodidacta Takaoka entendió el sistema y lo disminuyó, transformándolo en uno simple, portátil, seguro y barato. Enseguida fundó una empresa de fabricación de equipos para anestesiología. Inició así una industria tecnológica que fabrica y exporta más de 400 productos. La patente de su primitivo respirador fue obtenida en 1953 y desde allí, diversos equipamientos hospitalarios y de anestesia fueron desarrollados por el médico. El respirador que inventó, era de pequeña dimensión y podía ser llevado en el bolsillo o en el maletín del anestesiólogo, cuando debía trasladarse. Para luego,**

**perfeccionar diversos modelos manométricos y volumétricos de respiradores, con diversos tipos de complejidad."**



**Dr. Kentaro Takaoka.**

. 


**Respirador Manométrico portátil**



**Aparato Anestesia. Fuji Maximus Takaoka.**


**VENTILADOR MONTERREY TAKAOKA.**



**Servoventilador Takaoka.**


**Hospital de Clínicas-Montevideo-Uruguay.1956.**

**4.3.1.3.5-Forrest Bird.**

**El lanzamiento en 1955, por Forrest Aves Bird ,del "Bird Universal Medical Respirator" en Estados Unidos, fue aviador, inventor e ingeniero Médico ,cambió la forma en se llevaba a cabo la ventilación mecánica , que pasó a convertirse en una pieza conocida para los equipos médicos; el Respirador Bird Mark 7, que fue un respirador neumático, no requiriendo por lo tanto energía eléctrica , como fuente de operación, usado para insuficiencias agudas y crónicas cardiovasculares.**

**Bird nació en Stoughton, Massachusetts ; se convirtió en un piloto a una edad temprana, debido al estímulo de su padre, que fue piloto en la Primera Guerra Mundial . Realizó su primer vuelo en solitario a los 14 años, y a los 16 años, estaba tratando de obtener sus certificaciones como piloto . Bird se alistó con el ejército de Estados Unidos Air Corps , y entró en servicio activo en 1941, como oficial de la formación técnica del aire, debido a sus títulos de alto nivel. Este rango, junto con el inicio de la Segunda**

**Guerra Mundial , le dio la oportunidad de poder poner a prueba, a casi todos los aviones en servicio, incluidos los prototipos de aviones y helicópteros .**



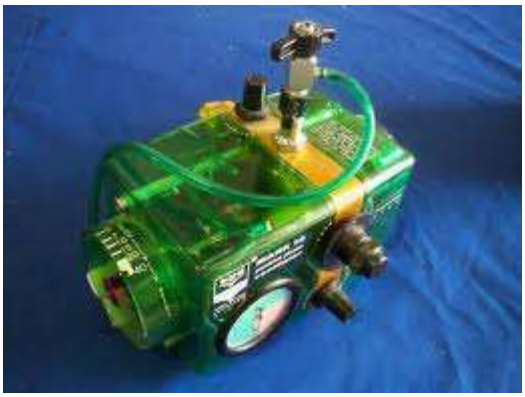

**Bird Mark 7.**



**Bird Mark 8.**

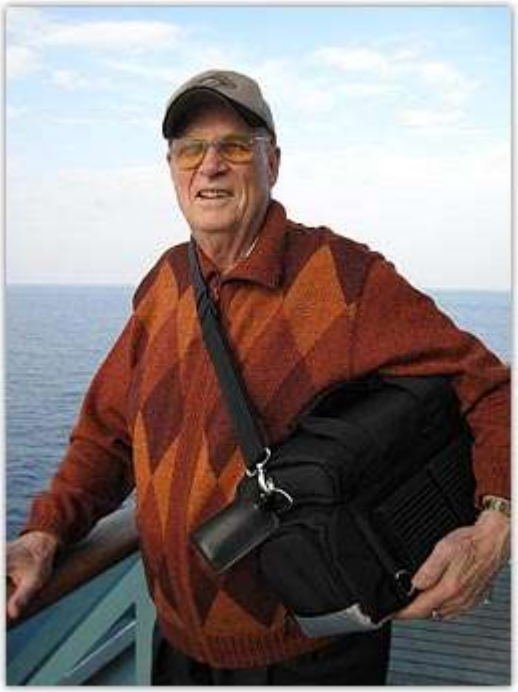


**Bird Mark 10.**



**Bird Mark14**

**En esa época, los modelos más recientes de los aviones, eran capaces de superar las altitudes en las que los seres humanos pueden respirar normalmente, introduciendo el riesgo de mal de altura .**
**En 1967, Bird desarrolló el" innovador Bird" , una conversión del modeloo Refundido del PBY Catalina, en aviones anfibios. Su compañía fue, llamada al traducirse: "de aves respirando oxígeno, Equipment Inc", más tarde llamada Bird Corporation, la que tenía su sede en Palm Springs, hasta 1976.**
**Los ventiladores mecánicos :Las primeras unidades de "Bird" . Creó un prototipo de ventilador, que fue probada en**
**pacientes gravemente enfermos con un éxito limitado, que consistía en latas de "Strawberry Shortcake" y pomo de puertas de avión. Estas primeras unidades se vendieron al Ejército, con el formato original . Una nueva revisión, dio como resultado la liberación en 1955, de la "Bird Universal Medical Respirator" (que se vendió como el Respirador Bird Mark 7 , informalmente llamado "Bird"), una pequeña caja verde que se convirtió en familiar para los pacientes del hospital poco después de su introducción. El modelo Bird Mark 8, añadió las capacidad de NEEP (presión espiratoria final negativa) ,que fue utilizado con frecuencia para alimentar un sistema de servos de fluidos (tipo de relés). Posteriormente, se creó un ventilador para los niños, apodado el "Babybird", que fue uno de los varios dispositivos que aparecieron en el mercado, diseñado para poder ventilar efectivamente a niños pequeños y bebés. Estos dispositivos jugaron un papel significativo en la reducción de la tasa de mortalidad respiración, relacionada con la mortalidad infantil del 70% al 10%.**
**El Respirador Bird Mark 7 todavía se encuentra en uso en todo el mundo. Además crea un dispositivo de control de fluidos. Bird sigue trabajando en los dispositivos médicos para ayudar a las personas de todo el mundo; en Sagle, Idaho , cerca de la frontera con Canadá , donde tenía su casa, las instalaciones de producción, el museo y su granja . Bird le gustaba coleccionar y restaurar viejos aviones, autos antiguos y motocicletas.**



**Bird ganó el Premio a la Trayectoria Científica en 1985 y recibió otro en septiembre de 2005. Él sigue contribuyendo a la esfera de la ciencia pulmonar, mediante su participación en el desarrollo del VDR, un ventilador que permite un manejo de los pacientes más difíciles, incluyendo SDRA, trauma y lesión por inhalación. En 1995, Bird fue incluido en el Salón de la Fama de Inventores Nacionales . El sigue trabajando con sus equipos de investigación. Fue nombrado "Inventor del Mes" por el MIT en febrero del 2001.**
**El 07 de julio del 2007 marcó la apertura del Museo de las Aves de Aviación y el Centro de Invención, con Forrest y Pamela Bird , cortando la cinta al final de la pista.**
**El 10 de diciembre de 2008, Bird recibió la Medalla Presidencial de Ciudadanos ,del presidente George W. Bush. Los Estados Unidos lo honró por sus contribuciones innovadoras y por su trabajo para mantener a Estados Unidos a la vanguardia del descubrimiento. El 7 de octubre de 2009, el presidente Barack Obama ,recibió el pajarito Medalla Nacional de Tecnología y la Innovación , un reconocimiento a su "sobresaliente contribucion en la promoción de la tecnología ,para el mejoramiento de la vida económica, ambiental o el bienestar social de los Estados Unidos**

**. En 1960, Barmaimon, Cristhie, Chertkoff y otros, lo comienzan a usar en Uruguay. Tuve la suerte de poder conocerlo, en esos días, pudiendo compartir con él, alguno de sus conocimientos y experiencias. El mismo sufría de insuficiencia respiratoria obstructiva, habiendo creado un aparato, que lo aliviaba,**

**cuando se atacaba, que el mismo transportaba en su avión, que él piloteaba, para sus traslados, que hizo, a muchos países latinoamericanos como Uruguay, Perú, Chile y otros.**



**Aparato de Bird para Asma y Bronquitis.**



**Avión que Bird usaba para sus traslados.**



**Dr. Forrest M. Bird y su señora festejando su 90ª cumpleaños en el 2012, investigando aún a esta edad. ¡Que lindo ejemplo!**

**4.3.1.4-Reciente.**

**La historia reciente de la ventilación mecánica: Para la mayoría de los intensivistas ,la epidemia de poliomielitis en Dinamarca, junto con su manejo y consecuencias, es considerado como el punto de inicio de la ventilación mecánica moderna y el arranque de las unidades de cuidados intensivos respiratorios, que junto a la vigilancia y monitorización en patología cardiaca y los cuidados postoperatorios, conforman el inicio de una nueva época en la Medicina, con la creación de las Unidades de Cuidados Intensivos en los hospitales .**

**Vista la reducción en la mortalidad que supuso la introducción de la IPPV en patología neuromuscular y las complicaciones que se desarrollaban con los "pulmones de acero", paulatinamente fue abandonándose a partir de la década de los años 60 este modo ventilatorio.**
**Esto fue seguido de la aparición de nuevos modelos de respiradores a presión positiva, tanto ciclados por presión como por volumen. Dentro de los "volumétricos" y además del Engström ,alcanzaron difusión los respiradores Beaver, Cape, Emerson postoperatorio, el francés SF4-Fournier, etc. Pero junto a los volumétricos y fundamentalmente por su menor costo se popularizaron los respiradores "de presión", destacando entre éstos el respirador Blease, el Bennett PR-2 y el Bird M6. Este tipo de respiradores, menos complejos, funcionaban a base de gas comprimido, bombona o conducción general del hospital, pero tenían el inconveniente de lo inconstante del volumen ideal, pues éste iba a depender para una presión prefijada, de la distensibilidad pulmonar y de las variaciones de la resistencia de la vía aérea; muchas veces solían aplicarse de forma no invasiva, mediante mascarilla facial.**
**Junto al desarrollo tecnológico, este periodo de tiempo se caracterizó por la apertura paulatina de las Unidades de Cuidados Intensivos, en los distintos hospitales y países, así como la inclusión de un número, cada vez mayor de patologías, que podían beneficiarse de la utilización de la ventilación mecánica . Así**

**fue aceptándose su utilidad en la insuficiencia respiratoria descompensada por distintas etiologías, comas, intoxicaciones, tétanos, politraumatismos etc.**

**A partir de los años 70 ,llega la creación y la generalización en los hospitales, de las UCI, quedando implantada en ellas, prácticamente solo la ventilación a presión positiva. Dentro de la IPPV, hay que señalar el perfeccionamiento que alcanzó el respirador volumétrico Bennet MA-1, con su sistema espirométrico incorporado de concertina, con una adecuada sensibilidad para la ventilación en modalidad asistida y la presencia de alarmas de volumen y presión.**



**Respirador Manométrico Bennett**



**Respirador Bennett Volumétrico Mark1**




**Respirador Puritan Bennett 520.**

**El respirador Puritan Bennett 520 es compacto, liviano (4,5kg) y portátil. Proporciona apoyo móvil respiratorio confiable para pacientes adultos y pediátricos que requieren ventilación mecánica durante ciertos momentos del día o de la noche o necesitan el apoyo de un respirador transicional. Como complemento del respirador recién estrenado Puritan Bennett 560, el Puritan Bennett 520 ha sido diseñado para maximizar libertad y flexibilidad para pacientes y cuidadores, con una batería iónica de litio de hasta 5 horas de duración.**
**El respirador Puritan Bennett 520 tiene una serie de capacidades de gestión de datos que le permiten el seguimiento de pacientes y el manejo de sus registros médicos. Los clínicos y cuidadores utilizan el software respiratorio de Puritan Bennet para visualizar, analizar y archivar hasta 12 meses de información referente a la tendencia de los pacientes y detalles de sus formas de onda. La información de puede transferir fácilmente del respirador a la computadora del clínico a través de un dispositivo de memoria USB.**
**Características adicionales incluyen:**
*** Un activador de flujo sensible y ajustable que ayude a minimizar el trabajo respiratorio del paciente**
*** Detector valvular automático para reducir el riesgo de que el médico escoja un ajuste inapropiado**
*** Filtros bacteriales que reducen el riesgo de la contaminación artificial**
*** Filtración expiratoria que ayud a controlar la propagación de virus y bacterias provenientes de pacientes con enfermedades infecciosas.**

**El siguiente paso vino, con la introducción de las nuevas modalidades de ventilación, fundamentalmente desarrolladas para mejorar la interacción de los esfuerzos inspiratorios del paciente y su aplicación en el proceso de desconexión; en este sentido debemos mencionar la aparición de nuevas modalidades como la IMV y la SIMV, en la década de los años 70, que fueron incorporándose a las nuevas generaciones de respiradores.**

**Los cambios y mejoras en el desarrollo técnico de los respiradores, fue asimismo seguido en modificaciones en la forma de ventilar a los pacientes . Así en la década de 1970, fue imponiéndose la ventilación por volumen sobre la ventilación por presión, utilizándose volúmenes elevados (12 ml/kg/ peso) y frecuencias de 12-14 respiraciones por minuto; junto a estos elevados volúmenes , era frecuente intercalar "suspiros", lo que suponía que algunas inspiraciones superaran los 1200-1400 ml . Así mismo**

**en la década de los años 70, fue introduciéndose y generalizándose el uso de la PEEP, en situaciones de hipoxemia secundarias a "síndrome de dificultad respiratoria aguda" (SDRA, Ashbaugh 1968), y quedando completamente abandonada la utilización de resistencias espiratorias , ya que aunque con ellas era posible mejorar la oxigenación, las presiones alcanzadas en la vía aérea podían resultar impredecibles. Como antecedentes del empleo de la PEEP, deben considerarse la aplicación de presión positiva continua, en cirugía torácica en 1912; así como su aplicación por Barach y Poulton en el edema de pulmón (1935), o su utilización para el edema de las alturas en los comienzos de la aviación . En un principio, los niveles de PEEP utilizados, no solían sobrepasar los 7 cm H2O, siendo excepcional la utilización de niveles de PEEP superiores a los 10 cm H2O. La primera aproximación al concepto de mejor PEEP o PEEP más favorable lo podemos considerar en el trabajo de P. Suter , en el que postulaba: que la PEEP, en el enfermo con insuficiencia respiratoria, tendría un efecto beneficioso al mantener abiertos los alveolos durante todo el ciclo respiratorio y por lo tanto mejoraría la oxigenación, y por otro lado, tendría un efecto deletéreo al disminuir el gasto cardiaco (CO). Se consideraba que valorando ambos efectos, la mejor PEEP sería aquella, con la que se obtendría un mejor transporte de oxígeno (DO2), que viene dado por la fórmula DO2 = CaO2 * 10 * CO; esta "PEEP óptima" coincidiría asimismo con la mejor distensibilidad pulmonar. Esto sin embargo, no se sostuvo durante mucho tiempo, y fue rebatido por Gallagher, Kirby y Civetta en 1978 , al mantener que el propósito de la PEEP, era mejorar la oxigenación y por tanto había que aplicarla a un nivel adecuado (no importando su magnitud); el deterioro en estas situaciones del gasto cardiaco y por tanto en el DO2 con altos niveles de PEEP, se corregiría con sobrecargas de volumen y agentes inotrópicos. Con estas pautas ventilatorias, utilizando altos volúmenes y elevados niveles de PEEP, era muy frecuente el desarrollo de barotrauma, en los pacientes sometidos a ventilación mecánica, siendo la mortalidad en esta época del SDRA superior al 60%.**

**En los años siguientes y con las nuevas generaciones de respiradores ,la computarización hizo su entrada, en la ventilación mecánica. Estas nuevas generaciones de respiradores, ya no liberaban volumen por un pistón u otro sistema mecánico, sino que la fuente de suministro venía de los gases a alta presión (oxígeno y aire comprimido) del sistema de conducción general del hospital, que eran conducidos a un mezclador, sistema valvular, monoreductor y resistencia final interna. Un microprocesador, al que se accedía por los mandos del respirador, regularía las funciones al controlar la apertura y el cierre de la válvula electromagnética, sistema de resistencias internas, monorreductor etc; permitiendo numerosas posibilidades y modalidades ventilatorias. El respirador Pulmosystem de la empresa "Carburos Metálicos "y el CPU de "Ohmeda", desarrollados a principios de los años 80 ,pueden ser considerados de los primeros y más ampliamente difundidos con esta tecnología. Pero, pese al avance que supuso la introducción y la difusión de la ventilación mecánica en la práctica médica, el hecho de que no estuviera exenta de complicaciones, fundamentalmente derivadas de la presión en la vía aérea, hizo que fueran apareciendo formas alternativas a la ventilación mecánica convencional .**



**Ohmeda Modulus SE.**

***Descripción de Producto: Características:***

***Gases y Vaporizadores:***

**-Viene con O2 (dos conexiones), N2O y aire, además de una conexión para un cilindro adicional de N2O o Heliox.**

**-Alberga tres vaporizadores.**

**-Bajos índices de fuga, caudalímetros de precisión y una proporción mínima de O2 a N2O facilitan la anestesia de circuito cerrado y de bajo flujo.**

**Respiradores y Monitores:**

**-Disponible con el respirador 7900, controlado por microprocesador y equipado con monitores internos, PEEP electrónico, dos modos de respiración y pantalla de forma de onda de presión.**

**-El Módulo SE es también compatible con el Monitor de Gas Respiratorio de Ohmeda o el Ohmeda RascalII.**

**Seguridad del Paciente :**

**Los dispositivos de seguridad del paciente disminuyen el riesgo de:**

**-Mezclas Hipóxicas: El Sistema Link 25 mantiene la concentración O2, por encima del 25% (valor aproximado) en la salida común de gas para O2 y mezclas de N2O.Los flujos de N2O y aire o heliox, se detienen en caso de que el suministro de O2 caiga por debajo de 20 psig (138kPa).**

**-Mezclas de agentes: Con vaporizadores correctamente instalados, no se puede activar más de un vaporizador a la vez. El múltiple de los vaporizadores evita el flujo de gas hacia aquellos vaporizadores que se encuentren apagados.**

**-En caso de una falta total o súbita en el suministro eléctrico o de gas: Las baterías continuarán alimentando la operación de los respiradores 7800 y 7900 en caso de un apagón. Los respiradores de Ohmeda tienen alarmas por falla eléctrica, y alarmas por baja presión en el suministro de gas. El Modulus SE cuenta con una alarma por presiones de suministro de O2por debajo de 30 psig (207kPa;valor aproximado).**

**Opción 1: Los sistemas con el Respirador 7800 utilizan:**

**-El respirador para monitorear el O2 inspiratorio, el volumen espiratorio, y la presión de las vías respiratorias.**

**-El interruptor del sistema para iniciar el flujo de gas y para activar el respirador.**

**-Una alarma neumática por baja presión de suministro deO2.**

**-Una batería en el respirador para continuar la operación del mismo durante un apagón.**

**-Una caja tomacorrientes para suministrar energía eléctrica a los componentes del sistema. Un transformador en la caja provee electricidad para la luz.**

**Opción 2:Los sistemas con el Respirador 7900 utilizan:**

**-El respirador para monitorear el O2 inspiratorio, volúmenes espiratorios e inspiratorios, y la presión de las vías respiratorias.**
**-El interruptor del sistema para iniciar el flujo de gas y para activar el respirador.**
**-Una alarma electrónica en el respirador por baja presión de suministro de O2.**
**-Una batería en el respirador para continuar la operación del mismo durante un apagón.**
**-Software para ajustar cambios en el flujo de gas fresco, conformidad con el circuito de respiración, y fugas.**
**-Una caja tomacorrientes para suministrar energía eléctrica a los componentes del sistema. Un transformador en la caja provee electricidad para la luz.**
**El Respirador 7900 cuenta con dos modos de respiración mecánica. Cada uno de ellos ajusta la salida según se requiera para proporcionar la respiración preconfigurada:**
**-El modo de presión suministra presión constante durante la inspiración.**
**-El modo de volumen suministra flujo constante durante la inspiración.**
**Datos de los pacientes:**
**-Concentración de O2 de inspiración.**
**-Volumen corriente espirado y volumen por minuto.**
**-Ritmo respiratorio.**
**-Presiones pico, media y estática de las vías respiratorias.**
**-Formas de onda de la presión de las vías respiratorias.**
**Alarmas: Concentración deO2alta y baja; Presiones alta, baja, continua, y sub-atmosférica de las vías respiratorias; Apnea de volumen; Volumen alto y bajo por minuto (exhalado); Volumen corriente alto y bajo (exhalado); Flujo inverso; No se suministró la respiración configurada; Fuelles vacíos ; Configuraciones incorrectas de control; y Conexiones Incorrectas del sensor de flujo.**
**Anestesia de Bajo Flujo / Circuito Cerrado: Permite anestesia de bajo flujo y de circuito cerrado con:**
**-Mezclas de O2/N2O en proporciones de 25%-75% en flujos de O2de hasta 200 mL/min.**
**-Tubos de flujo de precisión.**
**-Vaporizadores con concentraciones lineales.**
**-Baja proporción de fugas.**
**-Un absorbedor que utiliza menos absorbente.**

**Especificaciones:**
**-Peso: Modulus SE: 139,3 kg .**
**-Dimensiones: Alto:170 cm , Profundidad:79,4 cm y Ancho:79,4 cm .**
**-Estantes:**
**.Estante central: Límite depeso:34 kg ; Altura útil:35,3 cm ; Dimensiones:43 x 40,6 cm .**
**.Estante Superior: Límite de peso:45 kg ; Dimensiones:80,6 x 37,0 cm .**
**-Mesa: Altura (sobre el piso):85,1 cm ; Dimensiones:77 x 29,8 cm**
**-Cajones y Estante: Cajón:47,6 x 34,3 x 14 cm ;Estante fijo:47,6 x 36,8 cm ; Estante lateral:46,5 x 36,8 cm .**
**-Absorbedor y Barra: Longitud del brazo del absorbedor:30,5 cm ; Ajuste vertical (sobre el piso):39,4 a 71,1 cm .**
**-Ruedas: Ruedas de 12,7 cm con freno en las ruedas delanteras .**

**-junto al OhmedaTEC 5, el Vaporizery ,el Monitor DREWavelinePro, el o los vaporizador/es y el monitor son opcionales y se pueden adquirir por separado. .**

***Componentes:***



**Vaporizador.**



**Vaporizador de Anestesia Ohmeda Tec 4.**



**- Ventilador de Anestesia Ohmeda 7800.**



**- Ohmeda Tec 5 Vaporizador.**



**Vaporizador de Anestesia Penlon Sigma Delta.**

**Dentro de estas técnicas alternativas, cabe mencionar la ventilación a alta frecuencia (HFV: "*High Frequency Ventilation*") en sus distintas modalidades , así como los métodos de oxigenación-ventilación extracorpórea y otras medidas adyuvantes. Dentro de este grupo de medidas caben destacar el ECMO, IVOX, LFPPV and CO2-R, la aplicación de TGI, etc..**

**Por el término HFV, debe de entenderse toda forma de ventilación mecánica que utiliza frecuencias suprafisiológicas. Esta técnica ,nació de la utilización por parte de Oberg y Sjostran, en unos trabajos experimentales que hicieron con animales en IPPV convencional, en la que pasaron a utilizar altas frecuencias y bajos volúmenes, con objeto de minimizar las oscilaciones que en la tensión arterial producía el ciclo inspiración/espiración; esta técnica recibió el nombre de HFPPV , y su aplicación en la clínica prácticamente resultó nula, siendo las modalidades de HFV que más desarrollo alcanzaron ,la ventilación oscilatoria (HFOV: "*High Frequency Oscillatory Ventilation*"), y la ventilación con sistema Jet (HFJV: "*High Frequency Jet Ventilation*"). En la HFOV , bien por pistón o membrana de altavoz, se utilizaban unos volúmenes mínimos vibratorios a muy altas frecuencias, junto con un flujo de gas fresco para el barrido y eliminación de CO2 . Para que no se perdiera la eficacia oscilatoria, era necesario un sistema de salida con una resistencia incorporada. La ventilación oscilatoria ha alcanzado una gran difusión para la ventilación mecánica en neonatos, siendo más compleja su aplicación en niños mayores y adultos; la mayor producción de carbónico en éstos, hace necesarios flujos de "barrido" elevados y por consiguiente muy elevadas presiones en la vía aérea. La HFJV alcanzó gran popularidad en los años 80; en esta técnica la liberación del gas se producía a través de un fino inyector en el tubo endotraqueal, lo que hacía que los gases salieran a gran velocidad, creando una presión negativa o "efecto Ventouri", que hacia innecesaria la existencia de una válvula espiratoria. La HFJV fue ampliamente utilizada por C. Graciano en UCI, y otros, comenzándolo a emplear en 1982, siendo su principal indicación la existencia de fístulas broncopleurales en la ventilación mecánica. Hoy en día, esta técnica ha quedado prácticamente relegada a su empleo durante la cirugía laríngea, traqueal y bronquial o a su aplicación durante procedimientos endoscópicos .**

**La ventilación líquida puede considerarse asimismo una forma alternativa ,en orden a mejorar los resultados que se obtenían con ventilación mecánica convencional .**

**Así, se llega a la década de los años 90, en la que nos encontramos con un alto desarrollo tecnológico con las nuevas generaciones de respiradores, gobernados por microprocesadores, que nos permiten variaciones en la forma del flujo, relación I/E, mayor sensibilidad e integración en la relación entre el paciente y el respirador, etc.; lo anterior junto a la incorporación de la nuevas modalidades ventilatorias, permiten al especialista una gran variedad de opciones. De otra parte y centrándonos, en la lesión pulmonar aguda y el SDRA, se va viendo el papel que juega la ventilación con altos volúmenes y los niveles inadecuados de la PEEP en el mantenimiento de la inflamación y la perpetuación del fallo orgánico, al ser responsable en base al "biotrauma". Así cada vez, se va tomando más conciencia de que deben utilizarse volúmenes inferiores a los que clásicamente venían utilizándose . En la conferencia de**

**consenso de Northbrokk en 1993, se marcaron unos objetivos y unas recomendaciones para la ventilación en las distintas patologías; asimismo se hizo un análisis de los distintos parámetros y modos ventilatorios a utilizarse .**

**.**

**Pero pese a la mejoras en la tecnología y a nuestras formas de ventilar, el enfermo sujeto a respiración artificial ,es un enfermo grave y la ventilación mecánica una ciencia dinámica.**

**Con la intención de disminuir el riesgo de infección y ser lo menos agresivos posibles, en determinadas indicaciones se retoma la ventilación con mascarilla facial o ventilación no invasiva.**

**En cuanto a la ventilación invasiva o ventilación mecánica propiamente dicha, tras el estudio en el año 2000, del grupo ARDS-network], se va consolidando la ventilación con bajos volúmenes (6 ml/kg) en la lesión pulmonar aguda y SDRA, procurando no sobrepasar 30 cm H2O de presión meseta. Lo que sigue ya no lo podemos considerar historia de la ventilación mecánica, sino presente.**

**Los entornos de cuidados intensivos de todo el mundo, revolucionan en 1971, por la introducción de la primera SERVO 900 ventilador (Elema-Schönander). Era un ventilador electrónico pequeño, silencioso y eficaz, con el famoso sistema de retroalimentación SERVO, que controla, lo que se había establecido y da regulación de la entrega. Por primera vez, la máquina puede entregar el volumen establecido en la ventilación de control de volumen.**

**Los ventiladores usados bajo una gran presión , requieren de precauciones especiales y son pocos los ventiladores, que pueden operar bajo estas condiciones. En 1979, "Industrias Sechrist" presentó su ventilador Modelo 500A que fue diseñado específicamente para su uso con cámara hiperbárica.**

**En 1991, el SERVO serie 300 ventilador , fue introducido, estando habilitados para todas las categorías de pacientes, desde recién nacidos hasta adultos, con un ventilador único. El SERVO de la serie 300 proporciona un sistema de suministro de gas completamente nuevo y único, con un rápido flujo que desencadenar la respuesta. Aparece, un concepto modular, lo que significa que el hospital tiene un modelo de ventilador, en todo el departamento de las UCI, en vez de una flota con diferentes modelos y marcas, para satisfacer las necesidades de usuarios diferentes. Esto se introdujo con SERVO-i en 2001. Con este concepto modular de los departamentos de UCI, podría elegir los modos y opciones, software y hardware necesario para una categoría de paciente en particular**




**Ventilador Servo 300**

**Referencias Bibliográficas:**

**1-Somerson SJ and Sicilia MR: Historical perspectives on development and use of mechanical ventilation. AANA J 1992; 60(1):83-94**
**2-Davis JE, Stembach GL, Varon J, Froman RE Jr: Paracelsus and mechanical ventilation. Resuscitation. 2000; 47(1):3-5.**
**3-Hooke R: An account of on experiment made by M. Hooke, of preserving animals alive by blowing trhough theirs lungs with bellows. Philos Trans R Soc Lond. 1667; (2): 539-540**
**4-Martin J. Tobin, and David R Dantzker: Mechanical Ventilation, Historical Background. In Cardiopulmonary Critical Care. D R Dantzker (ed). G&S Orlando Fl 1986, pp 203-205.**
**5-Randell-Baker L: History of thoracic anaesthesia. In Mushin WW (ed). Thoracic Anaesthesia. Philadelphia 1963; pp 598-661**
**6-Goering M, Filos K and Rend D: Joseph O´Dwyer, a pioneer a endotracheal intubation a pressure respiration. Anaesth Intensivther Notffalmed 1988; 23(5):244-251**
**7-Matas R: Artificial respiration by direct intralaryngeal intubation with a new graduated air-pump in its applications to medical and surgical practice. Am Med 1902 ; 3:97-102**
**8-Tuffier T. and Hallion L. : Operations intratoraciques avec respiration artificielle par insufflation. Compte Rendu des Seances de la Societe de Biologie 1896; 48: 951**
**9-Dinker P. Shaw L: An aparatus for the polonged administration of artificial respiration. J Clin Invest 1928; 92: 229-247.**
**10-Dinker P and Mackhann C. : The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. JAMA 1929; 92: 168-1660.**
**11- Grenvik A, Eross B, Powner D. : Historical survey of mechanical ventilation. Int Anesthesiol Clin 1980; 18:1-9**
**12-P. Scherpereel and M. Woillez : Du spirophore d´Eugene Woillez au poumon d´acier. www.chru-lille.fr/Chru-musee2/Memoire/module13/27530.asp**
**13.- Macewen W: Clinical observation on the introduction of tracheal tubes by the mouth instead of performing tracheotomy or laringotomy. B Med J 1880; 2:122-124**
**14-Jackson C: The technique of insertion of intratracheal insufflation tubes. Surg Gynecol Obstet 1913; 17: 507-509**
**15.- Janeway H: Intratracheal anaesthesia. Ann Surg 1913; 58:927-933.**
**16-Crafoord C: Some aspects of the development of intrathoracic surgery. Surg Gynecol Obstet 1949; 89:629-637**
**17-Lassen HC: Preliminary report in the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen. Lancet 1953; 1:37-41**
**18-Ibsen B: The anaesthetist's viewpoint on treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen. Proc R Soc Med 1954; 47: 72-74.**
**19-Engstrom CG: Treatment of severe cases of respiratory paralisis by the Engstron Universal Respirator. B Med J 1954; 2: 666-69.**
**20-Mushin W, Rendall BL, Thompson P and Mapleson W: Influence of the Copenhagen 1952 poliomyelitis epidemic. In Automatic Ventilation of the Lungs. Blackwel 2 Ed. Oxford 1969, pp 209**
**21-Bjork VO and Engstrom CG: The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheostomy and prolonged artificial ventilation. J Thorac Surg 1955; 30:356-362.**
**22-M K Sykes, M W McNicol and EJM Campbel: Ventilación Mecánica en Insuficiencia Respiratoria Ed Española Toray, 1970; pp 157-198**
**23-Greer J. R. and Donald I: A volumen controlled patient-cicled respirator for adults. Br J Anaesth 1958; 30: 32-35.**
**24-Mayrhofer O. and Stenisbereithmer K: Some observations on the function of the Bird MK 8 ventilator. Br J Anaesth 1960; 39:519-23**
**25-Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ: Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation.Br J Anaesth. 1965; 37(12):898-914.**

**26.Harris EA. Related Articles: Assisted respiration in tetanus. N Z Med J. 1965; 64(400):Suppl:90-1.S**
**27-Sukumalchantra Y, Park SS, Williams MH Jr: The effect of intermittent positive pressure breathing (IPPB) in acute ventilatory failure. Am Rev Respir Dis. 1965; 92(6):885-93.**
**28-Beam LR, Marcy JH, Mansmann HC Jr.: Medically irreversible status asthmaticus in children. Report of three cases treated with paralysis and controlled respiration. JAMA. 1965; 194(9):968-72**
**29-Smith DE, Downes H, Caskie JD, Van Norman RW: Intermittent positive pressure breathing in the treatment of fat embolism.J Trauma. 1965 Nov;5(6):761-74.**
**30-Delivoria-Papadopoulos M, Levison H, Swyer PR: Intermittent positive pressure respiration as a treatment in severe respiratory distress syndrome. Arch Dis Child. 1965; 40(213):474-9.**
**31-Linton RC, Walker FW, Spoerel WE: Respirator care in a general hospital: a five-year survey. Can Anaesth Soc J. 1965 Sep;12(5):451-7.**
**32. Bachmann H: Artificial respiration. Experiences of the Zurich University medical clinic in 1958-1963. Helv Med Acta. 1964 May;31(1):29-46.**
**33- Downs JB, Klein EF Jr, Desautels D,Modell JH and Kirby RR: Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. Chest. 1973; 64(3):331-5.**
**34-Aoki N, Shimizu H, Kushiyama S, Khatsuya H and Isa T:A new device for synchronized intermittent mandatory ventilation. Anesthesiology. 1978; 48(1):69-71.**
**35-Pontoppidan H, Geffin B and Lowenstein E: Acute respiratory failure in the adults 1. N Engl J Med 1972; 287:690-8.**
**36-Pontoppidan H, Geffin B and Lowenstein E: Acute respiratory failure in the adults 2. N Engl J Med 1972; 287:743-52.**
**37-Pontoppidan H, Geffin B and Lowenstein E: Acute respiratory failure in the adults 3. N Engl J Med 1972; 287:799-806.**
**38-Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al: Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2:319-323.**
**39-Wilson RS and Pontoppidan H. Acute respiratory failure: Diagnostic and therapeutic criteria. Crit Care Med 1974; 2:293-304.**
**40-Bunnell S.: The use of nitrous oxide and oxygen to maintain anesthesia and positive pressure for thoracic surgery. JAMA 1912; 58:835-838.**
**41-Poulton EP and Oxon DM: Left side heart failure with pulmonary edema. Lancent 1936; 2:981-983.**
**42-Gagge AP, Allen SC and Marbarg JP:Pressure breathing. J Aviat Med 1945; 16:2-8.**
**43-Martin J. Tobin, and David R Dantzker: Mechanical Ventilation: Positive End-Expiratory Pressure. In Cardiopulmonary Critical Care. D R Dantzker (ed). G&S Orlando Fl 1986, pp 226-232.**
**44-Suter PM, Fairley B and Isenberg MD: Optimun end-airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med 1975; 292;284-9.**
**45-Gallagher TJ, Civetta JM and Kirby RR: Terminolgy update: Optimal PEEP. Crit Care Med 1978; 6:323-6.**
**46-Suarez JR, Meijide JL and Rubianes R: Microprocessor controlled ventilator monitor with pre-evaluation of preset variables and graphic simulation: A preliminary clinical impression. Crit Care Med 12: 1057-62, 1984.**
**47-Villar J, Winston B and Slutsky A.S.: Non-Conventional thecniques of ventilatory support. Crit Care Clin 1990; 6: 579-603.**
**48-Slutsky A. S., Watson J, Leith D. E. and Robinson Brow R.: Tracheal insufflation of oxygen at low flow rates substains life for several hours. Anesthesiology 1985; 63: 278-286.**
**49-Jonzon A, Oberg PA, Sedin G and Sjostrand U: High frequency positive pressure ventilation by endotracheal insufflation. Acta Anaesth Scand 1971 (Suppl); 43: 1-43.**

**50-Sjostrand U: Review of the physiological rationale for an development of high-frequency positive pressure ventilation – HFPPV-. Acta anaesth Scand 1977 (Suppl); 64: 7-27.**
**51-Sjostrand U: Experimental and Clinical evaluation of HPPV (Editorial). Acta anaesth Scand (Suppl) 1977; 64: 5.**
**52-Klain M and Smith R. B.: High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. Crit Care Med 1977; 5: 280-86.**
**53-Carlon G.C., Ray C., Klain M. et al.: High frequency positive pressure ventilation in management of patient with bronchopleural fistula. Anesthesiology 52: 1160-62, 1980.**
**54-Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Kelleer H, et al.: Application of transtracheal pressure oscillations as a modification of diffusion respirations. B J Anesth 1972; 44:627.**
**55-Butler WJ, Bhon J, Bryan AC and Froese AB: Ventilation by High Frequency oscillation in humans. Anesth Analg 1980; 59: 577-584.**
**56-Pfenninger J. and Gerler A. C.: HFV in hyaline membrane disease. A preliminary report. Intensive Care Med 1987; 13: 71-75.**
**57-Hurst JM, Branson RD, Bryan C et al.: The role of HFV in post-traumatic respiratory insufficiency. J of Trauma 1987; 27: 236-241.**
**58-Zidulka A, Gross D, Minami H. et al.: Ventilation by High Frequency Chest Wall compression in dogs with normal lungs. Am Rev Respir Dis 1983; 127: 709-713.**
**59-Hayek Z, Ryan CA, Eyal F, Jones RL et al.: Comparison of high frequency chest wall compression with conventional ventilation in cats. Crit Care Med 1987; 15: 676-581.**
**60-Hill J. D., O'Brien T. G. and Murray J. T.: Prolonged extracorporeal oxigenation for acute post-traumatic respiratory failure. N Engl J Med 1972; 286: 629-634.**
**61-Egan T. M., Duffin J., Glynn M. F. et al.: Ten year experience with ECMO for severe respiratory failure. Chest 1988; 94: 681-687.**
**62-Gattinoni L., Pesenti A., Mascheroni D. et al.: Low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. JAMA 1986; 256: 881-886.**
**63-Gattinoni L., Pesenti A., Marcolin R. and Damia G.: Extracorporeal support in acute respiratory failure. Intensive Care World 1988; 5: 42-44.**
**64-Mortensen J. D. and Berry G.: Conceptual and desing features a practical clinically effective intravenous blood oxygen/carbon dioxide exchange device (IVOX). Internat J Artif Org 1989; 12: 384-389.**
**65-Heijman K, Heijman L, Jonzon A, Sendin G, Sjostrand U and Widman B: High-frequency positive pressure ventilation during anaesthesia and routine surgery in man. Acta Anaesth Scand 1972; 16: 176-87.**
**66-Jonzon A, Sendin G and Sjostrand UH: High frequency positive pressure ventilation compared with spontaneous ventilation and continous positive airway pressure. Acta Anaesth Scand 1973; 53 (S): 23-36.**
**67-Eriksson I., Heijman L., Sjostrand U: High Frequency positive Pressure Ventilation in bronchoscopy during anaesth. Opuse Med 1974; 19: 14-24.**
**68-Eriksson I, Nilsson LG, Nordstrom S and Sjostrand U: High-frequency positive pressure ventilation during transthoracic resection of tracheal stenosis and during peroperative bronchoscopic examination. Acta Anaesth Scand 1975; 19: 113-119.**
**69-Sjostand U. H.: Pneumatic systems facilitating treatment of respiratory insufficiency with alternative use of IPPV/PEEP, CPPB or CPAP. Aca Anaesth Scand 1977; 64 (suppl): 123-147.**
**70-Jonzon A.: Phrenic and vagal nerves activities during spontaneous respiration and high frequency positive pressure ventilation. Acta Anaesth Scand 1977; 64 (suppl): 29-35.**
**71-Bjerarger K, Sjostrand U and Wattwil M: Long term treatment of two patients with respiratory insuficiency with IPPV/PEEP, HFPPV. Acta Anaesth Scand (suppl) 1977; 64: 55.**
**72-Borg U, Eriksson I, Lyhkens L et al.: High Frequency positive pressure ventilation applied in bronchoscopy under general anesthesia – an experimental study-. Acta Anaesth Scand 1977**

**(Suppl); 64: 69-81.**
**73-Eriksson I, Sjostrand U: Effects of High Frequency Positive Pressure Ventilation and general anesthesia on intrapulmonary gas distribution in pattients undergoing diagnostic bronchoscopy. Anesth Analg 1980; 59: 585-593**
**74-Borg U., Erikson I., Sjostrand U.: High-Frequency positive pressure ventilation (HFPPV): A review based upon its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. Anesth Analg 1980; 59: 594-603.**
**75-Sjostrand UH: High Frequency pressure ventilation (HFPPV): A review. Crit Care Med 1980; 8: 345-364.**
**76-Malina JR, Nordstrom S, Sjostand U and Wattwil LM: Clinical evaluation of high frequency positive pressure ventilation in patients scheduled for open-chest surgery. Anaesth Analg 1981; 60:324-330.**
**77-Lunkenheimer PP, Lunkenheimer D, Lowal P et al.: Experimental studies with high frequency oscillation. In HFV. Smith TH and Sjostrand U (E), Littel and Co. Boston 1983; pag. 51.**
**78-Bohn DJ, Miyasaka J, Marchack BE et al.: Ventilation by high frequency oscillation. J Appl Physiol 1980; 48: 710-716.**
**79-Kolton M, Cattron CB, Kent G et al.: Oxygenation during HFV compared with conventional ventilation in two models of lung injury. Anesth Analg 1982; 61: 323-332.**
**80-Rossing FH, Slutsky AS, Lehr JL et al.: Tidal volumen and frequency dependence of carbon dioxide elimination by HFV. N. Engl J Med 1981; 305: 1375-1379.**
**81-Marchack BE, Thompson WK, Duffy P et al.: Treatment of ARDS by HFOV: A preliminary report. J Pediatr 1981; 99: 287-292**
**82-Goldstein D, Slutsky AS, Ingram RH et al.: CO2 elimination by high frequency ventilation (4-10 Hz.) in normal subjects. Am Rev Resp Dis 1981; 123: 251-255.**
**83-Slutsky AS, Drazen JM, Ingram RH et al.: Effective pulmonary ventilation with small volumen oscillation and high frequency. Sciance 1980; 209: 609-611.**
**84-Slutsky AS, Kamm RD, Rossing H, et al.: Effects of frequency, tidal volume and lung volume on CO2 elimination in dogs by high frequency (2-30 Hz.). J Clin Invest 1981; 68: 1475-1484.**
**85-Ngeow WC, Mitzner W, Permutt S and Silvester J: Carbon dioxide clearance during high frequency ventilation. Crit Care Med 1981; 9: 164-169.**
**86-Kolton M, Cattran CB, Bryan AC and Froese AB: High frequency oscillation and mean lung volume. Anesthesiology 1981; 55: A-353.**
**87-Carlon GC, Khan R, Howland W et al.: Clinical experience with high frequency jet ventilation. Crit Care Med 1981; 9: 1-6.**
**88-Jiménez Lendínez M., López Díaz J., Cambronero J. A. et al.: Early clinical experience with HFV in our ICU: In Perspectives in HFV. Sheck PA, Sjostrand U and Smith TH Editors, Martinus N Publishers. Boston 1983; pags 309-313.**
**89-Jímenez Lendínez M., Cambronero J. A., López Díaz J. et al.: Ventilación a alta frecuencia. Estudio preliminar. Med Intensiva 1982; 6: 197-20.**
**90-Carlon GC, Ray C, Griffin J et al.: Tidal volumen and airway pressure on HFJV. Crit Care Med 1983; 11: 83-86.**
**91-Takahashi H, Takazawa J., Masako K et al.: Effects of driving pressure and respiratory rate on airway pressure and pCO2 in rabbits during HFJV. Crit Care Med 1985; 13: 728-732.**
**92-Jiménez Lendínez M., Cambronero J. A., López Díaz J. et al.: Airway pressure as a determining factor for ventilation and haemodynamic efficiency during HFJV: In Perspectives in HFV. Sheck PA. Sjostrand U and Smith TH Editors. Martinus N Publishers. Boston 1983; pags 81-86.**
**93-Chiaranda M and Giron GP: HFJV, experimental and clinical studies. Chiaranda and Giron (E). Piccin Nuova Libraria. Padua 1985, pags 63-93.**
**94-Jiménez Lendínez M., López Díaz J., Cambronero J. A. et al.: Determinantes de la**

**oxigenación durante la HFJV. Estudio experimental. Med Intensiva 1990; 14: 95-100.**
**95-Greenspan JS, Wolfson MR, Rubenstein SD and Shaffer TH: Liquid ventilation of preterm baby. Lancent 1989; 4-2(8671):1095 .**
**96-Leach CR, Fuhrman BP, Morin FC and Rath MG: Perfluorocarbon associated gas exchange (partial liquid ventilation) in respiratory distress syndrome: A prospective, randomized, controlled study. Crit Care Med 1993; 21:1270-8 .**
**97-Hirschl RB, Pranikoff T, Gauger P, Schreiner RJ et al: Liquid ventilation in adults, children an full-term neonates. Lancet 1995.**
**98-Gauger PG, Pranikoff T, Schreiner RJ Moler FW and Hirsch RB: Initial experience whith partial liquid ventilation in pediatric patients with the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1996; 24:16-22 .**
**99-Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 1990; 16: 372-377**
**100-Hickling KG. Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress syndrome. Clinical Intensive Care 1992; 3: 67-68.**
**101-Marini JJ. New approaches to the ventilatory management of the adult respiratory distress syndrome. J Crit Care 1992; 87: 256-267 .**
**102-Hickling KG. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? Intensive Care Med 1990; 16: 219-226**
**103-Robert M Kacmarek PhD RRT and Keith G Hicklling MD. Permissive hypercapnia. Respiratory Care 1993; 38:373-387 .**
**104-Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ: Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21:131-43.**
**105-Putensen C, Baum M and Hormann C: Selecting ventilator settings according to variables derived from the quasi static pressure/volume relationship in patients with acute lung injury. Anesth Analg 1993; 77:436-47.**
**106-Slutsky A. S. (Chairman): ACCP Consensus conference: Mechanical Ventilation. Chest 1993; 104:1833-59 .**
**107-Slutsky A. S. (Chairman): Consensus conference on mechanical ventilation Part 1. Intensive Care Med 1994; 20:64-79 .**
**108-Slutsky A. S. (Chairman): Consensus conference on mechanical ventilation Part 2. Intensive Care Med 1994; 20:150-162 .**
**109-Meduri GU, ConocesnitCCMenashe P and Nair S: Non invasive face mask ventilation in patientswith acute respiratory failure. Chest 1989; 95:865-70.**
**110-Janssens JP, Cicotti E, Fitting JW, Rochat T. Non-invasive home ventilation in patients over 75 years of age: tolerance, compliance, and impact on quality of life. Respir Med 1998 Dec; 92 (12): 1311-20 .**
**111- Doherty MJ, Greenstone MA. Survey of non-invasive ventilation (NIPPV) in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the UK. Thorax 1998 Oct; 53 (10): 863-6.**
**112-Tognet E, Mercatello A, Polo P, Coronel B, Bret M, Archimbaud E, Moskovtchenko JF. Treatment of acute respiratory failure with non-invasive intermittent positive pressure ventilation in haematological patients. Clin. Intensive Care 1994; 5 (6): 282-8.**
**113-Ambrosino N, Nava S, Rubini F. Non-invasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Monaldi Ach Chest Dis 1993; 48 (2): 144-54.**
**114-Fernández R, Blanch L, Vallés J, Baigorri F, Artigas A. Pressure support ventilation vía face mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. Intensive Care Med 1993; 19 (8): 456-61.**
**115-Brochard L. Non-invasive ventilation: practical issues. Intensive Care Med 1993; 19 (8):**

**431-2.**
**116-Bell D, Riordan JF, McNicol MW, Pratt C, Lam S. Non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure. BMJ 1990; 300 (6729): 944.**
**117-RDS-network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342(18):1301-8.**

**© Libro Electrónico de Medicina Intensiva | http://intensivos.uninet.edu | correo: intensivos@uninet.edu | Fecha de la última modificación de esta página: 3-08-2008**

**4.3.2-Ventilación Pulmonar.**

**En la fisiología se define a la ventilación pulmonar, como al conjunto de procesos que hacen ir al aire, entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares, a través de los actos alternantes de la inspiración y la espiración. Los factores que intervienen en esta mecánica son las vías aéreas internas, el diafragma, la cavidad torácica formada por la columna vertebral, el esternón y las costillas, así como su musculatura asociada. La ventilación se lleva a cabo, por los músculos que cambian el volumen de la cavidad torácica, y al hacerlo crean presiones negativas y positivas, que mueven al aire adentro y afuera de los pulmones. Durante la respiración normal, en reposo, la inspiración es activa, mientras que la espiración es pasiva. El diafragma, que provoca el movimiento de la caja torácica hacia abajo y hacia afuera, cambiando el tamaño de la cavidad torácica, es el principal músculo inspiratorio. Otros músculos que participan en la ventilación son: los músculos intercostales, los abdominales y los músculos accesorios.**

**Inspiración: El diafragma es un músculo que al momento de contraerse se desplaza hacia abajo agrandando la caja torácica, empujando el contenido abdominal hacia abajo y hacia delante, de forma que la dimensión vertical del tórax aumenta. Esta acción es la principal fuerza que produce la inhalación. Al mismo tiempo que el diafragma se mueve hacia abajo, un grupo de músculos intercostales externos, levantan la parrilla costal y el esternón. Esta acción de levantamiento incrementa el diámetro de la cavidad torácica. El incremento en el volumen torácico crea una presión negativa (depresión: con una presión menor que la atmosférica) en el tórax. Como el tórax es una cámara cerrada con una única comunicación con el exterior, que es el sistema pulmonar, a través de los bronquios y la tráquea, la presión negativa torácica produce que el aire entre a los pulmones. Los alvéolos de los pulmones por sí mismos ,son pasivos y se expanden solamente, por la diferencia de presión de aire en los pulmones, la cual es menor que la presión existente en el exterior de los pulmones.**
**Otros músculos accesorios para la inspiración son el músculo escaleno, que eleva las dos primeras costillas, y el esternocleidomastoideo, que eleva el esternón. Durante la respiración en reposo, estos músculos presentan poca actividad, pero durante el ejercicio ,pueden contraerse vigorosamente, para facilitar la ventilación. Otros músculos que juegan papeles menores son los de las alas de la nariz (que dan el aleteo de los orificios nasales) y algunos músculos pequeños de la cabeza y el cuello; habiendo también disminucion de la presion intrapulmonar**

**Espiración: En reposo, la espiración es un proceso pasivo. Durante la espiración, se produce la relajación de los músculos inspiratorios, mientras que los pulmones y la caja torácica son estructuras elásticas que tienden a volver a su posición de equilibrio , tras la expansión producida durante la inspiración. La elasticidad torácica, combinada con la relajación del diafragma, reducen el volumen del tórax, produciendo una presión positiva que saca al aire de los pulmones.**
**En una espiración forzada, un grupo de los músculos abdominales, empujan el diafragma hacia arriba, muy poderosamente. Estos músculos, también se contraen de manera forzada durante la tos, el vómito y la defecación. Simultáneamente, los musculos intercostales internos tiran de la parrilla costal hacia abajo**

**y hacia dentro (a la inversa que los intercostales externos), disminuyendo el volumen torácico y endureciendo los espacios intercostales. De esta forma, estos músculos aplican presión contra los pulmones contribuyendo a la espiracion forzada.**

**Al final de la espiración sea forzada o pasiva, la presión intraalveolar se iguala con la presión atmosférica.**

**Balance de Presiones: Por convenio, en el aparato respiratorio las presiones se miden tomando como referencia a la presión atmosférica. Una presión será negativa cuando sea menor de 760 mmHg y positiva si es mayor. Durante la inhalación normal, la presión dentro de los pulmones (presión intralveolar), es cerca de -2 cm de agua.**
**La presión, generada por la fuerza de contracción de los músculos inspiratorios tiene que compensar: La fuerza de retroceso elástica del pulmón.**
**La disposición de los alveolos y la presencia de elastina en su estructura les confieren propiedades semejantes a las de un resorte regido por la ley de Hooke: F = -kr , donde r es el desplazamiento, k es el coeficiente de elasticidad y F es la fuerza que se opone al cambio de longitud.**
**Para mantener un elemento elástico como el alveolo con un determinado volumen se requiere una presión que compense la fuerza elástica. Esto se estudia representando la relación entre presión y volumen.**

**La tensión superficial de la interfase aire liquido: En 1929, von Neergaard descubrió que si se inflaba un pulmón con líquido, la presión que se necesitaba era mucho menor que cuando se utilizaba aire. Dedujo que ésto, que se debía a que el líquido suprimía la interfase aire- líquido y eliminaba la fuerza de tensión superficial. Cuando el alvéolo se expande con aire, se genera una fuerza de tensión superficial que se opone al desplazamiento y que debe ser compensada por la presión deacuerdo con la ley de Laplace: P = 2F/r, donde p = presión; f = fuerza de la tensión superficial extrema (alveolo) y r = radio del alveolo.**
**Sin embargo el pulmón tiene un comportamiento peculiar. En primer lugar la fuerza de tensión superficial es menor que la que se desarrolla en una interfase aire- plasma. Esto se explica por la existencia, en los alvéolos, de unas células, los neumocitos tipo II, que secretan un agente tensioactivo, el surfactante, que modifica la tensión interfacial: a mayor concentración de surfactante, menor es la tensión superficial.**
**En segundo lugar, de la ley de Laplace, se deduce que si la tensión superficial es constante, la presión de equilibrio tiene que ser mayor en los alvéolos pequeños que en los grandes. Como los alvéolos están intercomunicados, los más pequeños se vaciarían en los mayores y un sistema con alvéolos de distinto tamaño sería inestable.**
**Esto no sucede en la realidad y se debe justamente a la presencia del surfactante alveolar. La masa o cantidad de surfactante permanece constante en el alvéolo, mas no su proporción por unidad de superficie alveolar; es decir, su concentración superficial cambia con el volumen. Al expandirse el alvéolo durante una inspiración su área se incrementa, pero al permanecer constante la masa del surfactante, la concentración superficial o cantidad del mismo por unidad de área alveolar se vuelve más pequeña; como resultado, se incrementa la tensión superficial. Lo contrario ocurre cuando el alvéolo se contrae: disminuye su área y aumenta la concentración superficial de surfactante, con lo cual se reduce la tensión superficial.**

**En particular en los alveolos pequeños la tensión superficial puede ser hasta diez veces menor que en los mayores. De esta manera, al cambiar el numerador y el denominador, en la relación de Laplace se explica que puedan coexistir alvéolos de distinto tamaño, con la misma presión intraalveolar. Este mismo fenómeno también coopera en la histéresis que presenta el pulmón, al existir una diferencia entre la distensibilidad pulmonar durante la inflación y la deflación, ya que la histéresis es mucho menor cuando el pulmón se rellena con líquido en lugar de que con aire.**

**La fuerza elástica y la tensión superficial se analizan, con las pruebas funcionales respiratorias, mediante la adaptabilidad pulmonar (llamada también distensibilidad o complianza) que es el cambio de volumen que produce un cambio de una unidad de presión y cuyo valor normal es de unos 0,2 litros de aire por cada cm de agua de presión.**

**La resistencia al flujo: Durante el movimiento pulmonar (condiciones dinámicas) la presión debe compensar también la resistencia al flujo. En gran parte de las vías aéreas el flujo se puede considerar laminar y viene regido por la ley de Poiseuille:** $\Delta P = \dot{V}\ \frac{8\eta l}{\pi r^4}$ **donde P es el gradiente de presión, V es el flujo, n es la viscosidad y l y r son la longitud y el radio del tubo.**

**Es el factor más importante, porque es el que puede cambiar en el organismo y porque interviene en su cuarta potencia el calibre de los bronquios, de ahí los efectos dramáticos que puede causar la broncoconstricción. En las grandes vías respiratorias como la tráquea y los grandes bronquios el flujo puede ser turbulento y entonces la presión se relaciona con el flujo y con el cuadrado del flujo y la resistencia depende de la densidad más que de la viscosidad. Esto es importante cuando se respira aire a presión (como en el buceo) ya que, en los gases, la densidad es proporcional a la presión. En las pruebas funcionales respiratorias la resistencia de la vías aéreas se estudia mediante las curvas de flujo-volumen.**

**Intercambio de gases en los pulmones: La sangre venosa del organismo es llevada por vía vena cava inferior y cava superior a la aurícula derecha del corazón, desde la cual pasa, a través de la válvula tricúspidea al ventrículo derecho. El ventrículo derecho bombea la sangre con una presión pulsátil de 24 mmHg sistólica y de 9 mmHg diástolica, en promedio, a la arteria pulmonar y perfunde los capilares pulmonares situados en las paredes de los álveolos. Existen unos 600 millones de capilares que contienen unos 100 ml de sangre y una superficie del orden de 70 metros cuadrados por los que pasa la totalidad del gasto cardíaco, aproximadamente 5,4 litros por minuto. Un cálculo simple permite deducir que la sangre atraviesa el capilar pulmonar en un tiempo, un poco menor de un segundo.**
**Existen unos 300 millones de alvéolos de diámetro entre 0,1 y 0,3 mm ,cuya superficie es de unos 70 metros cuadrados y que, respirando en reposo, contienen unos 3,5 litros de aire que se renuevan mediante la respiración, a un ritmo de unos 4 litros por minuto. El volumen total de los pulmones es de 5 litros, renovándose 0.5 litros en cada respiración en condiciones de trabajo normales.**

**Las membranas de los alvéolos y de los capilares en contacto, forman una unidad funcional, la membrana alvéolo capilar, a través de la cual se realiza el intercambio de los gases en el pulmón. Una parte del oxígeno que hay en el aire alveolar pasa a la sangre del capilar pulmonar , donde la mayor parte se une a la hemoglobina, formando la oxihemoglobina. Una parte menor, queda como oxígeno disuelto y aumenta la presión parcial de oxígeno sanguíneo, hasta igualarla con la del aire alveolar. Por otro lado ,un volumen similar de anhídrido carbónico pasa desde la sangre hacia el alvéolo, desde el cual transitará, con el aire espirado, al exterior. El resultado es la transformación de la sangre venosa en arterial.**

**De los capilares pulmonares, la sangre arterial es llevada por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. De aquí pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo ,el cual bombea la sangre hacia la arteria aorta a una presión de 120/80 mmHg. Desde aquí, es distribuida por el sistema arterial a los capilares de todos los órganos del cuerpo. Tras atravesar los capilares, la sangre venosa es recogida por las vénulas y venas del organismo que confluyen en el sistema de las venas cavas ,completando el circuito de la circulación de la sangre descubierto por Harvey.**

**En los tejidos la oxihemoglobina entrega parte del oxígeno, mientras que el anhídrido carbónico difunde hacia la sangre desde los tejidos y fluidos. De esta forma la sangre arterial se convierte en venosa.**

**En condiciones de reposo y respiración tranquila, una persona normal consume unos 250 ml de oxígeno y produce unos 200 ml de dióxido de carbono. La relación R = producción de anhídrido carbónico/ consumo de oxígeno, se denomina cociente respiratorio o relación de intercambio respiratorio, que puede variar en función del tipo de nutrientes (lípidos frente a carbohidratos) y de la situación: habitualmente se considera un valor de 0,8 en reposo y 1,0 en ejercicio.**

**La sangre arterial contiene unos 48 ml de $CO_2$ por cada 100 ml de sangre, cuando deja los tejidos como sangre venosa su contenido ha aumentado hasta 52 ml cada 100 ml de sangre. Esto supone un cambio de presión parcial de 40 mHg a 46 mm de Hg. Lo contrario ocurre a nivel pulmonar cuando se convierte en arterial.**
**La sangre arterial contiene unos 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre y deja en los tejidos unos 5 ml/dl, por lo tanto ,contiene unos 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre, cuando llega a los pulmones como sangre venosa mixta. Esto supone un cambio de 100 mmHg de presión parcial de oxígeno en la sangre arterial a 40 mmHg en la venosa. A nivel pulmonar gana una cantidad similar de oxigeno del alveolo pasando a ser sangre arterial.**
**En determinadas circunstancias, como durante el ejercicio o en algunas enfermedades cardio pulmonares ,estos valores pueden cambiar de manera notable.**

**Volúmenes y capacidades pulmonares estáticos: Los volúmenes pulmonares estáticos son un reflejo de las propiedades elásticas de los pulmones y de la caja torácica. La capacidad vital (*VC* = Vital Capacity) es la combinacion del volumen corriente , del volumen de reserva inspiratoria y del volumen de reserva espiratoria. Representa el volumen total de aire ,que se puede inspirar después de una expiración máxima. Dado que la *VC* disminuye a medida que las enfermedades restrictivas empeoran, ésta junto con la capacidad de transferencia de $CO_2$ ,pueden ser utilizados como parámetros básicos al efectuar un seguimiento de la evolución de una enfermedad pulmonar restrictiva y por tanto de su respuesta al tratamiento.**

**La capacidad vital forzada (*FVC* = Forced Vital Capacity), es una maniobra parecida a la anterior a excepción de que se requiere de una espiración forzada (rápida) máxima, por lo general se mide junto a los flujos espiratorios máximos en la espirometría simple.**

**La *VC* (lenta) puede ser considerablemente mayor que la *FVC* en pacientes con obstrucción de la vía aérea. Durante la maniobra de *FVC*, las vías aéreas terminales pueden cerrarse de forma prematura (es decir, antes de que se alcance el volumen residual verdadero), atrapando gas en sus porciones distales y evitando que éste sea medido por el espirómetro.**

**La capacidad pulmonar total (*TLC* = Total Lung Capacity) es el volumen de aire que permanece dentro de los pulmones al final de una inspiración máxima.**

**La capacidad residual funcional (*FRC* = Functional Residual Capacity) es el volumen de aire contenido en los pulmones al final de una espiración normal, cuando todos los músculos respiratorios están relajados. Fisiológicamente, es el volumen pulmonar de mayor importancia, dada su proximidad al rango normal del volumen corriente. Al nivel de la *FRC*, las fuerzas de retracción elástica de la pared torácica, que tienden a aumentar el volumen pulmonar, se hallan en equilibrio con las del parénquima pulmonar, que tienden a reducirla.**

**En condiciones normales, estas fuerzas son iguales y de sentido opuesto, aproximadamente el 40% de la *TLC*. Los cambios de estas propiedades elásticas modifican la *FRC*. La pérdida de retracción elástica del pulmón en el enfisema aumenta el valor de la FRC. Por el contrario, el aumento de la rigidez pulmonar que se asocia al edema pulmonar, la fibrosis intersticial, y otras enfermedades restrictivas provoca disminución de la *FRC*. La cifoscoliosis disminuye la *FRC* y otros volúmenes pulmonares, debido a que la**

**pared torácica rígida y no distensible restringe la expansión pulmonar. La diferencia entre la *TLC* y la *FRC* es la capacidad inspiratoria.**

**Volúmenes pulmonares y flujos aéreos dinámicos: Los volúmenes pulmonares dinámicos reflejan el estado de las vías aéreas. El espirograma proporciona una gráfica de volumen contra tiempo, obtenida en un espirómetro de campana o electrónico, mientras el enfermo realiza una maniobra de *FVC*. El *VEF1* (o *FEV1* por sus siglas en inglés Forced Expiratory Volume in the first second) ,es el volumen de aire eliminado durante el primer segundo de espiración forzada, después de una inspiración máxima; en condiciones normales, su valor es mayor al 75 % de la *VC*, por lo que a menudo se expresa en forma de porcentaje de la capacidad vital forzada (*FEV1% FVC*).**

**El índice de Tiffenau es la relación entre la FEV1 y la CV: en individuos normales, suele oscilar alrededor del 80%; en pacientes con enfermedades obstructivas (como asma, EPOC o enfisema), suele representar el 30-40%, dado que la FEV1 disminuye mucho más que la FVC; en pacientes con enfermedades restrictivas, suele obtenerse un valor normal (como en la enfermedad de Duchenne) o mayor (como en la fibrosis pulmonar), porque la FEV1 y la FVC disminuyen de forma paralela.**

**El flujo espiratorio forzado medio (*FEF25-75 %*) durante la fase media (del 25% al 75 %) de la maniobra de *FVC* es la pendiente de la línea que corta el trazado espirográfico al 25% y al 75 % de la *VC*. El *FEF25-75 %* depende menos del esfuerzo realizado que el *FEV1* y, por lo tanto, constituye un indicador más precoz de obstrucción de las vías aéreas.**

**En una curva de flujo volumen normal, la porción inspiratoria de la curva es simétrica y convexa. La porción respiratoria es lineal. Los flujos se miden a menudo en el punto medio de la *VC*. El *MIF50%* es > *MEF50% VC* debido a la compresión dinámica de las vías aéreas.**

**En ocasiones, se usa el flujo respiratorio máximo para estimar el grado de obstrucción de la vía aérea, pero depende mucho del esfuerzo realizado por el paciente. Los flujos espiratorios medidos por encima del 50% de la *VC*, es decir, cercanos al RV ,son indicadores sensibles del estado de las vías aéreas del pequeño calibre.**

**En una enfermedad restrictiva, por ejemplo sarcoidosis ó cifoescoliosis. La curva es más estrecha a causa de la reducción de los volúmenes pulmonares**

**Durante una maniobra de espiración forzada, la presión intratorácica positiva determina que las vías aéreas se vayan estrechando de modo progresivo. Esta compresión dinámica de las vías aéreas, limita las velocidades máximas de flujo respiratorio que pueden alcanzarse. Durante la maniobra de inspiración, se produce el efecto opuesto, ya que la presión intratorácica negativa tiende a mantener al máximo el calibre de las vías aéreas. Debido a estas variaciones de diámetro de las vías aéreas, en la mayor parte del ciclo respiratorio, las velocidades de flujo aéreo son mucho mayores durante la inspiración que durante la espiración.**

**La ventilación voluntaria máxima (*MVV* = Maximal Voluntary Ventilation) se calcula indicando al enfermo que respire durante 15 segundos a volumen y frecuencia respiratoria máximos (la cantidad de aire espirado se expresa en lt/min.). En general, el valor de la *MVV* es paralelo al del *FEV1*, y puede aplicarse una fórmula simple para comprobar la uniformidad interna de la prueba y valorar el grado de cooperación del enfermo. Es posible predecir la *MVV* a partir del espirograma, multiplicando el *FEV1* (en lt) x 35 o 40, según los autores. Esta fórmula sirve tanto para los individuos sanos como para los enfermos con trastornos respiratorios obstructivos y restrictivos.**

**Si se observa una *MVV* muy baja en un usuario que parece cooperar de forma activa, hay que pensar en una debilidad neuromuscular. Exceptuando los casos de enfermedad neuromuscular muy avanzada, la mayoría de los usuarios son capaces de efectuar un esfuerzo respiratorio aislado como un *FVC*. La *MVV* requiere un esfuerzo mucho mayor, y su alteración demuestra la existencia de músculos respiratorios débiles y fatigables. La *MVV* disminuye progresivamente cuando existe un aumento de la debilidad de los músculos respiratorios; junto con las presiones inspiratoria y espiratoria máximas, la *MVV* es en ocasiones, la única prueba funcional respiratoria anómala en ciertos individuos con una enfermedad neuromuscular relativamente grave.**

**La *MVV* es importante también en la valoración del riesgo quirúrgico, pues refleja la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas y también las reservas respiratorias, la fuerza muscular y el grado de motivación del usuario. Volúmenes pulmonares,**

**Referencias:**
**- West, J.B.. «Ch.7 Mechanics of breathing». *Respiratory physiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7206-0.**
**- Anatomy and phisiology for speech, language and hearing**
**Obtenido de:**
**«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilaci%C3%B3n_pulmonar&oldid=54042576»**

**4.3.3-Ventilación Mecánica.**

**4.3.3.1-Generalidfades.**
**La ventilación mecánica es un método para ayudar por medios mecánicos , a reemplazar la respiración espontánea. Esto puede implicar el uso, de una máquina llamada respirador ( ventilador) o que la respiración puede ser asistida por un médico , un terapeuta respiratorio o por otra persona adecuada, por compresión de una bolsa o un fuelle.**

**Tradicionalmente, se le divide en ventilación por presión negativa , donde el aire es esencialmente absorbido por los pulmones, o por ventilación con presión positiva , donde se empuja al aire (o a cualquier otra mezcla de gases) en la tráquea . Hay dos divisiones principales de la ventilación mecánica;. Ventilación invasiva, y ventilación no invasiva . Hay dos principales métodos de la ventilación mecánica ,dentro de las dos divisiones, la ventilación con presión positiva y la ventilación con presión negativa.**

**La ventilación mecánica es a menudo, una intervención que salva vidas, pero puede llevar también a muchas complicaciones potenciales, incluyendo : neumotórax , lesión en las vías respiratorias, daño alveolar, y la neumonía asociada a ventilación mecánica.**
**Dentro de muchos de los sistemas de salud, la ventilación prolongada, en el marco de los cuidados intensivos , puede ser un recurso limitado, porque pueden haber pacientes, que no puedan recibirla en un momento determinado.**

**Se usa para apoyar a un solo sistema, los pulmones y muchas veces, no se puede revertir todos los proceso de enfermedad subyacente , como un cáncer terminal. Por esta razón, puede ser a veces difícil, que se tomen decisiones ,acerca de si es adecuado el momento, para colocar a alguien dentro la ventilación mecánica. Igualmente existen muchos problemas éticos,**

**Su aplicación y su duración : Se puede usar como una medida a corto plazo, por ejemplo, durante una operación o enfermedad crítica (en la unidad de cuidados intensivos ). También, se podría utilizar en domicilio o en una institución de enfermería o rehabilitación, si los pacientes adolecen de enfermedades crónicas que requieran a largo plazo su asistencia ventilatoria.**
**Debido a la anatomía del ser humano, en relación a su faringe , laringe y esófago , cuando se requiere ventilación, se necesita aplicar medidas adicionales , para asegurar la vía aérea ,durante la ventilación**

**con presión positiva ,para permitir el paso sin trabas de aire en la tráquea y evitar que el aire que pase hacia el esófago y el estómago. Comúnmente, se consigue con la inserción de un tubo en la tráquea ,que da una ruta clara para el aire. Esto puede ser, con un tubo endotraqueal , insertado a través de las aberturas naturales de la boca o la nariz o una traqueotomía colocado a través de una abertura artificial en el cuello. En otras circunstancias, de simples maniobras de las vías respiratorias , una vía orofaríngea , una mascarilla laríngea, un combitubo, puede ser empleado.**

**4.3.3.2-Máquinas de Presión Negativa**



**Un pulmón de acero .**

**El pulmón de aceroo , también conocido como el bebedor y el tanque de Shaw, se desarrolló en 1929 y fue uno de los primeros usados con presión negativa , en máquinas utilizadas para ventilación a largo plazo. Fue perfeccionado y utilizado en el siglo 20 en gran parte como resultado de la poliomielitis epidémica que azotó al mundo en la década de 1940. La máquina es efectivamente un gran tanque alargado, que encierra el paciente hasta el cuello. El cuello está sellado con una g junta de goma, de manera que la cara del paciente y las vías respiratorias, están expuestas al aire ambiente.**

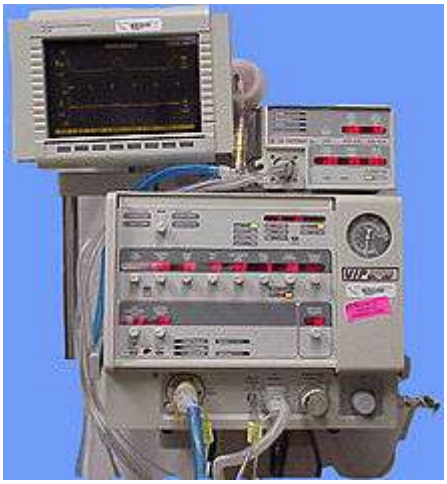
**Mientras que el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico entre la sangre y el espacio aéreo pulmonar funciona por difusión y no requiere trabajo externo, el aire debe ser movido dentro y fuera de los pulmones para que esté disponible para el intercambio de gases de proceso. En la respiración espontánea, una presión negativa se crea en la cavidad pleural por los músculos de la respiración, y el gradiente resultante entre la presión atmosférica y la presión dentro del tórax genera un flujo de aire.**

**En el pulmón de acero por medio de una bomba, el aire se retira mecánicamente para producir un vacío en el interior del depósito, creando así una presión negativa. Esta presión negativa conduce a la expansión del pecho, que causa una disminución de la presión intrapulmonar, y aumenta el flujo de aire ambiente en los pulmones. Como se libera el vacío, la presión dentro del tanque iguala a la de la presión ambiente, y la bobina elástica del pecho y los pulmones conduce a la exhalación pasiva. Sin embargo, cuando el vacío se crea, también se expande el abdomen, junto con el de pulmón, cortando el flujo venoso hacia el corazón, lo que lleva a la acumulación de sangre venosa en las extremidades inferiores. Hay grandes ojos de buey para la enfermera o el asistente tengan acceso . Los pacientes pueden hablar y comer normalmente, y puedo ver el mundo a través de una serie bien situada de espejos. Algunos pudieron permanecer en estos pulmones de hierro durante años , con bastante éxito.**

**Hoy en día, solamente los ventiladores de presión negativa mecánicos todavía están en uso, en particular en los hospitales, en las alas contra la poliomielitis ,en Inglaterra, tales como "St Thomas 'Hospital" de Londres y el "John Radcliffe" en Oxford . El dispositivo prominentemente utilizado, es un dispositivo más pequeño conocido como la coraza . Es una unidad como una coraza, creando una presión negativa sólo para el pecho, usando una combinación de una cáscara de montaje y una vejiga suave. Su uso principal es, en pacientes con trastornos neuromusculares que tienen alguna función muscular residual. Sin embargo, eran propensos a complicaciones , causando rozaduras severas y daños en la piel**

**y ahora, no se utiliza como un dispositivo a largo plazo. En los últimos años, este dispositivo ha resurgido como un moderno policarbonato cáscara ., tipo bifásico coraza ventilación (BCV) es un método de ventilación, que requiere que el paciente se introduzca en una carrocería superior o coraza , por lo que el nombre de la armadura usada por soldados medievales. La ventilación es bifásica, porque la coraza está conectado a una bomba que controla activamente tanto en la inspiratorioa y espiratoria, del ciclo respiratorio. Este método también ha sido descrito como "ventilación con presión negativa (VPN), 'exterior pared torácica Oscilación (ECWO),' pared torácica externa de compresión (ECWC) y" oscilación externa de alta frecuencia (EHFO), ventilación Coraza bifásica.. (BCV )puede considerarse como un refinamiento del pulmón de acero . Fue desarrollado por Hayek Zamir, un pionero en el campo de la ventilación asistida. Algunos de sus inventos anteriores , incluyen al oscilador Hayek, una forma temprana de esta tecnología.**

**. 4.3.3.3-Máquinas de Presión Positiva.**



**Ventilador mecánico neonatal .**

**El diseño de los modernos ventiladores de presión positiva ,se basan principalmente en la evolución técnica, que obtuvieron los militares durante la Segunda Guerra Mundial, para suministrar oxígeno a los pilotos de combate en las alturas. Estos ventiladores han reemplazado a los pulmones de acero, con aplicación de tubos endotraqueales , con manguitos de baja presión desarrollados, y con seguridad ante el volumen alto. La popularidad de los ventiladores de presión positiva, se consiguió durante la epidemia de poliomielitis, en la década de 1950 en los países escandinavos y los Estados Unidos y fue el comienzo de la terapia de la ventilación moderna . La presión positiva a través del suministro manual de 50% de oxígeno a través del tubo de una traqueotomía, llevó a una tasa de reducción de la mortalidad ,entre los pacientes con parálisis respiratoria de la poliomielitis . Sin embargo, debido a la enorme cantidad de energía requerida por el hombre al hacer su intervención manual, llevó a que los respiradores o ventiladores mecánicos de presión positiva se hicieran cada vez más populares, aumentando la presión de las vías respiratorias del paciente a través de un tubo endotraqueal o traqueotomía. La presión positiva permite que el aire fluya en las vías respiratorias hasta que la respiración del ventilador se termina. Posteriormente, la presión del aire se reduce a cero, y el retroceso elástico de la pared torácica y los pulmones empujar el volumen corriente respiratorio a través de la exhalación pasiva.**

***Función: En su forma más simple, un ventilador o respirador moderno consiste en una compresible (aire) o depósito de la turbina, el aire y oxígeno suministros, un conjunto de válvulas y tubos, y desechables o reutilizables "paciente del circuito". El depósito de aire comprimido es neumática varias veces por minuto para ofrecer espacio al aire libre, o en la mayoría de los casos, una mezcla de aire / oxígeno al paciente. Si se usa, una turbina , esta empuja el aire a través del ventilador, con una presión de flujo de ajuste de la***

***válvula para cumplir con los parámetros específicos del paciente. Cuando se libera la sobrepresión, el paciente exhale pasivamente debido a la elasticidad del pulmón ,el aire exhalado será liberado por lo general a través de una válvula . El contenido de oxígeno del gas inspirado se puede establecer desde el 21 por ciento (aire ambiente) y el 100 por ciento (oxígeno puro). Características de presión y el flujo se puede ajustar de forma mecánica o electrónicamente. Los ventiladores también pueden estar equipados con sistemas de monitoreo y alarma para el paciente relacionados con los parámetros (por ejemplo, presión, volumen y flujo) y la función del ventilador (por ejemplo, las fugas de aire, falla de energía, fallas mecánicas), baterías de emergencia, tanques de oxígeno, y el control remoto. El sistema neumático , luego , fue a menudo sustituido por un ordenador controlado por turbo.***
***Los ventiladores modernos, actualmente son controlados electrónicamente por un pequeño sistema computarizados que permiten una adaptación exacta de las características de presión y caudal ,a las necesidades de cada paciente. Afinar la configuración de ventilador, también sirven para hacer más tolerable la ventilación y más cómoda para el paciente. En Alemania, Canadá y Estados Unidos, los médicos terapeutas respiratorios, son los responsables para el ajuste de estos valores y los técnicos biomédicos son responsables de su mantenimiento.***

**El circuito del paciente por lo general consiste de un conjunto de tres tubos de plástico, durables y ligeros, separados por su función (por ejemplo el aire inhalado, la presión del paciente, y el aire exhalado).**
**Debido a la falta de un sistema de ventilación mecánica , se puede producir la muerte, por lo que se deben tomar precauciones ,para asegurarse de que siempre estén disponibles, así como sus fuentes de alimentación.**

**Los ventiladores mecánicos son por lo tanto, deben de ser cuidadosamente diseñados, para que ni un solo punto de falla pueda poner en peligro al paciente. Por lo general tienen mecanismos manuales de seguridad para permitir que la mano pueda impulsar la respiración, en la falta de energía. Algunos sistemas también están equipados con tanques de gas comprimido y baterías de respaldo, para proporcionar la ventilación ,en caso de fallo del suministro de electricidad o de gas defectuosos, y con métodos para operar o pedir ayuda ,si sus mecanismos de software fallan.**

**Determinado por su tipo de ventilación al paciente final del circuito, pueden ser invasivos y no invasivos. Los métodos no invasivos, que son adecuados para los pacientes que requieren un ventilador sólo durante el sueño y el descanso, sobre todo emplear una mascarilla nasal. Los métodos invasivos requieren intubación, que para la dependencia de ventilador de largo plazo que normalmente será un traqueotomía cánula, ya que esto es mucho más cómodo y práctico para cuidado a largo plazo que es la laringe o la intubación nasal.**

**Indicaciones de uso: cuando la ventilación espontánea del paciente es insuficiente para mantener la vida. También está indicado ,como profilaxis por el inminente colapso de otras funciones fisiológicas, o cuando el intercambio gaseoso es neficaz en los pulmones. Debido a que la ventilación mecánica sólo sirve para proporcionar asistencia para la respiración y no para curar su enfermedad, la condición subyacente del paciente debe ser corregible y debe resolverse con el tiempo. También, otros factores deben ser tenidos en cuenta debido a que la ventilación mecánica no está exenta de complicaciones**
**Indicaciones médicas comunes para su uso son :**

- **La lesión pulmonar aguda (incluyendo SDRA , traumatismo) .**
- **Apnea con paro respiratorio, incluyendo los casos de intoxicación.**
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ( EPOC ) .**
- **Acidosis respiratoria Aguda con presión parcial de dióxido de carbono (pCO2> 50 mmHg y un pH <7,25, lo que puede ser debido a la parálisis del diafragma ,debido al síndrome de Guillain-Barré ,**

**Miastenia Gravis , la médula espinal , lesión o el efecto de la anestesia ,de relajantes musculares y de medicamentos .**

- **Aumento del trabajo respiratorio como lo demuestra significativa taquipnea , retracciones, y otros signos físicos de dificultad respiratoria**
- **La hipoxemia con presión parcial arterial de oxígeno *(PaO2*$_{)}$ Hg <55 mm con la fracción suplementaria de oxígeno inspirado *(Fi* O $_{2)}$ = 1.0 )**
- **La hipotensión incluyendo: sepsis , choque , insuficiencia cardíaca congestiva**
- **Las enfermedades neurológicas como: distrofia muscular y esclerosis lateral amiotrófica .**

**Riesgo asociado es: Barotrauma pulmonar que es una complicación bien conocida de la ventilación mecánica a presión positiva, que puede incluir : neumotórax , enfisema subcutáneo , neumomediastino y neumoperitoneo ; asociado a la ventilación da lesión pulmonar ( ventilación asociada lesión pulmonar ,VALI) , que se refiere a la lesión pulmonar aguda que se produce durante la ventilación mecánica. Es clínicamente indistinguible de la lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA / LPA); la atrofia del diafragma , donde ventilación mecánica controlada puede conducir a un tipo rápido de desuso, produciendo atrofia , por la no participación de las fibras musculares del diafragma, que se puede desarrollar en el primer día de la ventilación mecánica. Esta causa de atrofia en el diafragma, es también una causa de la atrofia en todas las vías respiratorias, de los músculos relacionados con la ventilación mecánica controlada; la motilidad de las mucocilias de las vías respiratorias, porque la ventilación con presión positiva ,parece afectar la motilidad mucociliar de las vías respiratorias**

**Tipos de ventiladores :**



**SMART BAG MO bolsa-válvula-mascarilla de reanimación, manual .**

**Los ventiladores vienen en muchos estilos diferentes , acordes al método de asegurar la respiración para mantener la vida.**
**El Mano motor : son ventiladores manuales, tales como las máscaras de la válvula -bolsa y bolsas de anestesia, que requiere que el usuario mantenga el ventilador en la cara o en una vía aérea artificial ,manteniendo la respiración con las manos.**

**Ventiladores mecánicos: suelen requerir alimentación por una pila-batería o una toma de corriente (CC o CA), aunque algunos ventiladores pueden trabajar con un sistema neumático que no requiera de alimentación.**

**Ventiladores de transporte: estos ventiladores son pequeños, más resistentes, y pueden ser alimentado neumáticamente o por medio de fuentes de alimentación AC o DC.**

**Ventiladores de cuidados intensivos : son más grandes , por lo general se alimentan de CA (aunque casi todos contienen una batería, para facilitar los intercambios intracomunitarios de instalaciones de transporte y como una forma de seguridad en caso de fallo de corriente). Este tipo de ventilador, a menudo proporciona un gran control de una amplia variedad de parámetros de ventilación (tales como**

**tiempo de subida inspiratorio). Muchos ventiladores de la UCI también incorporan gráficos para proporcionar información visual de cada respiración.**

**Ventiladores neonatales - Diseñado para el recién nacido prematuro en mente. Se trata de un subconjunto especializado de ventiladores de la UCI ,que están diseñados para entregar los volúmenes más pequeños, más precisos y las presiones necesarias para ventilar a estos pacientes.**

**Ventiladores de Presión positiva ( Pap) Estos ventiladores están diseñados específicamente para la ventilación no invasiva , incluyendo ventiladores para uso en el hogar ,para el tratamiento de condiciones crónicas tales como la apnea del sueño o el EPOC .**

**Aliento de iniciación : La iniciación de un soplo para la ventilación mecánica puede ser activada por un número de variables que incluyen: flujo, volumen, presión y tiempo.**

- **- Flujo - Una respiración se inicia cuando el flujo inspiratorio a través del circuito del ventilador es reconocido por el ventilador. Se debe normalmente a la inspiración del paciente intentando, pero también puede ser producido por otros factores, tales como una fuga en el circuito. En algunos ventiladores el flujo de la sensibilidad (el umbral de velocidad de flujo para el inicio de la inspiración) se puede ajustar.**
- **-Presión - Una respiración se inicia cuando una presión negativa se mide en el circuito inspiratorio, como cuando el paciente intenta inspiración. Al igual que con la detección de flujo, algunos ventiladores permiten este parámetro a ajustar.**
- **-Volumen - Una respiración se inicia cuando se detecta la pérdida de volumen del circuito, tal como cuando el paciente intenta la inspiración.**
- **-Tiempo - Una respiración se inicia en un intervalo regular que está determinado por el conjunto de la frecuencia respiratoria .**

**Inspiración: El proceso de suministro de gas al paciente depende del modo de ventilación . Típicamente una respiración puede ser clasificada como volumen controlado, ya sea por la presión controlada ,en función de qué variable del ventilador, se controla activamente durante la ventilación:**

- **-Volumen de ventilación : Un determinado volumen corriente (Vt) ,es fijado por el clínico, entregándose al paciente, cada vez que se activa una respiración. Por ejemplo, si el volumen corriente se fija en 500 ml, el ventilador continuará hasta que la inspiración de 500ml ,se ha suministrado al paciente. Al término de la inspiración, el ventilador se pasa a la exhalación (espiración). La cantidad de presión necesaria para entregar el volumen corriente está determinada por la resistencia y el cumplimiento del paciente y del circuito del ventilador, pudiendo variar de respiración en respiración.. La presión inspiratoria debe ser estrechamente monitorizados para evitar el barotrauma**
- **-Ventilación con presión : Un determinado pico de presión inspiratoria (PIP) se establece por el médico , que será entregado al paciente durante todo el tiempo inspiratorio establecido . Después de que el tiempo de inspiración ha transcurrido, el ventilador se pasa a la espiración. El volumen corriente suministrado al paciente, se determina por la resistencia y por el cumplimiento del paciente y del circuito, pudiendo variar de respiración en respiración. Losvolúmenes inspiratorios deben estar estrechamente monitorizados para evitar la hipoventilación o la hiperventilación .**
- **-Control de la presión del volumen regulado : Varios fabricantes, han incorporado características de ambos modos. Estos modos son: de flujo variable, con volumen definido, con la presión regulada y limitada en el tiempo. Esto significa que en lugar de proporcionar un volumen corriente exacto cada vez que respira, se establece un volumen de destino ,donde el ventilador puede variar la presión inspiratoria (PIP), con un agregado ( soplo o aliento ) para lograr ese volumen. Al igual que con la ventilación de presión, el tiempo inspiratorio limita la longitud del ciclo inspiratorio. La principal ventaja de estos modos, es que permiten que el volumen corriente**

**se pueda lograr en la forma más baja posible la presión inspiratoria máxima. Los modos de presión regulados, como el PRVC, Auto-flujo (Draëger) o Volumen Promedio de apoyo seguro de presión (AVAPS) de Philips ,se podría pensar ,como un modo de convertir el volumen, en un modo de presión, con el beneficio adicional de mantener un mayor control ,sobre el volumen corriente ,que con estrictamente un control de presión.**

**Terminación de la respiración : puede ocurrir ya sea en la terminación de la fase inspiratoria, o como una condición de alarma. Las condiciones de alarma general, hacen que el ventilador en forma inmediata, corte el ciclo de la inspiración y la expiración. Un ejemplo de esto es cuando la presión medida ,excede el valor de la presión de alarma alta.**

**La espiración : en la ventilación mecánica es casi siempre totalmente pasivo. La válvula espiratoria del ventilador se abre, y el flujo espiratorio se mantiene hasta que la presión de referencia ( PEEP ) se alcanza. El flujo espiratorio está determinado por los factores del paciente ,tales como el cumplimiento (compliance) y la resistencia.**

**Modos de ventilación mecánica : utiliza varios sistemas independientes de ventilación, a los que se refiere como el "modo", que son los modos que generalmente se dividen en una de las categorías emblemáticas principales, tales como la ventilación continua del volumen controlado obligatorio, el volumen de ventilación mandatorio intermitente controlado, controlado por presión continua de ventilación obligatorio, controlado por presión intermitente de ventilación obligatorio, la ventilación espontánea y continua , los sistemas de alta frecuencia de ventilación.**

**-Volumen controlado con ventilación mandatoria continua (VMC): En este modo ,el ventilador proporciona una respiración mecánica en un tiempo preestablecido. Los esfuerzos de los pacientes respiratorios son ignorados. Esto es generalmente incómodo para niños y adultos, que están conscientes . Por lo general, sólo se utiliza en un paciente inconsciente. También puede ser utilizado en niños ,que a menudo adaptan rápidamente su patrón de respiración, a la sincronización con el ventilador. Puesto que el VMC no permanece en su forma original ,el término volumen de ventilación controlada obligatoria continua , ha cambiado su definición, cambiando las letras por CMV ( Control Mandatorio Volumen)**

**-Volumen controlado ventilación mandatoria continua: - En este modo, el ventilador proporciona una respiración mecánica, ya sea con un volumen corriente preestablecido o por una presión de pico cada vez que el paciente inicia una respiración. Es ayudar a controlar, usando sólo un preajuste de volumen, cuando hay una presión máxima ajustada , se le llama también ventilación con presión positiva intermitente (IPPV). Sin embargo, el tiempo de iniciación es el mismo: ambos proporcionan un respiro al ventilador con todo el esfuerzo del paciente. En la mayoría de los ventiladores con una velocidad de copia de seguridad mínima de aire, se puede ajustar en el caso de que el paciente se vuelve apnéico. A pesar de una tasa máxima que no se suele fijar, una alarma se puede configurar si los ciclos de ventilación son con demasiada frecuencia. Esto puede alertar ,de que el paciente se encuentra con taquipnea o que el ventilador puede ser "auto-bicicleta" (un problema que se produce, cuando el ventilador interpreta las fluctuaciones en el circuito, debido a la terminación del último aliento, como un intento de respirar con nueva iniciación).**

**-Volumen controlado por ventilación mandatoria intermitente (IMV-VC):**
**Anteriormente conocido, como ventilación mecánica intermitente sincronizada (SIMV), donde en este modo el ventilador proporciona una respiración mecánica preestablecido (volumen limitado), cada cierto número de segundos (determinado por la división de la frecuencia respiratoria en 60 segundos , por tanto, una frecuencia respiratoria de 12, produce un tiempo de ciclo de 5 segundos). Dentro de ese tiempo de ciclo, el ventilador espera al paciente para iniciar una respiración ,utiliza una presión o sensor de flujo. Cuando el ventilador, ve el intento del paciente para respirar dentro del ciclo , ofrece la respiración del ventilador preestablecido. Si el paciente no inicia una respiración, el ventilador suministra una respiración mecánica al final del ciclo de respiración. Adicionales respiraciones espontáneas después de la primera dentro del ciclo de la respiración, no se dispara otra respiración SIMV. Sin embargo, SIMV se puede combinar con el soporte de presión . El SIMV se emplea con**

**frecuencia ,como un método para disminuir el soporte ventilatorio (destete), bajando la tasa, lo que requiere que el paciente respire adicionales ,más allá de la respiración SIMV activada.**

**-Presión controlada ventilación continua obligatoria (PC-CMV) : ventilación mecánica con presión prefijada inspiratoria (PIP) y el tiempo inspiratorio (TI). Cada respiración es dada por la máquina, de inicio y mandatorio.**

**-Presión controlada ventilación mandatoria intermitente (anteriormente conocido como SIMV) - En este modo ,el ventilador proporciona una preserie limitada de la presión mecánica, respirar cada cierto número de segundos .SIMV se emplea con frecuencia como un método para disminuir el soporte ventilatorio (destete) bajando la tasa de que requiere ,que el paciente respire adicionales ,más allá de la respiración SIMV activada. PC-IMV es fundamentalmente el mismo VC-IMV ,con un énfasis en el soporte de presión y control en lugar del volumen. Un ejemplo de PC-IMV está en el modo de control de presión volumen regulado .**

**-Ventilación de alta frecuencia : se refiere a la ventilación que se produce en un porcentaje, significativamente por encima de la que se encuentra la respiración natural. Ventilación de alta frecuencia ,se define además, como cualquier ventilación con una frecuencia respiratoria (Vf), mayor de 150 respiraciones por minuto. En la categoría de ventilación de alta frecuencia, los dos tipos principales son: ventilación de alta frecuencia (pasiva) ( ventilación de alta frecuencia de chorro ) y la ventilación de alta frecuencia (activo) ( alta frecuencia oscilatoria de ventilación ).**

**-Ventilación con presión de soporte (PSV): Cuando un paciente intenta respirar espontáneamente a través de un tubo endotraqueal, el diámetro reducido de las vías respiratorias , da como resultado, una mayor resistencia al flujo de aire, por lo tanto, un mayor trabajo de la respiración. El PSV fue desarrollado como un método ,para disminuir el trabajo de la respiración, en el medio de respiraciones del ventilador, con mandato de proporcionar un aumento de la presión provocada por la respiración espontánea con "soportes" de ventilación durante la inspiración. Así, por ejemplo, SIMV podría combinarse con el PSV,para que respire adicionales más allá de las respiraciones SIMV programadas. siend compatibles. Sin embargo, mientras que las respiraciones SIMV mandato ,tienen un volumen preestablecido o pico de presión, las respiraciones PSV están diseñadas, para cortar cuando el flujo inspiratorio alcanza un porcentaje del flujo inspiratorio máximo (por ejemplo 10-25%). Las nueva generaciónes de ventiladores, proporcionan una forma ajustable por el "usuario en bicicleta", fuera de la inspiración del umbral, y algunos, incluso están equipados con ciclos de inspiración , con función de apagado automático de umbral. Esto ayuda a la sincronía ventilador- paciente. La presión máxima establecida para las respiraciones PSV ,es por lo general una presión inferior a la establecida ,para la respiración del ventilador que completa el mandato. PSV puede también ser utilizado como un modo independiente.**

**-Presión respiratoria positiva continua (CPAP): Un nivel continuo de presión elevada, se suministra a través del circuito del paciente para mantener una adecuada oxigenación, lo que disminuye el trabajo respiratorio y baja el trabajo del corazón (como en Insuficiencia cardíaca izquierda, CHF). Se debe tener en cuenta que no habrá un ciclo de presiones del ventilador sino que el paciente debe iniciar todas las respiraciones. Además, ninguna presión adicional por encima de la presión de CPAP se proporcionará durante esas respiraciones. CPAP puede ser utilizado a través de un tubo endotraqueal o traqueotomía o no invasiva( con una máscara facial o gafas nasales). La ventilación no invasiva se ha vuelto más común para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.**

**La elección entre los modos de ventilación : Puede ayudar a modo de control, para minimizar el esfuerzo del paciente, al proporcionar soporte mecánico completo con cada respiración. Esto es a menudo ,el modo inicial elegido para los adultos, ya que proporciona el mayor grado de apoyo. En pacientes con insuficiencia respiratoria menos grave, otros modos, como SIMV puede ser apropiado. El ayudar a modo de control ,no debe ser usado en aquellos pacientes, con un potencial de alcalosis respiratoria , donde esta hiperventilación y la hipocapnia (disminución del dióxido de carbono sistémico debido a la hiperventilación) ocurre generalmente en pacientes con enfermedad hepática en fase terminal, con sepsis hiperventilatoria y traumatismo cerebral. La alcalosis respiratoria deberá ser corroborada con gases en sangre.**

**La presión espiratoria final positiva puede o no puede emplearse ,para prevenir la atelectasia en pacientes adultos. Se utiliza casi siempre para los pacientes pediátricos y neonatales, debido a su mayor tendencia a la atelectasia.**
**La oscilación de alta frecuencia se usa con más frecuencia en los recién nacidos, pero también se utiliza como un modo alternativo siempre en adultos con SDRA grave.**

**Las primeras parámetros a colocar en el ventilador : Estas pautas generales, pueden necesitar ser modificados para el paciente individualmente. Como regla general, siempre que sea posible, la respiración espontánea se debe mantener o apoyarla, para evitar la atrofia muscular del diafragma (Ventilador disfunción inducida del diafragma, VIDD). Para limitar VALI y IVL, patrones de ventilación protectora deben ser aplicados al paciente. Si esto se traduce en hipercapnia severa, superior a los niveles aceptados para la hipercapnia permisiva (pH inferior a 7,2), las medidas para la eliminación de $CO_2$ extracorpórea (ILA Membranventilator, Novalung ® ) debe ser instalado en una etapa temprana de la ventilación mecánica, a finalizar las cascadas de la respuesta inflamatoria de los tejidos pulmonares, que podrán, dar lugar a un fallo multiorgánico.**
**-El volumen corriente, frecuencia, y las presiones :**

- **Para los pacientes adultos y niños mayores sin enfermedad pulmonar existente :**
  - **-volumen corriente ((Vt), se calcula en mililitros por kilogramo (ml / kg) de peso corporal de un paciente ideal (PCI). Tradicionalmente, 10 ml / kg se considera un volumen corriente estándar, sin embargo los menores volúmenes se utilizan actualmente, debido a la creciente preocupación por el barotrauma (lesión en el pulmón por sobre-extensión). 6 a 8 ml / kg de peso corporal ideal es ahora una práctica común en la UCI. Por lo tanto un paciente que pesa 70 kg tendría un $_tV$ de 420-560 ml.**
  - **- una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto se utiliza generalmente.**
- **Para bebés y niños pequeños sin enfermedad pulmonar existente :**
  - **-un volumen corriente de 4-8 ml / kg .**
  - **-una frecuencia respiratoria de 30-35 respiraciones por minuto para los lactantes, y menores para los niños mayores .**
- **Con el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) :**
  - **- más comúnmente, un volumen corriente de 4-6 ml / kg se usa. Este volumen corriente reducido permite volumen-trauma mínimo, pero puede resultar en un p $CO_2$ , elevado (debido a la disminución de la ventilación alveolar). Esta hipercapnia ( *hipercapnia permisiva* ) es aceptada como una mejor alternativa a seguir en volumen-trauma.**
  - **- la frecuencia respiratoria se incrementa en un intento de mantener un p $CO_2$ normal y reducir al mínimo la hipercapnia permisiva. El aumento de la frecuencia respiratoria por lo general puede estarlimitado por la aparición de atrapamiento de aire.**

**A medida que aumenta el volumen circulante, la presión requerida para administrar ese volumen ,también se incrementa. Esta presión se conoce como la "*presión* del aire *de pico".* Si la presión de la vía aérea alta está persistentemente por encima de 45 cm $H_2O$ (4,4 kPa) para los adultos, el riesgo de baro-trauma es mayor , y se deben hacer esfuerzos para tratar de reducir la presión de la vía aérea alta (como los límites aceptables de alarma ). En los lactantes y los niños no está claro qué nivel de pico de presión puede causar daños. En general, mantener las presiones máximas inferiores a 30 cm $H_2O$ (2,9 kPa) es deseable.**

**El monitoreo del baro-trauma ,también puede incluir la medición de la "*presión meseta",* que es la presión *después de* la entrega del volumen corriente, pero *antes de que* el paciente puede exhalar. Patrón de respiración normal consiste en la inspiración, luego de caducidad. Para determinar la presión meseta, el ventilador puede ser programado para realizar una maniobra de retención de la respiración. En esta maniobra, al paciente no se le permite exhalar por un período determinado que se produce después de una inspiración. La presión pulmonar estática medida durante el período de retención de la**

**respiración conjunto es la presión meseta. El baro-trauma se reduce al mínimo cuando la presión de meseta se mantiene menor de 30-35 cm $H_2O$.**

**Suspiros : En una respiración espontánea en un paciente adulto, equivale por lo general , a suspiros alrededor de 6-8 veces por hora, para evitar la micro atelectasia . Esto ha llevado a algunos, a proponer que los ventiladores debe entregar 1 ½ a 2 veces ,el importe del volumen corriente preestablecido, 6-8 veces por hora para tener en cuenta los suspiros. Sin embargo, una cantidad tan alta de entrega de volumen, requiere una presión de pico muy alto, que puede predisponer a barotrauma. En la actualidad, la contabilidad de los suspiros no se recomienda, si el paciente está recibiendo 10-12 ml / kg o de PEEP. Si el volumen corriente utilizado es inferior, el ajuste suspiro puede ser utilizado, siempre y cuando la presión de pico y la meseta sean aceptables. Los suspiros general no se utilizan con la ventilación de los lactantes y niños pequeños.**

***Fi*$_2$ inicial: Debido a que un ventilador mecánico es responsable de ayudar en la respiración de un paciente, también debe ser capaz de entregar una cantidad adecuada de oxígeno en cada respiración. El O *Fi*$_2$ representa *la fracción de oxígeno inspirado,* lo que significa que es el porcentaje de oxígeno en cada respiración que se inspira. (Tenga en cuenta que el aire normal de la habitación tiene el contenido de ~ 21% de oxígeno o de una junta *Fi*$_2$ de 0,21). En los pacientes adultos que pueden tolerar niveles más altos de oxígeno durante un período de tiempo, la inicial S *Fi*$_2$ puede ser fijado en 100% hasta que los gases en sangre arterial puedan documentar una oxigenación adecuada. Una junta *Fi*$_2$ de 100% durante un período prolongado de tiempo, puede causar atelectasia, pero se puede proteger contra la hipoxemia de problemas de intubación inesperados. Para los bebés, y sobre todo en los bebés prematuros, el evitar los altos niveles de *Fi* $O_2$ (> 60%) es muy importante, para impedir la lesión pulmonar y la apnea del prematuro. La fracción de oxígeno inspirado siempre debe ajustarse para satisfacer las necesidades de los pacientes y evitar la lesión pulmonar innecesaria.**

**Presión positiva al final de la espiración : el PEEP es un adyuvante para el modo de ventilación, para ayudar a mantener la capacidad residual funcional (CRF). Al final de la espiración, la PEEP ejerce presión para oponerseal vaciado pasivo del pulmón y para mantener la presión del aire encima de la presión atmosférica. La presencia de la PEEP ,abre alvéolos colapsados o inestables y aumenta el FRC y la superficie de intercambio de gas, reduciendo así el tamaño de la derivación. Por ejemplo, si una gran derivación se encuentra que existe sobre la base de la estimación a partir de 100% *gratuita* de $O_2$, entonces puede considerarse PEEP y el O *Fi*$_2$ se puede bajar (<60%) con el fin de mantener una adecuada *Pa* $O_2$, reduciendo así el riesgo de toxicidad del oxígeno.**
**Además de tratar una derivación, PEEP también puede ser útil para disminuir el trabajo de la respiración. En la fisiología pulmonar, la complianza ( cumplimiento) es una medida de la "rigidez" del pulmón y la pared torácica. La fórmula matemática para el cumplimiento *(C)* es igual a cambio en el volumen dividido por el cambio en la presión. Cuanto mayor sea el cumplimiento, más fácilmente los pulmones se inflarán en respuesta a la presión positiva. Un pulmón desinflado tendrá bajo cumplimiento y la PEEP mejorará esto, inicialmente por el aumento de la FRC, ya que el pulmón parcialmente inflado necesita menos energía para inflarse aún más. Sin embargo una PEEP excesiva puede producir sobre-distensión, que a su vez disminuirá el cumplimiento. Por lo tanto es importante mantener una adecuada, pero no excesiva CRF.**
**Indicaciones. PEEP puede causar importantes consecuencias hemodinámicas mediante la disminución del retorno venoso al corazón derecho y la disminución de la función ventricular derecha. Como tal, debe ser utilizado juiciosamente y está indicado para adultos en dos circunstancias.:**

- **- Si uno de O *Pa*$_2$ de 60 mm Hg no se puede lograr con un S *Fi*$_2$ de 60%**
- **- Si la estimación derivación inicial es mayor que 25% .**

**Si se utiliza, PEEP normalmente se establece con la mínima presión positiva para mantener una adecuada *Pa* $O_2$ con una caja fuerte *Fi* $O_2$. Como PEEP aumenta la presión intratorácica, puede haber una disminución resultante en el retorno venoso y disminuir en el gasto cardíaco. Un atisbo de menos de 10 cm $H_2O$ (1 kPa) es por lo general segura en adultos, si depleción del volumen intravascular está**

**ausente. Los niveles más bajos se utilizan para los pacientes pediátricos. En la literatura más antigua, se recomendaba la colocación de rutina ,de un catéter de Swan-Ganz ,si la cantidad de PEEP utilizada era superior a 10 cm $H_2O$ para la monitorización hemodinámica. La literatura más reciente, ha fracasado en encontrar beneficios de resultados con la rutina del cateterismo PA ,en comparación con la sencilla toma de la presión venosa central de monitoreo. Si la medición del gasto cardíaco es necesario, las técnicas mínimamente invasivas, como el esófago de vigilancia o monitoreo dopler arterial, de forma de onda de contorno, pueden ser alternativas suficientes . Cuando se retira, se redujo a través de 1-2 cm de $H_2O$ , la disminución durante el seguimiento de oxígeno de la hemoglobina-saturaciones. Cualquiera inaceptable modificación de la hemoglobina- saturación de oxígeno ,debe impulsar al restablecimiento del nivel de PEEP pasado, que manteníae una buena saturación.**

**Posicionamiento : la posición prono (boca abajo) , se ha utilizado en pacientes con SDRA y severa hipoxemia . Mejora el drenaje FRC, de las secreciones y la ventilación-perfusión compatible (la eficiencia del intercambio gaseoso). Se puede mejorar la oxigenación en> 50% de los pacientes, pero no hay beneficio documentado en obtener mayor supervivencia .**

**La sedación y la parálisis: La mayoría de los pacientes intubados reciben por vía intravenosa, sedantes a través de una infusión continua con dosis programadas para ayudarlo con la ansiedad y el estrés psicológico. La sedación también ayuda al paciente, a tolerar la irritación constante del tubo endotraqueal en su boca, su faringe y su tráquea. Si no recibe, algún tipo de sedación y de analgesia , es común ver al paciente "luchar" contra el ventilador. Esta lucha , incrementa el trabajo respiratorio y puede causar una lesión pulmonar. La interrupción diaria de la sedación ,es comúnmente útil para el paciente, para su reorientación y tenga un adecuado destete. Estas interrupciones ,se describen como "vacaciones de sedación" y se ha demostrado que reducen el tiempo en que los pacientes permanecen en ventilación mecánica.**

**No es infrecuente, que los pacientes que están en un ventilador mecánico, reciban un relajante muscular para ayudar en la ventilación. Estos bloqueos neuromusculares , tienden a evitar que el músculo esquelético tenga contracción y se detenga todo el movimiento del paciente, incluyendo los esfuerzos respiratorios. Estos tipos de agentes farmacéuticos siempre debe ser administrada, junto con la sedación ; porque los efectos de los paralíticos no sólo son incómodos, sino que pueden causar importantes efectos psicológicos, estrés y ansiedad .**

**La profilaxis de algunos riesgos:**

- **-Para proteger contra la neumonía asociada al ventilador, la cama del paciente, a menudo se eleva unos 30º.**
- **-Trombosis venosa profunda , se hace profilaxis con heparina o dispositivo de compresión secuencial , siendo importante en niños mayores y adultos.**
- **-Un receptor de histamina (H2), bloqueante o inhibidor de la bomba de protones, puede utilizarse para prevenir la hemorragia gastrointestinal, que puede asociarse con la ventilación mecánica**

**La modificación de la configuración : En los adultos, cuando el 100% de $O_2$ se utiliza inicialmente, es fácil calcular el siguiente S $Fi_2$ para ser usado y fácil de calcular la fracción de shunt( cortocircuito). Esta fracción estimada, se refiere a la cantidad de oxígeno que no se absorbe en la circulación. En la fisiología normal, el intercambio de gases (oxígeno / dióxido de carbono) se produce a nivel de los alvéolos pulmonares. La existencia de un cortocircuito ,se refiere a cualquier proceso que dificulte este intercambio de gases, lo que lleva a la pérdida del oxígeno inspirado y el flujo de sangre oxigenada de vuelta a la cavidad izquierda del corazón (que en última instancia, comunica al resto del cuerpo con la sangre no oxigenada).**

- **Cuando se utiliza el 100% de $O_2$, el grado de cortocircuito, se calcula restando la medida de *Pa* $O_2$ (a partir de una gasometría arterial ) de 700 mm Hg. Para cada diferencia de 100 mm Hg, la derivación es 5%. Una derivación de más del 25%, debe motivar la búsqueda de la causa de esta hipoxemia, que puede estar en Intubación o neumotórax , y por lo tanto, deben ser tratados en consecuencia. Si estas complicaciones no están presentes, hay que buscar otras causas, que pueden ser: El colapso alveolar dando atelectasia y existenciaa alveolar de material que no sea gas, como el pus de la neumonía , agua y proteínas del síndrome de distrés respiratorio agudo , el agua de la insuficiencia cardíaca congestiva , o la sangre de la hemorragia.La PEEP se debe utilizar, para tratar este shunt intrapulmonar.**

**La retirada de la ventilación mecánica, también conocida como el destete, no debe ser retrasada innecesariamente, ni debe ser hecho antes de tiempo. Se debe tener en cuenta, para el retiro de la ventilación, si son capaces de soportar su propia ventilación y oxigenación, debiendo esto ser evaluado de forma continua. Hay varios parámetros objetivos que se debe buscar cuando se considera la retirada, pero no hay criterios específicos que se generalice a todos los pacientes.**
**Los ensayos de respiración espontánea sirven para predecir con precisión el éxito de la respiración espontánea.**

**Monitoreo respiratorio : Una de las razones principales por las que se admite a un paciente en una UCI es para poder someterlop a la ventilación mecánica. La supervisión de un paciente en ventilación mecánica, tiene muchas aplicaciones clínicas: Mejorar la comprensión de la fisiopatología, la ayuda con el diagnóstico, la gestión de guía para el paciente, evitar complicaciones y la evaluación de las tendencias.**



**Seguimiento de la mecánica respiratoria**

**La mayoría de los ventiladores modernos tienen herramientas básicas de seguimiento. También hay monitores que funcionan independientemente del ventilador, que permiten medir y vigilar alos pacientes después de que el ventilador se ha retirado, como si estuviera en un tubo de ensayo .**

**Referencias:**


1. **^ Cabrini L, G Landoni, Zangrillo A (2011). "Error de ventilación no invasiva: la respuesta está soplando en las filtraciones." *Respir Care* 56 (11):.. 1857-8 doi : 10.4187/respcare.01565 . PMID 22035827 .**
2. **^ Colice, Gene L (2006). "Perspectiva histórica sobre el desarrollo de la ventilación mecánica". En J Martin Tobin. *Principios y Práctica de la ventilación mecánica* (2 ed.). Nueva York:. McGraw-Hill ISBN 978-0-07-144767-6 .**
3. **^ Chamberlain D (2003). "nunca allí: una historia de la medicina de reanimación" . *Clin Med* 3 (6):**
4. **^ "Smother perro pequeño para ver lo revivió. demostración con éxito de una máquina de respiración artificial Animado en Brooklyn. Las mujeres en la audiencia, pero la mayoría de los presentes eran médicos. El perro, se reunieron en la calle, movió la cola." . Nueva York Times . 29 de mayo 1908, viernes. http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Poe_1908May29.gif . Consultado el 2007-12-25. "El público, compuesto por unos treinta hombres y tres mujeres o cuatro, la mayoría**

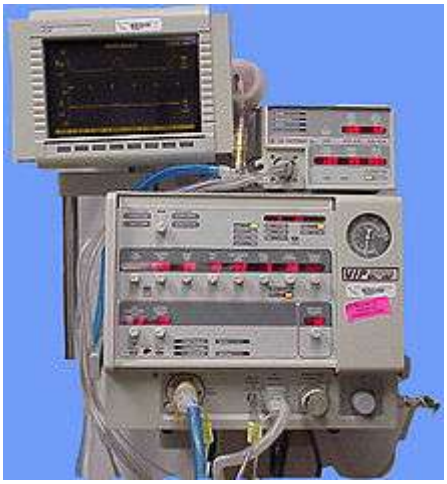
**de los hombres que son médicos, asistió a una demostración de la máquina el Prof. George Poe para la producción de la respiración artificial en la biblioteca de la Sociedad Médica del Condado Kings, en 1313 Bedford Avenue, Brooklyn, ayer por la noche, bajo los auspicios de la Primera Legión de la Sociedad de la Cruz Roja. "**

5. **^ Hess DR (2011). "Enfoques de la ventilación mecánica convencional del paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo." *Cuidado Respir* 56 (10):. 1555-1572. doi : 10.4187/respcare.01387 . PMID 22008397 .**
6. **^ HH O'Connor (2011). "Ventilación mecánica prolongada: usted es un Lumper o un repartidor de una?" *Cuidado Respir* 56 (11):.. 1859-1860 doi : 10.4187/respcare.01600 . PMID 22035828 .**
7. **^ *un b* Parker JC, Hernández LA, Peevy KJ (1993). "Los mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador" *Crit Care Med* 21 (1): 131-43. PMID 8420720 .**
8. **^ "conferencias de consenso internacional en la medicina de cuidados intensivos. Lesiones asociada a la ventilación pulmonar en el SDRA Este informe oficial de la conferencia fue copatrocinada por la American Thoracic Society, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, y la Société Française de Reanimación de Langue, y fue aprobado por la Junta Directiva de estimulantes de tipo anfetamínico, julio de 1999 " . *Am. J. Respir. Crit. . Care Med.* 160 (6): 2118-24. Diciembre de 1999. PMID 10588637 . http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=10588637 .**
9. **^ S Levine, Nguyen T, N Taylor, ME Friscia, MT Budak, Rothenberg P, *et al.* (2008). "Atrofia por desuso rápido de las fibras del diafragma en los seres humanos con asistencia respiratoria mecánica" *N Engl J Med* 358 (13):.. 1327-1335 doi : 10.1056/NEJMoa070447 . PMID 18367735 .**
10. **^ De Jonghe B, Sharshar T, JP Lefaucheur, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, *et al.* (2002). "Parálisis adquirida en la unidad de cuidados intensivos: un estudio multicéntrico prospectivo". *JAMA* 288 (22):. 2859-67 PMID 12472328 .**
11. **^ Konrad F, T Schreiber, de Brecht-Kraus D, Georgieff M (1994). "El transporte mucociliar en pacientes de UCI" *en el pecho* 105 (1):. 237-41. PMID 8275739 .**
12. **^ . Du NS, Yamada Y (junio de 2005) "asincronía espiratorio" . *Respir Care Clin N Am* 11 (2):**
13. **^ Shah RM, Hasselblad V, Stevenson LW, *et al* (octubre de *2005).*. "Impacto del catéter de arteria pulmonar en pacientes críticamente enfermos: meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios" . *JAMA* 294 (13):**
14. **^ Vallée F, Fourcade O, De Soyres O, *et al.* (octubre 2005). "Las variaciones carrera de salida calculados por doppler esofágico es un predictor fiable de la respuesta fluida" *Intensive Care Med* 31 (10):.. 1388-1393 doi : 10.1007/s00134-005-2768-0 . PMID 16132887 .**
15. **^ Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, *et al (2006).*. "catéter en la arteria pulmonar en comparación con el análisis del contorno del pulso: un estudio epidemiológico prospectivo" . *Crit Care* 10 (6):**
16. **^ JP Kress, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB (mayo de 2000). "Interrupción diaria de las infusiones de sedantes en los pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica". *N. Engl. J. Med.* 342 *(20):..* 1471-7 DOI : 10.1056/NEJM200005183422002 . PMID 10816184 .**
17. **^ KL Yang, Tobin MJ (mayo 1991). "Un estudio prospectivo de los índices de predecir el resultado de los ensayos de destete de la ventilación mecánica" . *N. Engl. J. Med.* 324 *(21):..* 1445-1450 doi : 10.1056/NEJM199105233242101 . PMID 2023603 . http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199105233242101 .**
18. **^ Tobin MJ (2006). *Principios y práctica de la ventilación mecánica* (2 ª ed.). McGraw-Hill.**
19. **^ Carley SD, Gwinnutt C, Butler J, Sammy I, P Driscoll (marzo de 2002). "inducción de secuencia rápida en el servicio de urgencias: una estrategia para el fracaso" . *J Emerg Med* 19 (2): 109-13. doi : 10.1136 / emj.19.2.109 . PMC 1725832 . PMID 11904254 . http://emj.bmj.com/content/19/2/109.full .**

**Enlaces externos :**

- **e-medicina , el artículo de la ventilación mecánica, junto con información técnica.**
- **El Dr. Bach , un médico con experiencia en el uso de ventilación no invasiva en pacientes con enfermedades neuromusculares (nota: el sitio está escrito por un tercero).**
- **Red Internacional de Usuarios de Ventilador (IVUN) , recursos de información para los usuarios de la ventilación mecánica domiciliaria.**
- **Lea más acerca de NAVA, neuralmente ajustada asistencia ventilatoria**
- **La experiencia de ventilatoria asistida ajustada neuronalmente**
- ***Máquinas que respiran por usted,* por Herbert Johansen 1947 artículo sobre los primeros respiradores artificiales, con numerosas ilustraciones**
- **FluxMed respiratoria mecánica del monitor , monitor de la respiración Independiente.n**

**4.3.3.4-Uso Anestésico y Reanimación.**



**Ventilador de cuidados intensivos de pediatría.**

**La ventilación mecánica es una estrategia terapéutica que consiste en remplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida. Para llevar a cabo la ventilación mecánica se puede recurrir o bien a una máquina (ventilador mecánico) o bien a una persona bombeando el aire manualmente, mediante la compresión de una bolsa o fuelle de aire.**

**Se llama ventilación pulmonar al intercambio de gases entre los pulmones y la atmósfera. Tiene como fin permitir la oxigenación de la sangre (captación de oxígeno) y la eliminación de dióxido de carbono ( anhídrido carbónico).**

**En la ventilación espontánea, durante la inspiración, un individuo genera presiones intratorácicas negativas al aumentar el volumen torácico gracias a la musculatura respiratoria (principalmente el diafragma). La presión en el interior del tórax se hace menor que la atmosférica, generando así un gradiente de presiones que provoca la entrada de aire a los pulmones para equilibrar esa diferencia. La espiración (salida de aire) normalmente es un proceso pasivo.**

**Durante la ventilación espontánea se introduce y expulsa un volumen regular de aire llamado volumen corriente, de aproximadamente ½ litro, a una frecuencia respiratoria determinada (12 – 20 respiraciones por minuto).**

**4.3.3.4.1-Tipos de ventilación mecánica.**

**Podemos realizar varias clasificaciones de los diferentes tipos de ventilación mecánica que hay:**
**-Según el tipo de fuerza realizada por el ventilador, podemos dividir los tipos de ventilación en ventilación de presión negativa y ventilación de presión positiva.**
**-Según el grado de invasividad en ventilación invasiva y ventilación no invasiva.**
**-Según el esfuerzo que realice el paciente:**
**.Ventilación mecánica parcial: Está indicada en pacientes que conservan el estímulo respiratorio y al menos parte de la función muscular respiratoria, pero sin embargo tienen una capacidad vital baja, presentan agotamiento general, signos faciales de cianosis o dificultad para descansar o mantener el sueño. Su objetivo es reducir el trabajo respiratorio del paciente, y además puede ayudar a evitar el colapso de ciertas partes de las vías aéreas; en casos que requieren hospitalización prolongada puede además disminuir la necesidad de sedación y evitar la atrofia de los músculos respiratorios.**
**.Ventilación mecánica artificial o total: El ventilador lleva a cabo todo el trabajo inspiratorio. Está indicada tanto para pacientes con una disfunción importante de los músculos respiratorios, como para aquellos que carezcan de estímulo respiratorio o necesiten mantenerse en condiciones de sedación ,que inhiban dicho estímulo, teniendo también en cuenta a aquellos que tengan problemas pulmonares graves y no sean capaces de realizar una correcta ventilación autónoma. En estos casos es imprescindible la sedación del paciente para evitar las interacciones más que probables y perjudiciales entre posibles estímulos respiratorios y el ventilador.**

**4.3.3.4.2-Formas.**

**4.3.3.4.2.1-Ventilación de presión negativa.**
**Fue la técnica utilizada en los orígenes de la ventilación mecánica de la medicina moderna. Esta técnica consistía en introducir al paciente en una máquina llamada Pulmón de acero, una cámara sellada herméticamente, dejando fuera la cabeza, creando unas condiciones de presiones inferiores a la atmosférica, de manera que la caja torácica se expandía de forma parecida a cómo lo hace espontáneamente, forzando la entrada de aire en los pulmones. Se popularizó a principios de siglo XX, pero su uso fue disminuyendo debido a problemas prácticos y a problemas sobre la salud del paciente, principalmente la disminución del retorno venoso. Está completamente contraindicado en pacientes con apnea del sueño obstructiva y hoy día sólo se usa en algunas ocasiones, especialmente en enfermedades musculares neurológicas. Existen otros tipos de ventilación negativa, aún menos utilizados.**

**4.3.3.4.2.2-Ventilación de presión positiva.**
**El sistema de ventilación de presión positiva se basa en la presurización de un volumen de aire hasta presiones superiores a la atmosférica, esto hace que el aire entre hacia los pulmones, donde la presión es menor. La espiración es un proceso totalmente pasivo, que se da gracias a la elastancia pulmonar.**

**El aire se puede hacer llegar a los pulmones de diversas maneras. Podemos distinguir entre:**
**-Ventilación invasiva, en la que introducimos un tubo en la tráquea del paciente (tubo endotraqueal) que se sella mediante un balón inflado con aire (neumotaponamineto). El tubo se puede introducir a través de la boca (intubación orotraqueal), a través de la nariz (nasotraqueal) o mediante una traqueotomía.**
**-Ventilación no invasiva, en la que se emplean mascarillas externas para insuflar el aire.**

**Los ventiladores mecánicos son máquinas que toman aire y oxígeno de fuentes presurizadas y los acondicionan, regulan la presión y el volumen del aire insuflado; y miden la presión y el volumen del aire exhalado en espiración.**

**La ventilación mecánica actual se hace con presión positiva, la presión negativa sólo se usa en contadas ocasiones.**

**4.3.3.4.3-Mecanismos.**

**Para programar el ventilador con un patrón de respiraciones adecuado para cada enfermo hay que tener en cuenta 3 conceptos:**
**1.- Mecanismo de control: Es el objetivo a alcanzar en cada respiración. Puede ser control por volumen , cuyo objetivo es volumen de aire determinado mientras que la presión puede cambiar o control por presión, cuyo objetivo es que la presión del sistema respiratorio alcance un valor concreto, mientras que el volumen puede variar.**
**2.- Mecanismo de regulación: Mecanismo que se emplea para alcanzar el objetivo de ventilación. Puede ser, por ejemplo, regulación por presión (el ventilador modula la presión hasta alcanzar el objetivo), o regulación por flujo.**
**3.- Mecanismo de ciclado: Es el mecanismo que usa el ventilador para pasar de inspiración a espiración. El ventilador puede ser ciclado por volumen (se detiene la inspiración al alcanzar un volumen concreto) o por tiempo.**

**Los ventiladores modernos pueden detectar esfuerzos inspiratorios del paciente. Los dos mecanismos básicos de detección de este esfuerzo (mecanismos de" trigger") son por presión o por flujo.**
**-Presión: Una presión negativa en la onda de presión de la vía aérea ,indica que el paciente está pidiendo aire. Si este esfuerzo alcanza el valor fijado, se dispara la inspiración.**
**-Flujo: detecta pequeños cambios en un flujo basal que está circulando de manera continua por las tubuladuras. Requiere menos esfuerzo, para disparar las inspiraciones.**

**Si el paciente es el que dispara las inspiraciones, es ventilador de ventilación asistida. Si el ventilador está programado para realizar un número fijo de inspiraciones, es de ventilación controlada. En la actualidad, prácticamente todos los modos de ventilación ,aseguran un número de respiraciones fijo, sobre el cual pueden superponerse respiraciones adicionales, esta modalidad se denomina ventilación asistida/controlada.**

**4.3.3.4.4-Parámetros.**

**Se debe tener en cuenta en la ventilación mecánica:**
**-Volumen corriente (Vt): 10 ml/kg en adultos, hoy en día se utiliza algo menos para evitar barotraumas (6 – 8 ml/kg).**
**-Frecuencia respiratoria: 10 – 25 respiraciones por minuto, varía según el modo ventilatorio. Dividimos el ciclo respiratorio en 3 partes: tiempo de inspiración, tiempo de espiración y tiempo de pausa.**
**-El tiempo de inspiración suele ser la mitad del de espiración.**
**-Emplear una pequeña pausa entre inspiración y espiración, que puede ayudar a mejorar el intercambio gaseoso y favorecer los procesos de redistribución y homogenización del gas intrapulmonar.**
**-Fracción inspirada de Oxígeno (FiO2): Porcentaje de oxígeno presente en el aire inspirado, que tiene que ser la mínima necesaria para que la saturación arterial de oxígeno sea mayor de 90 mmHg. Cantidades altas de oxígeno pueden ser tóxicas, especialmente en niños.**
**-PEEP (positive end-expiratory pressure): Presión positiva al final de la espiración. Se puede programar el ventilador para que la presión al final de la espiración, sea mayor de 0. Una presión un poco por encima de 0 (entre 3 y 5 cmH20) es muy útil para evitar el colapso alveolar al final de la espiración. Presiones algo mayores (>5 cmH20) se utiliza en ocasiones para mejorar la hipoxemia y/o reducir lesiones causadas por el ventilador.**

**4.3.3.4.5- Modos de Ventilación:**

 **Elisée 350 - Ventilador de hospital y urgencias**

**El modo de ventilación se elegirá en función de las necesidades del paciente:**

**-CPAP (Continuous Positive Airway Pressure o presión positiva continua en la vía aérea): Es el método más sencillo de ventilación. Consiste en la aplicación de una presión positiva, al patrón de ventilación espontánea normal. Es una respiración espontánea con PEEP. Es una modalidad de soporte parcial (requiere que el paciente tenga estímulo respiratorio propio).**
**-Ventilación asistida/controlada por volumen: Uno de los modos más empleados de soporte respiratorio total. Se programan en el respirador, el volumen de cada respiración, la frecuencia y el flujo inspiratorio que generará el respirador (puede ser constante o desacelerado). La variable dependiente es la presión, que depende de las características del sistema respiratorio del paciente.**
**-Ventilación asistida/controlada por presión: Se programa la presión que se quiere alcanzar en cada respiración, durante cuánto tiempo y a qué frecuencia. En cada respiración entrará una cantidad determinada de aire, que dependerá del estado del sistema respiratorio. Este método asegura que nunca se sobrepasará un límite de presión fijado; permitirá que en un pulmón en mejoría,el volumen sea cada vez mayor; y evitará riesgos producidos por volúmenes demasiado altos.**
**-Ventilación asistida/controlada por volumen y regulada por presión: En el ventilador, se programan el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. El ventilador calcula la presión necesaria para alcanzar ese volumen basándose en datos de respiraciones previas. De esta manera cada respiración se adapta a la situación del sistema respiratorio.**
**-Ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV): Coexiste en ventilaciones asistidas/controladas con períodos en los que se permite la respiración espontánea.**
**-Ventilación con presión de soporte: Es un modo de soporte ventilatorio parcial. Requiere un estímulo respiratorio presente en el paciente y el ventilador no realiza todo el trabajo. Está regulada por presión, el ventilador se dispara cuando detecta un estímulo inspiratorio. El ciclado es por flujo.**

**4.3.3.4.6-Indicaciones .:**

**La ventilación mecánica está indicada cuando la ventilación espontánea de un paciente no es adecuada para la vida, como prevención de un colapso inminente de las funciones fisiológicas o por un intercambio gaseoso deficiente. Por otro lado, puesto que la ventilación mecánica sólo es utilizada para proveer asistencia ventilatoria al paciente y no para curar su enfermedad, únicamente debería ser usado en casos en los que la situación del paciente sea reversible y/o corregible con el tiempo. La aplicación de ventilación mecánica a un paciente es una decisión clínica, no hay ningún parámetro ,que indique la necesidad de ventilación mecánica. Hay 2 causas principales de conexión a ventilación mecánica:**
**1.- Alteraciones de la ventilación:**
**-Alteraciones del estado mental que impidan llevar un ritmo respiratorio adecuado, así como el manejo correcto de las secreciones bronquiales; por ejemplo coma, o enfermedades neurológicas como distrofia muscular o ALS.**
**-Necesidad de sedación profunda (anestesia para intervenciones, necesidad de analgesia muy potente, traumatismos…).**
**-Aumento del trabajo respiratorio (de la causa que sea).**
**-Apnea con arresto respiratorio.**

**-Acidosis respiratoria con una pCO2 mayor de 50 mmHg derivadas de parálisis diafragmática, en enfermedades como -Síndrome de Guillain-Barré, Miastenia Grave, o debido a medicamentos anestésicos o relajantes musculares.**
**-EPOC.**
**2.- Alteraciones de la oxigenación:**
**-Necesidad de concentraciones elevadas de oxígeno, que no son aplicables mediante una mascarilla convencional.**
**-Lesiones pulmonares: Cualquier patología pulmonar produce una alteración de la difusión del oxígeno desde la sangre a los capilares. Por ejemplo, síndrome de distrés respiratorio agudo.**

**Riesgos asociados: Los riesgos pueden depender de 3 factores: la necesidad de mantener una vía aérea artificial, las consecuencias hemodinámicas de la presión positiva intratorácica y la posible lesión pulmonar o diafragmática producida por el propio ventilador; además de los posibles fallos mecánicos.**

**4.3.3.4.7-Presencia de una Vía aérea Artificial.**

**Las vías aéreas artificiales representan una conexión del paciente con el ventilador.**
**Existen varios procedimientos y dispositivos mecánicos que proporcionan protección contra el colapso las vías respiratorias, las fugas de aire, y la aspiración:**

- **-Máscara facial : En la reanimación y en la cirugía menor bajo anestesia, una mascarilla facial puede ser a menudo suficiente para lograr un sello contra las fugas de aire. La permeabilidad de las vías respiratorias del paciente inconsciente se mantiene, ya sea por la manipulación de la mandíbula o por el uso de *la nasofaringe* o *cánula orofaríngea* . Estos están diseñados para proporcionar un paso de aire a la faringe a través de la nariz o la boca, respectivamente. Máscaras mal ajustadas a menudo causan las úlceras nasales del puente de la nariz, un problema para algunos pacientes. Las máscaras faciales se utilizan también para la ventilación no invasiva en pacientes conscientes. La mascarilla facial , sin embargo, no proporciona una protección contra la aspiración gástrica.**
- **Mascarilla laríngea : La mascarilla laríngea (LMA) causa menos dolor y tos que un tubo traqueal. Sin embargo, a diferencia de los tubos traqueales no sella contra la aspiración, por lo que se debe hacer una cuidadosa evaluación individualizada y una selección de los pacientes obligatoria.**
- **I*ntubación traqueal* : se realiza , para conectarlo a ventilación mecánica de horas a semanas de duración. Se introduce una sonda por la nariz (intubación nasotraqueal) o la boca (intubación orotraqueal) , avanzando hasta la tráquea . En la mayoría de los casos ,los tubos tienen manguitos inflables , para protegerlo contra las fugas y la aspiración. Estos tubos traqueales, inevitablemente pueden causar dolor y tos. Por lo tanto, a menos que el paciente esté inconsciente o anestesiado por otras razones, los fármacos sedantes se dan generalmente para proporcionar tolerancia all tubo. Otras desventajas de la intubación traqueal, incluyen los daños a la mucosa de la nasofaringe y la orofaringe y la estenosis subglótica .**
- **Las vías respiratorias del obturador esofágico ( Combitubos): muchas veces usado por los técnicos de emergencias médicas , que no están capacitados para intubar. Es un tubo que se inserta en el esófago , más allá de la epiglotis . Una vez que se inserta, una vejiga en la punta de la vía respiratoria ,se infla, para bloquear ("obturar") el esófago, y el oxígeno se suministra a través de una serie de agujeros en el lado del tubo que se comunica a los pulmones.**
- ***Cricotirotomía*: el pacientes que requiere una gestión de emergencias en sus vías respiratorias, en el cual la intubación traqueal no ha tenido éxito, puede requerir una vía aérea , que se hace a través de una abertura quirúrgica en la membrana cricotiroidea . Esto es similar a una traqueotomía, pero es una cricotirotomía, que está reservada para ser un acceso de emergencia.**
- ***Traqueotomía* : Cuando el paciente requiere ventilación mecánica, durante varias semanas, una traqueotomía puede proporcionar el acceso más adecuado a la tráquea. Una traqueotomía es un**

**pasaje creado quirúrgicamente en la tráquea . los tubos de traqueostomía son bien tolerados y, a menudo no requieren el uso de fármacos sedantes. El tubo de traqueostomía puede ser insertado al principio del tratamiento, uando el paciente tiene antecedentes de enfermedad respiratoria grave, o en cualquier paciente que se espera que sea difícil para el destete de la ventilación mecánica, es decir, los pacientes que tienen poca reserva muscular.**

- ***Boquilla* : menos que e la interfaz común, no ofrece protección contra la aspiración. Hay boquillas con sello de labios, con bridas para ayudar a mantenerlos en su lugar ,si el paciente es incapaz.**

**Por un lado supone una alteración de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio, tanto por la presencia de un cuerpo extraño, que altera la flora microbiana habitual; como por la posibilidad de microaspiraciones, que pueden ser la causa de sobreinfecciones respiratorias (traqueobronquitis o neumonías).Por otro lado, la presencia de un tubo endotraqueal puede producir irritaciones en la mucosa traqueal. La irritación continua puede provocar lesiones de tipo granulomatoso, especialmente a nivel de las cuerdas vocales, el punto más estrecho de la vía aérea. Por esto, en casos de intubación prolongada es necesaria la realización de una traqueotomía, mediante la cual se accede a la vía aérea por debajo de las cuerdas y minimiza el riesgo de infección.**

**4.3.3.4.8-Presencia de Respiración Positiva Intermitente.**

**Las consecuencias hemodinámicas de la presión positiva intratorácica son que las altas presiones se transmiten a todo el contenido intratorácico, haciendo que disminuya el retorno venoso, con lo cual disminuye la cantidad de sangre que llega al corazón derecho. La disminución del retorno venoso aumenta los edemas periféricos, presentes en la mayoría de los enfermos que requieren ventilación mecánica prolongada.**
**Por otro lado la presión positiva intraalveolar se transmite también a los capilares pulmonares, con lo que pueden aumentar las resistencias vasculares pulmonares, debido a lo cual el ventrículo derecho tiene que trabajar con presiones elevadas y se dilata. Esta sobrecarga ventricular derecha hace que el tabique intraventicular se desplace y protruya en el ventrículo izquierdo, que ve disminuido su volumen. Todo esto provoca una disminución del gasto cardíaco la mayoría de las veces tras la iniciación de la ventilación mecánica, acompañada de una disminución de la presión arterial y de la perfusión periférica, lo cual puede presentar un problema en pacientes con hipotensión previa. En estos casos es necesario el tratamiento del shock mediante el aporte de líquidos y, si es preciso, drogas vasoactivas.**

**Las lesiones pulmonares inducidas por la ventilación mecánica son:**
**-Barotrauma: Complicación producida por la ventilación mecánica de presión positiva, hace referencia a la rotura macroscópica de espacios aéreos, que generan una fuga de aire extraalveolar. Mediante este mecanismo se puede producir un neumotórax o un neumomediastino.**
**-Volumentrauma: La sobredistensión alveolar por aplicación de volúmenes y presiones demasiado altos ,puede producir lesiones microscópicas en las células epiteliales de los alvéolos. El colapso cíclico de los alvéolos (alvéolos que se airean en inspiración, pero que se colapsan en espiración) puede producir lesiones similares. Estos dos mecanismos son capaces de perpetuar la lesión pulmonar y desencadenar una respuesta inflamatoria que se propaga a otros órganos.**
**-El empleo de presiones inspiratorias y volúmenes bajos que eviten la sobredistensión, así como la aplicación de un cierto nivel de PEEP (que evitan el colapso alveolar en espiración).**

**Las alteraciones diafragmáticas por la aplicación de la ventilación mecánica puede causar rápidamente atrofia muscular diafragmática, pudiendo darse incluso en el primer día de ventilación mecánica. Este problema suele cursar con distrofia de los demás músculos respiratorios.**

**4.3.3.4.9-Retirada de la ventilación mecánica.**

**Para plantear el retiro de la ventilación mecánica se deben dar una serie de condiciones:**
**-Generales: La causa del fallo respiratorio se debe haber resuelto, y el paciente debe estar hemodinámicamente estable. También hay que tener en cuenta el estado neurológico (en pacientes inconscientes es imposible mantener una ventilación y un manejo de secreciones adecuados). Aunque se puede desconectar a un paciente cuando tiene fiebre, el aumento de la temperatura aumenta las demandas ventilatorias, con lo que hay más riesgo de que la extubación fracase.**
**-Respiratorias: El intercambio gaseoso debe ser aceptable. Como mínimo, la PaO2 debe ser superior a 60 mmHg con O2 al 40%. La PEEP debe ser menor de 6 cmH2O.**

**Referencias:**


1. **Tim Gould, J M A de Beer. Principles of artificial ventilation. Anaesthesia and intensive care medicine 8:3. 2007. Elsevier. : 91-101**
2. **Guyton, Hall: "Tratado de Fisiología Médica". 11ª edición. Editorial Elsevier. 2006**
3. **West, John B. "Fisiología Respiratoria" 7ª edición. Editorial Panamericana. 2005**


**Obtenido de**
**«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilaci%C3%B3n_mec%C3%A1nica&oldid=54963409»**

**4.3.4-Respiradores Actuales.**

**Algunos modelos, de los múltiples que se usan:**



**Respirador Computarizado.**



**Respirador Cuidados Intensivos Computarizado.**

**Mucho más que un ventilador para cuidados intensivos; El respirador microprocesador marca Taema ,modelo Horus 4, está especialmente diseñado para la asistencia de los pacientes adultos, niños y neonatos en la emergencia y en las salas de cuidados intensivos. Tiene variados modos ventilatorios convencionales y avanzados para expertos, ciclados por presión y por volumen, asegurando un tratamiento adecuado y ajustado a cada tipo de patología del paciente.**
**La VNI es una herramienta segura y eficaz, ofreciendo variados modos de ventilación y compensando automáticamente las fugas eventuales.**
**Tiene un menú completo de alarmas y un auto chequeo interactivo, que brindan la seguridad necesaria para el médico usuario y para el paciente conectado.**

**Extend XT**



**La simplicidad basada en el más alto rendimiento**
**El Extend$_{xt}$ es un respirador muy compacto; compuesto de un cuerpo principal que agrupa las funciones neumáticas, electrónicas y eléctricas y una pantalla color táctil de alta definición orientable de 15 pulgadas, de tecnología analógica resistente (1024x768 pixeles), la más grande en su género.**

**Sobre la pantalla se realizan (mediante sólo un toque), todos los ajustes del respirador y las medidas de supervisión del paciente, sin necesidad de internarse en distintas pantallas interiores de su software.**
**Asimismo todas las consignas de ventilación tienen acceso directo desde la pantalla "touch screen" de matriz activa.**
**El respirador Extend$_{xt}$, garantiza un tratamiento ventilatorio total y completo desde el lactante hasta al paciente adulto , proporcionando una amplia gama de modos Ventilatorios Invasivos (VI), No Invasivos (VNI); añadiendo modos ventilatorios exclusivos para "Expertos en ARM".**

**Neftis**



**El primer respirador de flujo contínuo, versátil y flexible**

**El respirador microprocesado adulto - pediátrico ,marca Taema modelo Neftis, resulta de gran utilidad , en las Unidades de Cuidados Intensivos, Unidades Coronarias, Unidades de Emergencias; Shocks Rooms; y para el transporte intra y extra hospitalario, como así también en el domicilio.**

**Neftis es el primer ventilador de flujo contínuo que ofrece variadas opciones de ventilación, para el adulto obeso y para el paciente pediátrico, en modos asociados a la VI como así también a la VNI con compensación automática de las fugas.**
**Todas las consignas de ventilación se pueden observar en la pantalla de cristal líquido. Un menú**

**completo de alarmas y un autochequeo interactivo inicial ,brindan la seguridad necesaria para el médico usuario y para el paciente conectado. Una batería interna recargable automáticamente suma seguridad.**



**Respiradores para transporte y recuperación post-quirúrgica**



**Respiradores de transporte Osiris**

**Los Respiradores para transporte y emergencias, marca Taema modelo Osiris, están diseñados para el transporte intra y extra hospirtalario y para el despertar post-quirúrgico del niño y del adulto.**



**Poseen un lugar destacado en las Unidades de Recuperación, Terapia Intensiva, Schocks Rooms, Emergencias, Unidades de Hemodiálisis y ambulancias.**

**Son portables y livianos, simples y robustos. Permiten asistir al paciente con VNI en VC; VAC y VS AI con PEEP integrada.**

**Poseen una batería interna de recarga automática de 14 horas de autonomía.**



**Respirador Neumovent-Bebes.**


**Respirador Bennett Puritan adultos.**

**4.5-Vigilancia del Paciente Anestesiado y Reanimado. Monitorización.**

**4.5.1-Historia.**

**4.5.1.1-Oximetría de Pulso: El origen del oxímetro de pulso fue en 1876, cuando Karl von Vierordt usó un espectroscopio, mostrando que había cambios en la luz roja que penetraba la mano ,después de colocar un torniquete en el brazo. (el primer oxímetro?).**

**Nadie le dió importancia a este experimento por 55 años , hasta que en 1930 , en Gottingen, Alemania, el fisiólogo Ludwing Nicolai, lo resucitó para estudiar el consumo de oxígeno en su propia mano, construyó un aparato que consistía en una lámpara de vapor de mercurio, un filtro de luz azul-verde, un tubo fotoemisor y un tubo vacuom amplificador ( siendo para otros, éste el primer oxímetro).**
**Un estudiante de Nicolai, Kurt Kramer, en 1934 , registró saturaciones en animales , introduciendo fotocélulas recubiertas con óxido de cobre.**
**En los siguientes años, Karl Matthes, en 1936, en Leipzig, desarrolló un aparato con el cual podía medir continuamente la saturación de la sangre humana, utilizando la transiluminación de tejido intacto , en la oreja, con base en la absorción de luz. Él ,concibió la idea de medir la absorción en dos diferentes longitudes de onda (espectros) rojo y verde-azul, compensando las variaciones en la intensidad de la luz, el espesor de los tejidos y el contenido de sangre. Por esto, es considerado el padre de la oximetría. El problema del aparato era la dificultad para calibrarlo.**
**En 1940, Glenn Milliken desarrolló una fuente de luz que iluminaba una corriente de sangre, la luz resultante era captada por fotocélulas cubiertas por filtros púrpuras y amarillos los cuales medían la saturación de la solución en diferentes puntos de la corriente y fue el primero en utilizar el término de "oxímetro".**

**A finales de la II Guerra Mundial, Lord Adrian, llama a Milliken, para estudiar los problemas encontrados en los pilotos por causa de la hipoxia originada en las grandes alturas. Milliken y John Pappenheimer, desarrollaron un oxímetro liviano para la oreja, utilizando las fotocélulas de Kramer y los filtros bicolores de Mattes. Este oxímetro fue usado clínicamente para anestesia, en el año 1948 por Wood, pero requería calibración en cada sujeto. Las mediciones eran erráticas y sensibles al pigmento y color cutáneo.**

**En 1949, Earl Wood y Geraci en la Clínica Mayo, modificaron el oxímetro de Milliken permitiendo la medición de la saturación de oxígeno sin tener que ajustarse, siendo manufacturados por la "Waters Company".**

**En 1950, Clark, da un paso para desarrollar el oxímetro de pulso, con la introducción del electrodo de Clark,**
**capaz de medir la presión parcial de oxígeno arterial. Este electrodo proveía precisión y objetividad de la oxigenación intraoperatoriamente, pero a medida que se usó en la práctica clínica, se encontraron varias desventajas, como la necesidad de obtener una muestra de sangre (procedimiento invasivo) y obtenerse una medida intermitente de la oxigenación. El resultado no era inmediato y había que transportar la muestra al laboratorio para su proceso, lo cual retardaba el resultado aún más.**
**En 1964 Robert Shaw (cirujano) de San Francisco, inició el diseño y construcción de un oxímetro auricular de 8 longitudes de banda y calibración automática, que permitía identificar y separar diferentes especies de hemoglobina. Éste fue construido en 1970, por "Hewlett Packard Company", pero era muy costoso y tenía muy grande el sensor. Este aparato fue usado en el laboratorio pulmonar, pero encontró poca aplicación clínica perioperatoria, debido a su tamaño.**
**En 1972, en Tokio (Japón) Takuo Aoyagi, ingeniero de la Corporación Minolta, encontró que la variación en el volumen sanguíneo arterial, con cada pulso podía ser usado para obtener un signo dependiente únicamente de las características de la sangre arterial, y por lo tanto, podía ser usado para medir la saturación de oxígeno. Eliminó la absorción de la luz por la sangre venosa, pigmento de la piel, tejido y hueso, al enfocarse en los cambios pulsátiles. Balanceó eléctricamente la señal de luz roja, con una señal de luz infrarroja y midió la saturación, desarrollando el primer oxímetro de pulso. El avance en la tecnología de los microprocesadores, permitió a estos aparatos introducirse en la sala de operaciones. El pulso-oxímetro fue concebido en Japón en los años 70 y desarrollado en USA en 1980. El primer oxímetro de pulso, comercial fue en 1981, el Ohmeda Biox II, de la "Mochida Oximet". En 1975 sale el OLV-5100, apareciendo el primer oxímetro auricular.**
**También, en 1972, dos grupos de investigadores alemanes, introducen para cuidados neonatales, un monitor de oxígeno transcutáneo, para medir útilmente el monitoreo continuo de la oxigenación, que tuvo aceptación clínica; pero tenía limitantes, dando quemaduras cutáneas, sus sensores eran grandes, necesitaba frecuente calibración y tenía muchas variables.**
**En 1988, Coté mostró que disponer de un oxímetro en niños, disminuye el número de eventos hipóxicos y la duración de la hipoxia cuando ocurre. Este estudio fue muy significativo, para mostrar que la vigilancia clínica no identifica adecuadamente muchos de los eventos hipóxicos, concluyéndose que la oximetría salva muchas vidas. De este trabajo, se sacó que si los episodios hipóxicos se limitan, entonces la incidencia y la severidad de las complicaciones anestésicas relacionadas a la hipoxia se disminuirán. Posteriormente, se observó que en la sala de recuperación, la desaturación de los niños y adultos, en el transporte a la unidad de recuperación y que el suplemento de oxígeno justo antes del transporte, no elimina estos episodios de desaturación.**
**En la sala de recuperación, si los pacientes no reciben oxígeno se desaturan y esta hipoxemia no se reconoce por la clínica. Usar el oxímetro de pulso y dar suplemento de oxígeno, en recuperación, disminuye los eventos hipoxémicos.**

**4.5.1.2-Normas de monitorización en anestesia históricas.**

**La comprensión de los acontecimientos históricos que subyacen en las iniciativas de la seguridad en anestesia, nos permiten mirar de un modo crítico el impacto que han tenido los monitores de anestesia sobre la seguridad del paciente. En 1954 se generó un intenso debate tras la publicación del artículo de Beecher y Todd , titulado «Estudio de las muertes asociadas con la anestesia y la cirugía» (*A Study of the Deaths Associated with Anesthesia and Surgery*). Beecher examinó alrededor de 600.000 procedimientos anestésicos realizados durante un período de 5 años en diez hospitales universitarios. Observó que la mortalidad en la que la anestesia era la causa principal, se situaba en torno al 3,7 por 10.000. En los años siguientes, otros estudios llegaron a conclusiones similares. Dripps analizó alrededor de 33.000 historias clínicas en la Universidad de Pennsylvania y observó una mortalidad global, con la anestesia como causa primaria, de 11,7 por cada 10.000 anestesias. Phillips y colaboradores, estudiaron la anestesia administrada durante un período de 5 años en Baltimore y comprobaron que la anestesia era la causa principal de la mortalidad en, aproximadamente el 6% de los casos. Más recientemente, los artículos de mayor relevancia sobre la mortalidad relacionada con la anestesia proceden de fuentes internacionales. En 1982, Lunn y Mushin publicaron un artículo basándose en datos del Reino Unido. Según ellos, la mortalidad relacionada con la anestesia era de 1 a 2 por cada 10.000 procedimientos anestésicos. También observaron que en un gran número de pacientes, no se había monitorizado la presión arterial intraoperatoria ni el trazado electrocardiográfico. Aunque los resultados de dichos estudios de morbilidad se debatieron durante años dentro de la comunidad anestesiológica, el resultado más importante de estos trabajos fue el cambio espectacular que se observó entre los anestesiólogos, en la mejora de la calidad y de los resultados de la anestesia.**

**Antes de la década de 1980, se prestaba poca atención, a nivel nacional e internacional, al concepto de las normas básicas para la monitorización del paciente con la finalidad de aumentar la seguridad y disminuir la morbilidad. La mayoría de los anestesiólogos practicaban la anestesia como se les había enseñado, manejando controles clínicos, algunos bastante rudiumentarios ( pulso, repuesta capilar, tamaño pupilas, coloración uñas y mucosas, calor de la piel, reflejos oculares y otros) Se mejoró con el estetoscopio precordial y la toma de presión arterial.**

**En 1985, sin embargo, varios grupos comenzaron a desarrollar normativas de monitorización, con la esperanza de detectar antes, las tendencias adversas de los pacientes o los incidentes que se producían durante el procedimiento anestésico-quirúrgico. Se creía que al prevenir las lesiones de los pacientes podría detenerse el formidable incremento de acciones legales por negligencia ,relacionadas con la anestesia y el aumento en las primas de los seguros de responsabilidad.**
**Uno de los primeros grupos que se puso a trabajar en este campo, fue la "Arizona Society of Anesthesiologists", la cual elaboró las «Normas anestésicas para el cuidado del paciente» (*Guidelines for Patient Care in Anesthesiology*). En ellas, se instaba a utilizar, entre otras cosas:**

**-1. Un analizador de oxígeno con alarma de concentración baja.**
**-2. Respirador de anestesia con alarma de presión baja.**
**-3. Dos de las modalidades siguientes: monitor de presión arterial incruento y continuo , y una pantalla de trazado electrocardiográfico continuo o estetoscopio esofágico.**

**El 25 de marzo de 1985, el Departamento de Anestesia de la "Harvard Medical School" creó sus «Normas Prácticas de Monitorización Mínima». Estas normas debían ser aplicadas a todos los pacientes que iban a ser sometidos a un procedimiento de anestesia general, regional o monitorizado, en cualquiera de las áreas diseñadas para realizarlos, a menos que fuera poco práctico desde el punto de vista clínico. Estas normas se enumeran en el cuadro 1.**

**Con la publicación de dichas normas, la comunidad anestésica se adentró en una nueva era. En el horizonte se vislumbraba la expectativa de que se elaborasen normas a nivel nacional que consiguieran unificar la práctica de la anestesia. En 1985, se creó la Anesthesia Patient Safety Foundation para**

**aumentar el grado de concienciación y los conocimientos sobre los aspectos relacionados con la seguridad del paciente. A princi- pios de 1986, la American Society of Anesthesiology fue la primera especialidad médica en adoptar una serie de normas para sus miembros .**

**CUADRO 1. Normas de monitorización del paciente de la Harvard Medical School:**

- **Registro de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, por lo menos cada 5 minutos. Electrocardiograma:**

**Electroctrocardiograma continuo a lo largo de todo el proceso.**

**- - Monitorización continua de la ventilación y la circulación con, por lo menos, uno de los siguientes:**

**Ventilación:**

**a. Observación de la bolsa reservorio.**

**b. Auscultación de los ruidos respiratorios.**

**Circulación:**

**a. Monitorización cruenta de la presión arterial b. Pletismografía del pulso.**

**c. Monitorización del pulso periférico mediante ecografía.**

- **Monitor de desconexión del sistema de ventilación con alarma.**
- **Analizador de oxígeno con alarma de concentración baja.**
- **Registro de la temperatura.**

***(Adaptado de* Eichhorn JH, Cooper JR, Cullen DJ, et al. Standards for patient moni- toring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA 1986;256:1017-20.)**

**4-5.1.3-Normas Legales Históricas.**

**25 Recomendaciones Para Evitar Acciones Penales.(Medidas Preventivas) para evitar denuncias y acusaciones:**

**1-Practicar una medicina actualizada y cuidadosa , una atención médica anestésica e intensiva de calidad, actuar siempre en interés del paciente. Elevar la calidad de los servicios y aproximarse a la excelencia, es el más eficiente medio para reducir la yatrogénia, el error médico, las quejas y reclamaciones. La mayoría de los profesionales lo intentan y puede que crean que están practicando una buena medicina. Pero hay una cantidad considerable de factores que ha cuestionan e la atención médica. Muchos facultativos no están actualizados, trabajando con estándares existentes 10 a 20 años atrás. Por otro lado, la masificación de la profesión, la tendencia a reducir los costos, el auge de la medicina prepaga, la cartelización de las compañías de seguros y los cambios en la modalidad de pagos, son todas circunstancias que llevaron a una reubicación de los recursos a otros sectores y a una práctica insegura de la anestesia y el intensivismo. Hubo crecimiento incontrolado de la cirugía ambulatoria en locales no apropiados y sin los equipos mínimos recomendados.**

**El Médico Anestesiólogo debe manejar el riesgo ineludible de la anestesia con profesionalismo, debiendo mantener una formación científica médica continuada. No son suficientes los estudios de pos-grado en anestesiología e intensivismo, la buena formación y la experiencia aumentan realmente la seguridad. Las escuelas médicas modernas entrenan y capacitan sus alumnos con simuladores en anestesia. Un anestesiólogo competente y presente junto al paciente durante todo el acto anestésico garantiza muy buenos resultados, al igual que ejercer en instalaciones**

**adecuadas, y bajo condiciones mínimas de seguridad. También deberá entrenarse en alguna sub-especialidad dentro de la anestesiología (Cardioanestesia, Anestesia Pediátrica, Neuroanestesia, Anestesia Obstétrica, Anestesia para Transplantes, Terapia del Dolor, Anestesia para Cirugía Ambulatoria y otras), para mejorar su formación y obtener mejores resultados,. debiendo ser labor de las Sociedades Científicas y de las Universidades Nacionales, con programas de actualización médica continua, hacer reuniones clínicas mensuales, trabajando en conjunto con las diferentes cátedras.**
**La Recertificación, renovación periódica de los títulos, debe ser tomada seriamente, como la calidad del otorgamiento inicial del título.. Existe jurisprudencias contra hospitales y clínicas y / o sus equipos médicos, o ambos como responsables, si la incompetencia de un médico "se conocía o debió haberse conocido" y no se actuó en consecuencia. Es conveniente autoevaluarse, cada cierto tiempo, el nivel de competencia profesional. La simple formación, asistencia a congresos no es suficiente, ello no acredita la calidad del ejercicio profesional. Debemos documentarnos continuamente de las últimas técnicas y avances con revistas, artículos científicos, etc.**

**2-Todo médico debe ajustar su conducta y actuación a los deberes que le impone la Ley de Ejercicio de la Medicina, el Código de Deontología Médica. No debe tener otro norte que el de la salud y el bienestar de su paciente .**
**La ley no espera que un médico lo sepa todo, pero exige que cada profesional reconozca los límites de su conocimiento y capacidad. En relación a lo planteado, son las normas éticas, jurídicas y reglamentarias las que orientan al médico de manera más objetiva. A través de ellas debe saber lo que ha de hacer y lo que debe abstenerse de realizar. cas ".**
**El conocimiento de las leyes que regulan y afectan el ejercicio de la medicina es necesario por diversas razones:**

a) **Para asegurar que el acto médico sea coherente con los principios legales vigentes.**
b) **Para proteger la seguridad pública y, con ello proteger los derechos de las personas enfermas y establecer normas y reglas que permitan el ejercicio a los médicos.**
c) **Para diferenciar su responsabilidad personal de la de otros profesionales en el acto diagnóstico y terapéutico.**
d) **Para proteger al médico, a la institución donde presta servicios y a la digna profesión del arte de curar.**

**3-Unos de los peores rasgos de la sociedad médica latinoamericana, es el extendido desconocimiento de las leyes vigentes y la poca cultura jurídica sobre derechos y obligaciones, ocasionando que muchos profesionales violen leyes de cuya existencia no sabían, desconocían o que preferían ignorar, existiendo una falta absoluta de información sobre la naturaleza de la obligación del profesional en el acto anestésico. Muchos desconocen, las normas mínimas de seguridad para una práctica segura de la anestesia, normas vigentes por lo menos de más de veinte años o más. Enfrentando situaciones claramente reñidas con aspectos éticos-legales ,no científicos, tales como, dejar a un paciente sin atención anestésica cuando abandona el quirófano, realizar anestesias simultáneas, no cumplir con las normas establecidas en la ley ni en los códigos y reglamentos vigentes, entre otras. Un buen número de demandas en anestesia proceden por abandono del paciente.**

**En el caso del anestesiólogo, su responsabilidad se complica por las características particulares de la especialidad que ejerce, porque interviene conjuntamente con otros profesionales. Hay una creciente bibliografía relacionada con demandas judiciales contra anestesiólogos, siendo actualmente la especialidad que está bajo un minucioso escrutinio por parte del Poder Judicial .**

| Categorías seleccionadas de las leyes que afectan a los médicos. | |
|---|---|
| **Categoría** | **Ejemplos** |
| **Constitucional** | **Inviolabilidad de la Vida<br>Derecho a la Salud<br>Derecho a la Seguridad Social** |
| **Orgánicas(COPP)** | **Juicio Previo y Debido Proceso<br>Juez Natural<br>Participación Ciudadana<br>Presunción de Inocencia** |
| **Ordinarias** | **Código Penal<br>Código Civil<br>Ley de Ejercicio de la Medicina<br>Ley de Salvaguarda del Patrimonio Público<br>Ley de Carrera Administrativa** |
| **Penal** | **Homicidio Culposo<br>Lesiones Culposas<br>Aborto no Terapéutico<br>Actos Lascivos** |
| **Civil** | **Contrato de Prestación de Servicios Médicos<br>Negligencia<br>Imprudencia** |
| **Eticas** | **Intrusismo<br>Rechazo a enfermos de SIDA** |
| | |

**4-La voluntaria inobservancia de todas aquellas normas de conducta, expresas o derivadas de la práctica común, que imponen al médico obrar con prudencia y diligencia, en forma tal de prever y evitar un daño injusto al paciente, se le conoce como "culpa médica ".**
**La culpa se puede definir como una omisión de cálculo. Como una falta de previsión de un resultado desastroso (9).**
**Formas de culpa, son: la imprudencia, la negligencia, la impericia y la inobservancia de leyes o reglamentos, órdenes e instruccionesde seguridad y cautela.**
**La imprudencia es cuando se realiza determinada conducta sin diligencia, sin el debido cuidado, es actuar desmesurado, apresurado, impulsivo, violando activamente las normas de cuidado que establece la prudencia y ocasionando un daño al paciente. Ejemplo: de típica manifestación de imprudencia, la atención simultánea de dos o más anestesias.**
**La negligencia es sinónimo de descuido y omisión, es un dejar de hacer o hacer lo que**

**no se debe o de aquello que las circunstancias requieren que se haga y no se hace por pereza psíquica. La negligencia es una conducta omisiva, contraria a las normas que imponen un determinado cuidado, una acción realizada sin tomar las debidas precauciones. Tal desviación de las normas puede ser deliberado o, erróneo. Es negligencia anestesiológica abandonar el quirófano o, aun permaneciendo en él, desatender al paciente.**

**5-Un estudio realizado en forma retrospectiva, analiza la incidencia y naturaleza de los accidentes intraoperatorios ocurridos en nueve departamentos de anestesia de la Universidad de Harvard. Se definió un accidente intraoperatorio mayor como un evento que: 1) estuvo relacionado solo con el cuidado anestésico, 2) ocurrió durante cirugía en pacientes sanos (ASA I-II), 3) resultaron en paro cardíaco o lesiones severas o permanentes ( infarto al miocardio, daño cerebral, muerte ).**
**La causa más frecuente de accidentes mayores fue la relacionada con eventos respiratorios ( 10 de 11 casos ). Hipoventilación no reconocida fue responsable por la mayoría de los eventos respiratorios ( 7 de 10 casos ). Otros eventos respiratorios fueron: administración inadvertida de mezcla gaseosa hipóxica, sobredosis anestésica, mala función del vaporizador y extubación accidental (no detectada) durante cirugía. Este análisis asumió el uso correcto, función e interpretación de los monitores. Ocho de los once casos fueron encontrados prevenibles, y por tanto, de haber llegado a un proceso judicial resultarían en lesiones y homicidios culposos.**
**Es conveniente evitar la prisa, la precipitación y el descuido, ello es una fuente de errores, negligencia e imprudencia.**
**Es conveniente que se realice la Implantación General de Comités de Bioética como un sistema de asesoría, de toma de decisiones y resolución de conflictos, con el objetivo de mejorar la calidad de la atención prestada, lograr una mejor medicina y la consiguiente eliminación de los errores médicos. Los médicos no tenemos por qué enfrentarnos solos a un dilema ético que pueda acarrear consecuencias posteriores, sino que debemos sentirnos apoyados por todo un equipo de profesionales que evalúen aquello que pueda ser más beneficioso para cada paciente.**

**6-La pericia y la bondad en el arte de curar, son dos factores imprescindibles, que se reclaman mutuamente: la falta de uno de ellos resulta incompatible con el ejercicio adecuado de la profesión.**
**Por todo ello es conveniente, si no imprescindible, la formación jurídica del médico en determinados aspectos, como el conocimiento de las normas jurídicas que regulan la actividad de su especialidad, la responsabilidad civil, el conocimiento de los delitos más habituales y sus elementos. Los jueces y abogados cada día se interesan más de estos temas, de allí es necesario un equilibrio de conocimientos.**

**7-Es conveniente seguir los estándares y protocolos de las sociedades médicas y hospitales como medida precautoria y con las correcciones correspondientes según la patología del paciente. Un manual de políticas y procedimientos cuidadosa y minuciosamente concebido es una herramienta para el manejo del riesgo anestésico. Conformar mecanismo de emergencia (alarmas, entrenamiento del personal en reanimación cardiopulmonar-cerebral) y elaborar guías de práctica clínica en anestesia . Muchos están orientados a determinar o alentar prácticas que prevengan efectos adversos, ayuden al manejo de situaciones críticas (como hipertermia maligna) o alienten la comunicación en situaciones difíciles (como rechazo a la transfusión). La situación ideal sería que cada miembro del equipo evaluara y revisara el manual o la guía, por lo menos, cada dos años y asentara en un registro su conocimiento sobre las políticas y los procedimientos.**

**8-Consentimient Informado: Los problemas de comunicación médico-paciente son factores de riesgo legal y factor contribuyente a la aparición de demandas. El 80% de las demandas no tenían el Consentimiento Informado en la Historia Clínica. El médico debe esmerarse en informar con detalle sobre la naturaleza, consecuencias y riesgos de cualquier acto médico que deba practicar, a los fines de obtener el Consentimiento Informado de su paciente o representado. La suficiente, adecuada y oportuna información que el médico debe brindar a sus pacientes constituye uno de los deberes a su cargo respecto del cual más ha puesto el acento la doctrina y la jurisprudencia. Como norma general, los médicos tienen la obligación legal de ofrecer información suficiente para permitir que el paciente decida con conocimiento de causa si consiente o no someterse a un procedimiento médico o quirúrgico, como la anestesia. El no informar así al paciente constituiría un acto de conducta profesional inadecuado. El equipo de salud debe ofrecer toda la información necesaria al paciente y a su familia, con el objetivo de esclarecer todas las dudas, temores, ansiedades y angustias que surgen ante una cirugía. No olvidemos que el paciente tiene derecho a ser informado y en la medida en que disponga de la información que necesite y pueda expresar sus propias dudas y temores tendrá también la posibilidad de contar con mejores recursos para afrontar la intervención.**

**Las explicaciones deberán ser claras, objetivas y sin ribetes terroríficos o alarmistas. Uno de los pilares del ejercicio médico, es que todo acto que implique riesgo requiere del consentimiento informado.**

**Consecuentemente, el paciente-familia prestará su consentimiento después de haber sido debidamente informado sobre la naturaleza, alcance, beneficios, riesgos, complicaciones y posibles alternativas del tratamiento que se ofrece. En situación ideal, el consentimiento se da primero oralmente y luego se documenta de inmediato en un formulario firmado por el paciente y el médico.**

**Siempre que sea posible, el obtener consentimiento para la anestesia, debe ser responsabilidad exclusiva del anestesiólogo. Es muy aconsejable no delegar esta responsabilidad en otro médico o profesional sanitario, pues en la práctica sólo un anestesiólogo sería capaz de explicar los riesgos y responder a cualquier pregunta que pudiera formular el paciente antes de dar su consentimiento.**

**Desde el punto de vista legal, puede ser clave en la defensa del médico. Por ello es necesario contar con una documentación sólida y con un método pautado para dar la información y obtener el consentimiento. Sin embargo, el consentimiento informado para una intervención quirúrgica no excluye la responsabilidad por el daño producido del actuar profesional negligente o imprudente.**

**La urgencia es una excepción; la emergencia desplaza al Consentimiento Informado dándose preeminencia al valor vida sobre el valor libertad, pues sin vida no existe la libertad. Cuando se redacta un Consentimiento Informado no se debe olvidar, a) Datos del paciente, número de historia, explicación del procedimiento, incluyendo objetivos y duración prevista, b) Descripción de todos los riesgos típicos, c) Diagnósticos y pronósticos, d) Medicamentos a usar, e) Firmas del paciente/familiares y opción a retirar el consentimiento, f) Firma del médico, g) Los consentimientos en formularios no son válidos.**

**9-Relación Médico-Paciente: constituye el establecer la mejor relación posible con el paciente, con su familia, o con ambos y con el cirujano. Unicamente un paciente o su familia descontentos demandan. Un mal resultado puede ser en sí mismo la causa de una demanda, pero habitualmente comporta la combinación de un mal resultado y el**

**descontento con el médico o la institución hospitalaria para llevar adelante esta demanda.**
**Los pacientes pueden estar descontentos por muchas razones, pero la más frecuentes es la sensación de que el médico no estaba interesado en el paciente como persona o como ser humano. Comentarios como: " el doctor no me hablaba" , " no contestó a mis preguntas ", " no me explicó nada ", " siempre tenía prisa ", " parecía estar a disgusto conmigo ", " me gritó " , y otras tantas, se oyen con demasiadas frecuencia. Los malos tratos por parte de las enfermeras, secretarias, recepcionistas y otro personal auxiliar también son causas de molestias en los pacientes. La relación médico-paciente ha evolucionado y se ha verticalizado (es de tú a tú). Los pacientes son más cultos, se asesoran mejor, consultan con varios médicos y llegan a conclusiones correctas. La única salida para el auténtico profesional es la entrega personal al paciente y al estudio diario de los avances científicos.**
**En anestesiología, el establecimiento de una buena relación médico-paciente es un problema muy difícil. La relación es episódica, frágil y limitada habitualmente a un único acontecimiento. La preocupación y el conocimiento de este aspecto es tan importante como la visita preanestésica misma. No debe existir excusa para no visitar nuestros propios pacientes. En la mayoría de los casos la visita preanestésica no necesita más de 10 a 15 minutos. Para muchos pacientes, esto resulta suficiente para establecer una relación interpersonal, obtener la información necesaria, llevar a cabo la exploración física indicada, identificar factores de riesgo, obtener el consentimiento informado, y establecer los cimientos para una relación tranquila y sin problemas. En un número de casos, a veces importante, no existe tipo alguno de nota preanestésica, ni de formulario preimpreso, o se limita a la frase " OK para anestesia " y a una firma ilegible.La relación jurídica es de naturaleza contractual en virtud del nacimiento de un verdadero contrato de prestación de servicios médicos. Relación contractual que puede estar muy diversificada en razón de las circunstancias, y de los lugares que concurran, públicos y/ o privados en que se producen, y hasta del tipo de enfermo de que se trate. Son relaciones confidenciales para el propio médico y el personal que trabaja en su entorno.**
**El médico debe analizar y ver la relación médico-paciente como una relación humana y como una relación jurídica de la que derivan derechos y obligaciones para ambas partes . Al paciente es conveniente tratarle como si fuera un cliente, esperando su nueva visita. Se debe sentir confortable y mostrar su confianza.**

**10-El anestesiólogo deberá exigir los exámenes necesarios y en ningún momento garantizar resultados Muchos jueces están convencidos de que el análisis y los exámenes preoperatorios son importantes. Una evaluación preoperatoria incompleta que no contribuya a identificar los factores de riesgo anestésico predispone a los incidentes críticos.**
**Lo que obliga al médico hacia el paciente no es la curación misma, pero sí poner a disposición del enfermo con pericia y buena diligencia todos sus conocimientos, habilidades, destrezas y los medios necesarios o con los que cuenta para obtener la curación, si ella es posible. Esto explica lo que significa en derecho, una obligación de medios. Debemos evitar promesas de resultados ciertos, el factor reaccional es distinto en cada persona y no puede asegurarse nada.**
**El anestesiólogo deberá realizar la evaluación pre-operatoria del paciente, lo cual implica, interrogar, evaluar la historia clínica, examen físico, informar al paciente, escuchar sus deseos, aclarar dudas y eventualmente premedicar con un sedante o con**

**un ansiolítico.**

**11-La prevención del litigio es el mantenimiento de historias clínicas adecuadas. La historia clínica es un documento médico de gran importancia en los procesos judiciales. Las situaciones clínicas desconocidas pueden llevar a una práctica insegura. Hay que tener información clínica de buena calidad El registro adecuado y automatizado de la historia de anestesia es de especial interés, de su estructura depende la credibilidad del acto médico ante los pacientes y de los profesionales de la salud ante la sociedad. Las buenas historias clínicas se hallan entre los factores más importantes tanto para prevenir como para ganar un juicio por mala praxis. La diligencia del médico incluye realizar los registros correspondientes de su actuación en la historia clínica, de manera completa, cronológica, ordenada, sustentada, legible, veraz y con firma. Una historia clínica ilegible, incompleta o, con enmiendas es comprometedora. Las omisiones , los defectos, los borrones, las faltas, etc., constituyen un supuesto de irresponsabilidad. Una historia adecuada constituye un documento probatorio invaluable en caso de cualquier accidente, permite que se reconstruya precisamente los acontecimientos que precedieron y siguieron al accidente en cuestión, es muy probable que el abogado demandante no inicie el proceso. Si a pesar de esto, el juicio tiene lugar, la defensa debería tener relativa facilidad para mostrar al tribunal la sucesión de los hechos y para guiar al jurado a través del caso. Bajo estas condiciones, el jurado concluye casi siempre, que no existió negligencia, que no se violaron las reglas, y que no existía causa para actuar en contra del acusado. La historia clínica no necesita ser larga, pero las anotaciones deben ser legibles, estar fechadas y con anotación de la hora. El hecho más negativo en un registro anestésico es la alteración voluntaria, llevada a cabo con el intento aparente de cubrir un incidente o un accidente fatal. No hace falta decir que, cuando se introduce dicha historia en un tribunal, constituye una acusación devastadora, haciendo que el caso sea completamente indefendible y abriendo incluso la posibilidad a un juicio adicional por fraude. La Historia Clínica puede ser el mejor aliado o el peor enemigo del médico procesado.**

**12-La lista de chequeo del equipo, es requerida por las normas mínimas de seguridad:**
**El anestesiólogo deberá comprobar, previamente, todos los equipos (Oxigenación, Ventilación, Circulación, Temperatura Maquina de Anestesia) y otros materiales a usar en el acto anestésico, vigilar el mantenimiento de los equipos, tecnología emergente y darle respuesta inmediata a los trastornos hemodinámicos que se presenten . El tema de la prevención es siempre relevante. Aunque exista el debate, la conclusión inevitable consiste en que muchos resultados adversos son previsibles. En un buen número de demandas relacionadas con estas situaciones, el médico responsable no comprobó previamente sus equipos o no estaba presente cuando empezaron a desarrollarse los acontecimientos desastrosos.**
**En la fase anestésica, el anestesiólogo deberá atender las posibles compresiones posturales del paciente y las indicaciones de los correspondientes aparatos y equipos utilizados. Deberá activar permanentemente las alarmas, estar atento a las posibles fallas de los aparatos , elegir y suministrar los medicamentos adecuados. Por todo ello, no deberá ausentarse en ningún momento del quirófano, sin dejar otro anestesiólogo.**

**13- Se debe tener conciencia del ejercicio de una actividad riesgosa en el ejercicio de la anestesiología o el intesivismo, al igual que ser alpinista, o piloto de aviación, puede calificarse en términos amplios como una actividad peligrosa, actividad que tiene un riesgo intrínseco y propio. Además, tiene algunos puntos débiles que lo hacen blanco fácil ante cualquier mal resultado. Los daños debidos a los accidentes anestésicos plantean uno de los riesgos más significativos de la medicina actual, y su magnitud es elevada en términos de perdidas económicas. Los datos recogidos en la doctrina judicial y en la jurisprudencia confirman que la práctica de la anestesia comporta riesgos médico-legales muy grandes;. que son: 1 se practica en un ambiente de riesgo elevado, el quirófano de un hospital. 2) se practica en conjunto con otros profesionales médicos y con otros paramédicos. 3) En la anestesia se emplean fármacos (p. ej., depresores del sistema nervioso central , bloqueadores neuromusculares y otros) que figuran entre los fármacos más peligrosos de la práctica médica. 14) La relación médico-paciente-familia es indirecta, breve y, por tanto, frágil. 5) El error profesional del médico puedenes un factor importante de riesgo legal, donde para corregir el riesgo de vida, solo hay tres minutos. Estos errores pueden ser evitables en gran medida. La atención al detalle y la vigilancia incesante son todavía las condiciones ineludibles para una buena anestesia.**

**La mera conciencia del peligro puede condicionar a cambios positivos en la práctica y el comportamiento profesional. El proceso educativo también puede ofrecer la oportunidad de participar en estos cambios.**

**En estas condiciones de riesgo, el anestesiólogo deberá evitar trabajar con fatiga, sueño y cansancio porque al realizar su acto médico tendrá mermadas sus capacidades intuitivas, se alterara su humor y será proclive a cometer accidentes siendo . El médico cansado no está capacitado para la actividad anestésica si, a pesar de todo, será responsable penal y civilmente.**

**15- Los Medicamentos que usa, lo obliga a estar muy seguro de lo que maneja: Debe tener Con nuevos conocimientos de Ciencias Básicas, Fisiología y Farmacología la Anestesiología y medicina, se ha vuelto más segura. El uso de drogas y medicamentos**

- **que acortan la inducción y facilitan la recuperación del paciente tales como, el Sevofluorano, Desfluorane, Rocuronio, Propofol, Remifentanilo, Ropivacaína y otros son factores importantes en seguridad.**

**Cuando se usen nuevos medicamentos, así como nuevas técnicas, se debe estar muy seguros de ellos. Deben haber sido aprobados por las autoridades competentes o publicados en las revistas científicas de prestigio de la especialidad. Lo contrario puede ser temeridad**

**16-Diseñar este espacio laboral, debe de estar muy bien organizado: para reducir las probabilidades de errores y facilitar las medidas correctas y rápidas en caso de que se requieran, estando preparados para dar la respuesta apropiada**

- **inmediata a los eventos o complicaciones que se presenten. Así mismo, se debe reaccionar incluso, frente a los errores e incidentes de poca monta, recordando que es a partir de estos sucesos al parecer inocuos, que pueden desarrollarse los accidentes fatales. La disposición de la máquina de anestesia, del respirador y los dispositivos de monitorización, deben ser dispuestos para que pueda desarrollar todas las tareas en un radio de 180 grados, con su centro en el paciente. La disposición planificada y coherente de los fármacos y de los accesorios debe minimizar las probabilidades de error. Un espacio laboral bien organizado, conocimientos suficientes y una intervención enérgica inmediata, puede mejorar los resultados para todos los involucrados.**

**Hay que adoptar normas para el rotulado y estandarizado de los fármacos, siendo particularmente importante durante los relevos del anestesiólogo y del personal paramédico.**

**17-La actitud frente al error profesional: cuando hay queja de un paciente, es conveniente atenderla y estudiarla, porque puede ser causa de una demanda. No todos los accidentes son por errores, y aun cuando lo sean, no todos los errores son consecuencia de acciones enmarcadas dentro de las condiciones violatorias de la responsabilidad jurídica ( negligencia, imprudencia, impericia). El anestesiólogo ejecuta acciones en un sistema en el cual existen elementos o factores que no fueron seleccionados por él, y sobre los cuales no ejerce ningún control, son factores inesperados y ajenos a su voluntad, como el azar, el diseño, calidad, antigüedad, construcción y mantenimiento de los equipos, condiciones previas y desconocidas del paciente, situaciones inesperadas durante la cirugía, entre muchas otras circunstancias imprevisibles**

**.**

**18-Entonces, el médico deberá admitir de inmediato cualquier error en que haya incurrido, sin que ello implique reconocer que ha violado el deber de cuidado, ni reconocer culpabilidad. La información a éste será sencilla, sin ser excesivamente técnica, pero que el paciente o sus familiares entiendan lo que se les dice. Informar sobre las causas, el origen de las circunstancias que han llevado al error en un tono distendido, humano y cordial. El paciente se queda más conforme, pues el errar es de humanos. Ello reduce la litigiosidad y se autoafirma la humildad. Hay errores honestos, excusables o invencibles. Posterior a la admisión del error, el anestesiólogo junto con el cirujano, deberán dar una explicación seria y responsable al paciente y/ o a sus familiares sobre las causas o factores que lo determinaron. La falta de comunicación puede desembocar, casi siempre, en un litigio con visos de acusación judicial. Cualquier intento de ocultar o desvirtuar la verdad sólo aportará confusión a una situación de por sí difícil.. Dar explicaciones satisface al paciente y a los familiares, por tanto, los médicos deben comunicar el error. Las circunstancias actuales obligan a ofrecer la información en forma clara, de lo contrario se está violando un derecho del paciente. Es conveniente mantener el contacto personal y directo con la familia, hasta que la situación referida al accidente se resuelva completamente. Obviamente, se deberá ofrecer apoyo y comprensión a tan difícil situación. Esta táctica merma la posibilidad de ser demandado.**

**19-Difusión de información sobre seguridad:El anestesiólogo, salvo casos de emergencia no debe actuar en condiciones inadecuadas ni puede ser obligado a prestar su concurso profesional cuando constata la inexistencia de una infraestructura mínima necesaria para garantizar en esos mismos términos la salud del paciente. En todo caso, debe denunciar por escrito las carencias de su servicio.**
**La CLASA están abocadas a la difusión y puesta en práctica de las Normas Mínimas de Seguridad para el ejercicio Etico de la Anestesiología. Esas normas son recomendaciones válidas para todos los anestesiólogos de América Latina y del Mundo, en general. Sus propósitos son proveer una guía y asistencia a dichos profesionales, autoridades sanitarias y gubernamentales, para mejorar la calidad en la práctica de la anestesia, en beneficio de la seguridad del paciente.**
**La dotación de equipos, materiales y monitores por parte de las autoridades sanitarias administrativas cobra especial importancia como estrategia preventiva de accidentes en la práctica médica. En caso de falta de equipos y de material de insumos, haga la denuncia por escrito de las carencias de su servicio ante las autoridades competentes (Jefe de Servicio, Director del Hospital, Fiscales del Ministerio Público, Ministerio de la**

**Salud, etc), entréguele un informe con todas las fallas y disminuya las intervenciones programadas o electivas. Ante la ausencia de normas mínimas de seguridad se debe reducir la cirugía electiva. La falta de medios en un hospital que no garanticen una atención mínima segura es causa de responsabilidad civil. Exija una respuesta por escrito y a partir de allí seguir trabajando, según las circunstancias. A lo administrativo competen muchas iniciativas para destruir los círculos de error médico, la más importante de ellas impidiendo que un pacto de silencio y acomodación sobre fallas mutuas se establezca entre ellos y los profesionales de la salud.**
**Se deben hacer mantenimientos preventivos, mínimo cada tres meses, y correctivos de los equipos y monitores para mantenerlos en condiciones de seguridad y confiabilidad . Además, tenemos la obligación de familiarizarnos con las nuevas herramientas, aparatos sofisticados, antes de emplearlos. Cuidarlos y no trabajar con equipos en mal estado.**

- **-Reporte de Incidentes por los Sistemas de Registros Anónimos: (ACIRS): Las rganizaciones Científicas deben elaborar un formato para facilitar que los estesiólogos y los intensivistas, reporten los incidentes críticos y los accidentes , cual debe hacerse tan rápido como sea posible. El cuestionario debe ser ónimo, sin indicio de la identidad del paciente, de la entidad hospitalaria o del estesiólogo o intensivista. Los estudios realizados sobre los incidentes críticos gieren que se producen con regularidad y no se reportan por la sospecha de e ello pueda deteriorar la carrera de un profesional, hay que generar un cambio cultura en ese aspecto, ya que no siempre un incidente es negligencia médica. formato elaborado por la Confederación Latinoamericana de Sociedades de estesiología ( Comité de Seguridad ) es una buena orientación al respecto.**

- **21-No a la Medicina Defensiva: El médico no es abogado y su actuación profesional no puede ser defensiva, sino de entrega a la preservación de la salud y cuidado del paciente. Debemos estar abiertos a consultar a otros compañeros, no manifestar irritación o miedo ante una posible demanda, reconocer con humildad los errores explicando también motivos y circunstancias y defender la postura con rigor, pero sin petulancia, en caso de que se entienda que no se ha producido error. No hacer medicina defensiva sino medicina de calidad. Es la mejor defensa.**
**La "medicina defensiva" , se define como una alteración en la forma de práctica médica, inducida por amenaza o posibilidad de demanda, que intenta prevenirse de las quejas de los particulares, dejando bases de defensa en casos de una acción legal. Esta medicina lleva a dos consecuencias: El aumento de los costos de la atención, y la negativa de los médicos a involucrarse en procedimientos que impliquen altos riesgos. Ello deteriora la relaciónmédico-paciente.**
**El médico ha de tener presente que su comportamiento será responsable, únicamente cuando proceda con culpabilidad; cuando obre contra los dictados de lo socialmente permitido o aceptado, cuando sobrepase imprudente o negligentemente las barreras del "riesgo permitido".**

- **22-Evitar comentarios intencionales, entre colegas: Ocasionalmente, en los pasillos, en los ascensores, en el cafetín se escuchan opiniones contra colegas ,cuestionando sus habilidades, destrezas y conocimientos. Estos comentarios no deben compartirse, y menos si son críticos, fuera del área hospitalaria ni ante personas extrañas. Deben existir canales regulares para ello.**

**23-El anestesiólogo y el intensivista deberán formar, educar, supervisar y extremar la selección del personal paramédico (28).**
**Quien asuma la responsabilidad de asistir al médico anestesiólogo debe tener una formación y capacitación que le permita:**

**a) Conocer la farmacología de las drogas utilizadas, sus efectos colaterales y complicaciones.**

**b) Tener conocimiento del manejo de la vía aérea.**

**c) Tener conocimiento sobre soporte vital básico y reanimación.**

**Todo ello, también es su responsabilidad , ya que un elemento fundamental de seguridad en la anestesia y el intensivismo, es frecuentemente como la insuficiente experiencia y la falta de supervisión en la administración de medicamentos, constituye un factor de riesgo importante asociado a errores graves en la ejecución del acto anestésico o intensivo.**

**24-Vigilancia Post-anestésica: La responsabilidad del anestesiólogo no termina cuando el paciente es transportado desde el quirófano, persiste la observación y el tratamiento, hasta que se traspasa el cuidado ,a otro anestesiólogo o a otra persona competente .De manera que finalizada la intervención, el anestesiólogo con su presencia personal y directa, deberá velar por la correcta y completa recuperación de su paciente, prevenir y tratar los efectos residuales de los agentes anestésicos y de los cambios hemostáticos, las manifestaciones secundarias que aparezcan, ocuparse del tratamiento del dolor agudo y supervisar la enseñanza y evaluación del personal para médico involucrado en la recuperación del paciente.**
**Si ante un evento previsible, no se advirtió ni se aplicó al paciente todo lo que la ciencia médica demandaba, para corregir o paliar los graves efectos negativos y era posible, será muy difícil la defensa judicial del anestesiólogo.**
**Todo médico anestesiólogo e intensivista, debe practicar la medicina "encimática", estar siempre encima o pendiente del paciente y dedicarle cuidadosa atención (intensifíquelas en situaciones de gravedad), no abandonar el quirófano ni dar anestesias simultáneas y, ello lo mantendrá fuera del alcance de acciones malintencionadas y temerarias, bajo el pretendido amparo de la Ley.**

**25-Gerencia de riesgo y seguridad: El último componente en la protección contra las demandas, puede resumirse bajo el término de "gerencia de riesgo". Este es un concepto nuevo que desempeña un papel importante en la prevención de reclamaciones. Un ejecutivo de riesgo es una persona instruida en cuestiones médicas, cuya responsabilidad consiste en actuar como representante del médico o la institución actuando al mismo tiempo como "defensor del pueblo" o persona con quien el paciente puede contactar . El ejecutivo de riesgo debe ser informado tan pronto como ocurra el incidente imprevisto, un daño al paciente, o una situación que puede conducir a una insatisfacción por los servicios prestados. El ejecutivo de riesgo revisa entonces los hechos, discute el caso detalladamente con todos los médicos implicados y otros profesionales, y se pone en contacto con la dirección médica, la administración y el representante legal de la institución. El ejecutivo de riesgo revisa la historia clínica y se asegura de que se han llevada a cabo las anotaciones adecuadas, de que todos los informes (de laboratorio, rayos X, anatomía patológica, etc) se han introducido de forma secuencial y que toda la historia clínica es correcta y está completa. Al mismo tiempo organiza también las comunicaciones con el paciente o la**

**familia de este, y sirve como un canal de comunicación bidireccional entre el hospital, su personal, por un lado, y el paciente y su familia por el otro. Un buen ejecutivo de riesgo puede ahorrar a los médicos y a la institución una gran cantidad de preocupaciones, tiempo y grandes sumas de dinero.**

**4.5.1.4-Debate Histórico de Cómo Administrar Anestesia.**

**El debate sobre la forma de cómo administrar anestesia, ofreciendo la mayor garantía para la vida y el bienestar del paciente, comenzó con la primera muerte anestésica, acaecida 15 meses después de la demostración pública, realizada por Morton en el "Massachusets General Hospital". Inicialmente, la discusión sobre las causas de esa muerte, se orientó a responsabilizar al cloroformo del resultado desfavorable. Sin embargo, pronto se hizo evidente que, si se querían evitar accidentes asociados con la administración de la anestesia durante la cirugía, el anestesiólogo, debía familiarizarse con los cambios fisiológicos que se operaban en las funciónes de casi todo el organismo del paciente ,bajo anestesia. Por lo tanto, era necesario que el especialista pudiera reconocer, medir, evaluar y controlar esas modificaciones ocurridas en el paciente durante el transcurso del acto médico.**

**En ese sentido, durante los últimos 50 años, la práctica de la especialidad ha cambiado dramáticamente con la introducción de nuevos procedimientos de monitoreo y de nuevos fármacos con acciones más específicas y menos efectos colaterales. Aunque todo parece señalar que la administración de la anestesia, es mucho más segura que lo que era 30 años atrás, hay evidencias que alientan a los escépticos a pedir pruebas concretas al respecto. En busca de la confirmación de dichas evidencias, se han realizado muchos estudios y planificado muchos proyectos. Uno de éstos fue llevado a cabo por la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), para analizar las causas de demandas por mala praxis, llevadas a cabo contra anestesiólogos estadounidenses. El estudio realizado por una comisión especial de la institución, llegó a señalar que los eventos respiratorios adversos, fueron la causa unitaria más frecuente de reclamos judiciales, comprendiendo el 34% de todas las demandas analizadas. Con la circunstancia agravante de que, en el 85% de los casos, el problema terminó con la muerte del paciente por daño cerebral hipóxico. Lo más importante es tener presente que los episodios hipóxicos mortales, causados generalmente por intubación esofágica inadvertida, ventilación inadecuada o intubación dificultosa, fueron considerados potencialmente prevenibles en el 72% de los casos, si se hubiesen utilizado mejores técnicas de monitoreo (en especial, oxímetros de pulsos y/o capnógrafos). A conclusiones similares llegó una comisión especial creada por los hospitales asociados a la Universidad de Harvard, la cual determinó que 8 de 11 accidentes intraoperatorios mayores (73%) hubiesen podido ser prevenidos con procedimientos mínimos de monitoreo.**

**Por lo tanto, no resulta sorprendente que el anestesiólogo dirija su atención hacia la prevención y detección más temprana de aquellas situaciones clínicas que, si no son corregidas a tiempo, llevan a un verdadero desastre médico.**

**4.5.1.5-Monitores.**

**Según el diccionario de la lengua española, el sustantivo "monitor", se refiere a aquello que alerta, advierte, notifica, vigila, avisa o instruye. En su sentido más general, el monitor es un sistema que sirve para avisar a alguien sobre el estado actual y real de una cosa o sobre la presencia de una situación que demanda atención especial. En su sentido más específico, el monitor es empleado para medir variables fisiológicas mediante señales generadas por el paciente. Estas señales pueden ser de dos tipos: eléctricas o de otra naturaleza.**

**Entre los aparatos que detectan señales eléctricas tenemos el cardioscopio, el electrocardiógrafo, el electroencefalógrafo, el que registra los potenciales, el electromiógrafo, etc. Las señales no eléctricas detectadas por el monitor incluyen las diferencias de presiones, la tensión de los gases en distintos componentes orgánicos, el flujo de sustancias líquidas o gaseosas a través de diversos sectores del organismo, los desplazamientos de diferentes estructuras orgánicas, el grado de saturación de la hemoglobina por el oxígeno, etc.**

**Las señales eléctricas pueden ser recogidas directamente por electrodos. En cambio, el otro tipo, requiere transductores especiales, capaces de transformar la señal detectada en una diferencia de potencial eléctrico que es, a su vez, convertida en una imagen, un registro continuo o discontinuo o en un valor numérico.**

**Según Westhorpe y Cass, un monitor consta de tres componentes:**
**a.- un sensor capaz de detectar y poner en evidencia, mediante una señal, el fenómeno que se quiere controlar o vigilar.**
**b.- un sistema que convierte la señal en información interpretable, es decir, aquella que está en condiciones de ser comprendida y utilizada.**
**c.- un sistema que evalúa dicha información poniendo de manifiesto, mediante señales electrónicas o imágenes, si ella se encuentra dentro de los límites establecidos previamente como aceptables o normales.**

**Cada uno de estos componentes puede estar conformado por una persona o por un aparato mecánico o eléctrico. De acuerdo con la forma con que se combinen los tres elementos antes nombrados y según sea un ser humano o un aparato el que detecte la señal, procese y evalúe la información ,para transformarla en un mensaje interpretable, los autores antes mencionados distinguen cuatro clases de monitores:**
**-Clase I: tanto la percepción de la señal como la recolección e interpretación de los datos son efectuadas por el ser humano con la sola ayuda de sus sentidos.**
**-Clase II: el sensor corresponde a un adminículo eléctrico o mecánico, pero la recolección, la organización y la interpretación de los datos son efectuadas por el ser humano.**
**-Clase III: en este caso, el hombre sólo interpreta la información detectada y organizada por el aparato.**
**-Clase IV: todas las funciones antes mencionadas son efectuadas por el aparato.**
**Los monitores empleados en la práctica anestésica corresponden a las clases I, II y III. Su descripción:.**
**-Monitor Clase I:Con la simple utilización de sus sentidos, el ser humano es capaz de cumplir, por ejemplo, con las siguientes funciones de vigilancia: conocer la presión y el volumen de los gases anestésicos administrados; controlar la cantidad de los agentes anestésicos inyectados por vía intravenosa y el funcionamiento del sistema de rotámetros; conocer el volumen y la calidad del agente anestésico contenido en los vaporizadores y**

**establecer la concentración que marca el dial del vaporizador utilizado; controlar el correcto funcionamiento del sistema de suministro del oxígeno, la correcta conexión del paciente al sistema anestésico empleado, etc.**
**-Monitor Clae II: Agregando a sus sentidos los implementos correspondientes, el anestesiólogo puede prolongar o mejorar la información que le brindan los primeros. Tal sería el caso del uso del estetoscopio precordial o intraesofágico, que le permite monitorizar en forma continua (sin intervalo), mediante su oído, la frecuencia cardíaca, la intensidad y la regularidad de los latidos del corazón, los ruidos respiratorios, etc. Una función de vigilancia similar, entre otros, puede ser cumplida con el termómetro o por el registro de la presión venosa central o de la presión arterial; el control de la profundidad de la relajación muscular puede ser realizado mediante un neuroestimulador, etc.**
**-Monitor Clase III: A este grupo pertenecen los cardioscopios, el electrocardiógrafo, el oxímetro de pulso, el capnógrafo, los aparatos para medir la presión arterial, la actividad del sistema nervioso central (EEG, potenciales evocados, por ejemplo), los aparatos que miden los gases sanguíneos y otros. Es obvio, que hasta ahora, no existe un monitor universal que pueda suministrar información sobre todos los datos necesarios para la conducción de la anestesia en las variadas circunstancias derivadas de la patología del paciente y del tipo de operación a la cual es sometido.**

**Las características funcionales de los monitores que utiliza el anestesiólogo, hoy día, por su especificidad y sensibilidad contribuyen indudablemente a aligerar el proceso de vigilancia del paciente bajo su cuidado.**
**El cardioscopio es un monitor altamente sensible y específico para detectar alteraciones del ritmo cardíaco, sobre todo si posee una alarma audible que amplía el margen de percepción de los fenómenos ligados a la actividad eléctrica del corazón (no obliga al anestesiólogo a mirar en forma permanente la pantalla para reconocer la aparición del primer latido ectópico). Pero carece de sensibilidad para detectar una hipoxemia (la reconoce tardíamente) y de especificidad (no permite identificar la causa del fenómeno). El oxímetro de pulso, en cambio, tiene una sensibilidad adecuada tanto para detectar alteraciones del ritmo como para descubrir la instalación de una hipoxemia. Moller y colaboradores, en un estudio randomizado ,en más de 20.000 pacientes, demostraron que el oxímetro de pulso ,incrementa por 19 ,las veces con que se puede diagnosticar un episodio hipoxémico; pero carece de especificidad para determinar la causa de la hipoxia (desconexión, descenso de la presión de servicio del $O_2$, inhalación de una mezcla hipóxica, intubación esofágica). Por lo tanto, si bien el oxímetro de pulso es esencial para identificar en forma precoz una hipoxemia, resulta un monitor secundario, para descubrir la causa del fenómeno. En este sentido, es más específico un capnógrafo. Cooper y colaboradores, demostraron que el 40% de los incidentes críticos más frecuentes (extubación inadvertida, intubación inadecuada, mal funcionamiento del ventilador) y el 20% de los incidentes con grave repercusión en la evolución del paciente (paro cardíaco, muerte, operaciones suspendidas, internación prolongada imprevista en UCI o permanencia prolongada en el hospital) son rápidamente detectados por el capnógrafo. En los casos de intubación esofágica monitorizados mediante un oxímetro de pulso ,que fueron revisados por la comisión de la ASA encargada de estudiar las demandas por mala praxis contra anestesiólogos, existió un intervalo de 5 minutos antes de diagnosticar el incidente. El 97% de los pacientes fueron expuestos a una hipoxemia grave, antes de que el problema pudiese ser localizado. Esto, fenómeno hubiera sido puesto en evidencia de inmediato por un capnógrafo (porque se trata generalmente, de intubacion esofágica, de desconexión del paciente con el circuito anestésico o de la administración de mezclas gaseosas hipóxicas). Además, según los resultados obtenidos por el "Australian Incident Monitoring Study" en el análisis de 2.000 incidentes críticos producidos durante la anestesia, la capnografía sola,**

**empleada como único método de monitoreo, hubiese permitido detectar el 55% de todos los incidentes denunciados.**

**Sin embargo, un manovacuómetro conectado con el circuito anestésico puede ser más específico que un capnógrafo para detectar rápidamente una desconexión, no digamos ya una hiperpresión dentro del sistema. Así, para descubrir rápidamente una caída en la concentración inhalada de O2, es más apropiado un medidor de O2 dentro del circuido anestésico o en el aire inspirado por el paciente, que un oxímetro de pulso. Weingarten estableció un ordenamiento jerárquico de los monitores actualmente disponibles para el anestesiólogo de acuerdo con su capacidad discriminativa para detectar una situación problemática recurrente. Se ve en la tabla I**

**TABLA I**
**Monitoreo de una falla de la circulación (Modificado de M. Weingarten)**

| roblema | CAP | $SaO_2$ | $O_2$ graf | $AnO_2$ | PA | St Es | GC n inv | Tv/Mv | MS | MGA | Dpl Es | ECG |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ipovolemia | 1 | 3 | - | - | 2 | - | 1 | - | 1 | 1 | - | ? |
| aro circulatorio | 1 | - | 1 | - | 1 | 1 | 1 | - | 1 | 1 | - | ? |
| quemia rgánica | ? | ? | ? | - | 2 | - | 2 | - | ? | ? | - | - |
| obredosis | - | - | - | - | ? | - | - | - | ? | ? | - | ? |

**AP: capnógrafo; $SaO_2$ : oxímetro de pulso; $O_2$ graf: registro gráfico de la concentración de C urante el ciclo respiratorio; $AnO_2$ : analizador de $O_2$ en el circuito respiratorio del sistem nestésico; PA: presión arterial; St Es: estetoscopio precordial o esofágico; GC n inv: gast ardíaco no invasivo; Tv/Mv: volumen corriente o volumen minuto resp.; MS: espectrómetr e masa; MGA: analizador múltiple de gases inspirados y espirados; Dpl Es: doppler esofágico CG: cardioscopio. 1 = monitor con gran capacidad discriminativa; 2 = monitor co iscriminación retardada; 3 = monitor con poca capacidad discriminativa;? = según la rcunstancias, puede servir como monitor de la clase 1, 2 o 3, o puede carecer de valo iagnóstico.**

**Se presenta alguno de los datos obtenidos en una consulta a varios autores, sobre las prioridades de algunos monitores para detectar problemas circulatorios: ninguno de los aparatos es un monitor "total", por no tener, un alto poder discriminatorio para alertar., en forma instantánea y específica, sobre todas las situaciones señaladas en la tabla. El que más se acerca al ideal, sería el aparato que mide el gasto cardíaco en forma no invasiva. De los sistemas de monitoreo mínimo de rutina, el registro de la presión arterial, preferentemente en forma continua con un aparato electrónico, ofrece una capacidad discriminatoria muy aceptable. El cardioscopio oscilaría entre los monitores más discriminatorios y los de menor valor diagnóstico, dependiendo de las circunstancias relacionadas con el incidente que se desea descubrir e identificar, pero es uno de los monitores más usados durante la cirugía, y sigue siendo la piedra fundamental para la detección de arritmias y de trastornos isquémicos del miocardio, aunque para este último cuadro, carece de la sensibilidad y adolece de cierto retraso con respecto a otros métodos más complejos y menos utilizados, como la ecografía transesofágica.**

**Monitorizar : reconoce la presencia de la cosa que demanda nuestra atención e implica interpretar los datos aportados por el sistema, decidir cuándo ellos se alejan de los límites aceptados como "normales", tomar las decisiones apropiadas para anular los efectos**

**negativos que el fenómeno pueda ocasionar sobre el organismo y, finalmente, evaluar la eficacia de la acción tomada y la necesidad de su posible corrección.**
**Hoy día, durante la cirugía, la mayor parte de la actividad del anestesiólogo (59% del tiempo anestésico total) está dedicada a tareas de vigilancia. El tiempo restante lo destina a completar la ficha anestésica (aproximadamente el 10-12% del tiempo anestésico total), a atender el campo operatorio, a controlar la infusión intravenosa y la concentración de los agentes anestésicos inhalatorios que administra.**

**La vigilancia anestésica del paciente comienza mucho antes de la anestesia propiamente dicha. Se inicia con la planificación y la identificación de las contingencias posibles bajo las cuales se prevé que transcurrirá el acto médico, en un caso concreto. La visita preoperatoria y la evaluación preanestésica, el control de la máquina de anestesia, la preparación de elementos especiales para enfrentar algunas situaciones previsibles (drogas, maniobras, equipo de monitores) forman parte del proceso de vigilancia anestésica.**
**En esta etapa, el anestesiólogo selecciona los precursores de los problemas sobre los cuales pondrá su máxima atención por haberlos reconocido como núcleo de situaciones críticas potenciales para cada fase del proceso que se desarrollará en el paciente (sangramiento, hipotensión, regurgitación, colocación de un marcapaso, etc). El anestesiólogo configura, de cierta manera, el escenario en el cual actuará, disponiendo y priorizando los elementos que le permitiran ejecutar las acciones en la forma más rápida y efectiva, según se presenten y anuncien los signos de una situación crítica.**

**Frente a un incidente crítico existen cinco etapas en el proceso de la toma de decisiones:**
**1-La etapa inicial es una etapa virtual, durante la cual se pone en marcha el evento. Éste, generalmente, pasa desapercibido si su magnitud es inferior al umbral perceptivo del anestesiólogo o al de la sensibilidad de los elementos disponibles para detectarlo. Pero existe mucha mayor probabilidad para su detección, si el anestesiólogo ha tenido la oportunidad de plantearse la posibilidad de que ocurra.**
**2-El segundo escalón, se pone en marcha como consecuencia del fenómeno iniciador y proviene de las señales que se originan en el propio paciente, o de los monitores a los que está conectado, o de algún sector del equipo anestésico o del propio campo quirúrgico. Es la etapa perceptible del fenómeno, cuando la señal precursora del evento desfavorable impacta en los sentidos del anestesiólogo.**
**3.El tercer escalón, es la de diagnóstico, durante la cual la señal es interpretada , identificada su naturaleza y se determina la causa del problema. Durante el acto anestésico, los incidentes que pueden transformar el proceso en una situación crítica, responden generalmente a cinco causas fundamentales. A ellas deberá dirigir inicialmente su atención el anestesiólogo, en esta etapa diagnóstica del problema:**
**a.- Fallas técnicas o fallas del equipo anestésico; la más importante de ellas está relacionada con el suministro de mezclas hipóxicas.**
**b.- Fallas del sistema respiratorio; en la mayoría de los casos están vinculadas con la desconexión del aparato de anestesia de la vía aérea del paciente, con la intubación esofágica, con la sobrepresión en la vía aérea y con la reinhalación de $CO_2$.**
**c.- Problemas derivados de la administración de drogas, generalmente por sobredosis absolutas o relativas, por dosis inferiores a las apropiadas debido a errores en la administración del medicamento adecuado (error de jeringa, de ampolla o de vaporizador), y, menos frecuentemente, por reacciones de hipersensibilidad.**
**d.- Eventos inesperados y poco frecuentes pero que se identifican por signos claros con los cuales el anestesiólogo está familiarizado: paro circulatorio, hipertermia maligna, broncoespasmo, neumotórax y otros.**

**e.- Situaciones derivadas del curso normal o anormal de la cirugía: hipovolemia aguda, hemorragia, arritmias por tracción de vísceras o por estímulos provenientes de distintas regiones quirúrgicas, etc. Todos estos episodios, a pesar de ser ajenos a la actividad directa del anestesiólogo o de las drogas que administra, ingresan en la órbita de sus responsabilidades.**
**4-A la tercera etapa diagnóstica le sucede la etapa de la toma de decisiones y la ejecución de las acciones tendientes a corregir el problema.**
**5-Finalmente, la última etapa está dirigida a conocer el resultado de la acción tomada, a su ratificación, reforzando o no la acción inicial, o a su rectificación, en el caso de que el resultado no se ajuste a lo esperado.**

**La probabilidad y la velocidad con que se produce la transición entre el estado previo al incidente (sea éste normal o anormal) y un daño orgánico característico y propio del evento indeseable puesto en marcha, dependen del tiempo transcurrido entre el comienzo del fenómeno precursor y el momento de la acción tomada, como así también de la adecuación de dicha acción al problema a resolver.**

**En cada una de las etapas enumeradas se produce un retardo entre la detección y la ejecución de la acción correctora. Las consecuencias finales de la crisis dependerán de los siguientes factores:**
**a.- suma de los tiempos parciales empleados para transitar por cada una de las etapas antes enumeradas.**
**b.- la magnitud del evento inicial.**
**c.- las reservas funcionales del sistema, órgano u organismo afectados.**

**Por lo tanto, el resultado final ,está muy relacionado con el grado de previsión, y éste, con el estado de vigilancia desplegado por el anestesiólogo. Éste, en todo instante, debe dirigir su atención hacia aquellas señales que con mayor probabilidad pueden anticipar los eventos críticos, según sea el momento del acto médico que se esté desarrollando en el enfermo. El monitoreo se transforma, así, en un proceso intelectual dinámico y activo, cuya eficacia está íntimamente relacionada con la naturaleza y el número de los sistemas de vigilancia que se utilicen y con los conocimientos y la experiencia que se tenga (vivida, simulada o aprendida) acerca de los episodios con que puede enfrentarse en la práctica concreta del momento.**

**No todas las situaciones pueden ser anticipadas precozmente y no existirá nunca un procedimiento que por sí sólo, permita detectar, diagnosticar y resolver todos los eventos críticos que se puedan presentar durante el acto anestésico. El anestesiólogo deberá, en ocasiones, resolver problemas inesperados e imprevisibles ,ligados, sobre todo, con la interpretación y el diagnóstico de la causa de un evento centinela. Para eso, necesitará no sólo a su bagaje de conocimientos previos, a su experiencia y a su inteligencia, sino también al momento quirúrgico en que se produjo el suceso, a la historia que le precedió en forma inmediata, a la disponibilidad de recursos de diagnóstico y de tratamiento, etc. Los algoritmos y las guías de procedimiento cumplen una función positiva para orientarnos en situaciones con las que estamos poco familiarizados. Pero, nuevamente, es el esfuerzo intelectual de discriminación y selección entre varias alternativas posibles, condicionadas, además, por el estado actual del procedimiento y por su historia inmediatamente previa, lo que decidirá, a la postre, el resultado final de la acción adoptada. En este contexto, la observación (continua o no) de un sólo monitor (generalmente, el cardioscopio) por un operador que carece del resto de la información necesaria para la planificación y distribución de**

**los recursos adecuados para el reconocimiento temprano del problema, así como para el diagnóstico de sus causas y para tomar decisiones acordes con la situación en curso, pretenda equivaler al concepto de vigilancia. Sin embargo, es lamentable reconocerlo , en nuestro medio, cuando se menciona la palabra "monitoreo", automáticamente se lo asocia con la utilización de un cardioscopio observado por un cardiólogo. Tanto es así que, para muchos legos y profesionales médicos, "monitorizar" es sinónimo de un cardiólogo mirando la imagen que refleja la actividad eléctrica del corazón en la pantalla de un cardioscopio, al igual que evaluar un electrocardiograma equivale, para muchos otros, determinar el "riesgo quirúrgico" del paciente que se va a operar. Sin embargo, el significado de "monitor" y de "monitoreo" va mucho más allá de este estrecho criterio.**
**Por lo tanto, es alentador, comprender y difundir la esencia del concepto de monitoreo , , dirigido, evidentemente, a que representa mejorar la vigilancia sistémica del paciente por el anestesiólogo, que por razones terapéuticas (quirúrgicas o no) o diagnósticas debe someterse a la acción de fármacos y técnicas anestésicos.**

**4.5.1.6-Monitoreo Minimo y Normas Monitoreo. i**
**A mediados de 1980, la morbimortalidad anestésica se redujo dramáticamente, con la incorporación a la práctica clínica de una nueva generación de monitores intraoperatorios., A partir del final del año 1980, los casos de ventilación inadecuada o de intubación esofágica no reconocida desaparecieron como eventos incriminatorios en los juicios por mala praxis estudiados por la ASA. Este hecho fue atribuido por al empleo generalizado del oxímetro del pulso y del capnógrafo. Es indudable que la patología del paciente, como la anestesia y la cirugía, en su conjunto o en forma aislada, vulneran su fisiología y lo exponen a sufrir modificaciones episódicas de todas sus funciones orgánicas.**
**Debido a que la inmensa mayoría de los incidentes que se pueden presentar durante la anestesia son de naturaleza recurrente, el conocimiento previo de su potencial aparición, sus causas más probables y las maneras de prevenir y tratar estos episodios, al igual que saber reconocer los signos más tempranos de su aparición, forman parte de las obligaciones contraídas por el anestesiólogo en el ejercicio de su profesión.**
**Un principio básico de todo procedimiento de monitoreo, es que la probabilidad de detectar un problema, se multiplica con el número de sistemas independientes destinados a ponerlo en evidencia. Por ello, la observación, la palpación, la auscultación, la medición de la presión arterial y de la frecuencia del pulso con métodos convencionales o con aparatos electrónicos, el registro de la temperatura corporal y el de la actividad eléctrica del corazón, el oxímetro de pulso y el neuroestimulador ,todos los cuales forman parte del monitoreo mínimo, reducen significativamente la posibilidad de pasar por alto, una situación de riesgo.**

**En octubre del año 1984, tuvo lugar en Boston (Estados Unidos) un simposio sobre la prevención de la morbimortalidad anestésica. Uno de los resultados de éste, fue la creación de la "Anesthesia Patients Safety Fundation". Entre su agenda de trabajo, estuvo el tema de monitorización mínima. El criterio empleado por los especialistas allí reunidos para seleccionar y establecer las normas que debía cumplir el anestesiólogo para la monitorización mínima del paciente quirúrgico, fue la relevancia existente para la aparición de un accidente anestésico, que podía tener el empleo de determinado aparato o equipo. Así, por ejemplo, un oxímetro de pulso, era mucho más relevante para detectar en forma precoz, una desconexión del sistema respiratorio del equipo anestésico que el ECG. Dentro de estos conceptos, se**

**originaron dos documentos que se referían al tema de monitorización mínima. Uno de ellos, publicado por los Departamentos de Anestesiología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard (Estados Unidos), fue dado a conocer en el año 1985. El otro, difundido por la ASA en el mismo año, actualizado en 1995, entró en vigencia a partir del 1º de enero de 1996.**
**En 1988, hay otro documento, dado a conocer por la Facultad de Anestesiólogos de Australia, R.A.C.S., donde se adoptan temperamentos muy similares a los presentados en los dos escritos antes mencionados. En el texto que sigue se señalan las similitudes de los tres documentos sobre los cuales se sustenta la base de las tareas obligatorias de monitoreo durante todo acto médico en el que participe un anestesiólogo como integrante del equipo de Salud. Los puntos que figuran en uno de los informes pero no en el otro son incorporados a la descripción general que comprendió:**

**1-La presencia del anestesiólogo en la sala de operaciones o ambiente similar, debe de ser continua durante todo el transcurso de toda anestesia general , regional, intravenosa o simple sedación del paciente, hasta la transferencia segura del paciente al personal de una sala de recuperación o de una unidad de terapia intensiva, hacia donde deberá ser acompañado por el propio anestesiólogo. La excepción se establece ,para situaciones que revisten especial riesgo profesional (por ejemplo, peligro de radiación). En estas condiciones se debe utilizar sistemas de monitorización bajo control remoto. En caso de que el anestesiólogo tenga que ausentarse de la sala de operaciones, el profesional deberá delegar, temporalmente, la vigilancia del paciente a personal médico calificado y competente para cumplir con la tarea.**

**2-Monitorización de la circulación: En todo paciente bajo anestesia general, regional, intravenosa o sedación, se deberá controlar la presión arterial y la frecuencia del pulso, por lo menos, cada 5 minutos, siempre que las circunstancias clínicas no lo hagan impracticable. En tales casos, el anestesiólogo debe hacer constar en la historia clínica de anestesia las razones que existieron para no cumplir con la norma; para asegurar la adecuada función cardíaca durante la anestesia, se deberá tener instalado un monitor electrocardiográfico (cardioscopio) que funcionará en forma continua; la actividad circulatoria debe ser vigilada en forma continua mediante la palpación del pulso periférico o la auscultación de los ruidos cardíacos.**

**3-Monitorización de la oxigenación: Durante la administración de toda anestesia general, la concentración de $O_2$ en el gas inspirado y en la máquina de anestesia deberá ser controlada con analizadores de $O_2$ provistos de alarmas sonoras que se activan en forma automática ante una caída peligrosa en la concentración del gas; La saturación de la sangre arterial del paciente será medida por un oxímetro de pulso provisto de alarmas para detectar bajas concentraciones $O_2$; las salas donde se realiza el acto anestésico deberán estar bien iluminadas para la vigilancia del color de la piel, de la mucosa o de los lechos ungueales.**

**4-Monitorización de la ventilación: Durante la anestesia general, se deberá evaluar en forma continua la ventilación del paciente mediante la observación de la excursión torácica o por auscultación de los ruidos respiratorios, como así también comprobando la excursión de la bolsa reservorio; Durante toda anestesia con el paciente intubado se alienta) la medición continua de la concentración de $CO_2$ al final de la espiración mediante un capnógrafo; en todo paciente intubado se deberá controlar la correcta posición del tubo en la tráquea mediante signos clínicos**

**(auscultación de ambos hemitórax) y mediante la capnografía.; cuando se utiliza un ventilador mecánico, deberá funcionar en forma continua un sistema de alarmas que permitan alertar sobre la desconexión de alguno de los componentes del sistema respiratorio o entre el aparato y el paciente; durante la anestesia regional, la adecuación de la ventilación será evaluada, por lo menos, mediante la observación continua de los signos clínicos.**

**5- Monitorización de la temperatura corporal: durante la administración de anestesia, deberá estar disponible, para su uso inmediato, un sistema que permita medir en forma continua la temperatura corporal; cuando se anticipe, se observen o se sospechen cambios en la temperatura corporal, ésta deberá ser inmediatamente medida.**

**6-Monitoreo de la función neuromuscular: (está exclusivamente señalado en el documento australiano), que dice que un neuroestimulador deberá estar disponible cuando sea indicado clínicamente.**

**7-Asistente de anestesia: (se encuentra señalado únicamente en el documento australiano), donde se indica la presencia de un asistente del anestesiólogo para la preparación, para la inducción de la anestesia y durante su terminación, o por todo el período que el profesional considere que sea necesaria. Por otra parte, el documento dice que en el Servicio deberá estar disponible un asistente, por si es requerido por el anestesiólogo.**

**importa señalar que en todos estos documentos: se pone énfasis, sobre quién tiene la obligación de monitorizar al paciente quirúrgico. Todos los instrumentos que nos brinda la tecnología de avanzada sirven para mejorar y ampliar la vigilancia que debe ejercer el anestesiólogo, sobre el paciente que se está operando, pero no para suplantarlo y menos aun para delegarlo. El anestesiólogo, es así, no sólo el monitor completo e indispensable de la sala de operaciones , sino que, además, es el único profesional allí presente que posee la capacidad de tomar decisiones adecuadas con la información que obtiene de todos los monitores que supervisa, ajustándolas al conocimiento del efecto farmacológico de las drogas que administra, a la influencia que la patología del paciente pueda tener sobre dicho efecto y al rol que desempeñan todas las otras circunstancias que integran el acto anestésico-quirúrgico (hipotensión, hipertensión, depresión respiratoria, parálisis respiratoria, hipovolemia de cualquier origen, arritmias, desequilibrios hidroelectrolíticos o metabólicos, tiempo transcurrido, etc.). Hoy día, se está imponiendo la creación de sistemas modulares de monitoreo, que permiten seleccionar las modalidades de control que mejor se adecuan a las necesidades de un paciente determinado. De esta manera, se puede organizar una central de monitoreo de acuerdo con los parámetros funcionales que deben ser vigilados en un caso concreto, agregando o reemplazando unos módulos por otros. Esta posibilidad es consecuencia del uso cada vez más difundido de la microelectrónica y de los microprocesadores, con los que se ha podido reducir el tamaño de los monitores, aumentando su capacidad de procesamiento y manejo de datos. Incluso existen equipos que integran, en forma funcional y física y en una sola unidad, el aparato de anestesia con su propio sistema de alarmas y monitoreo, con módulos encargados de la vigilancia del estado funcional del paciente anestesiado.**

**4.5.1.7-Normas para Sala de Recuperación. Necesidades.**
**La sala de recuperación o de vigilancia postquirúrgica tendrá dispositivos médicos para cada puesto instalado: la administración de fluidos intravenosos y la aspiración de secreciones por el vacío; el control continuo del ritmo cardíaco y la muestra del trazado electrocardioscópico y el control de la saturación arterial de oxígeno por aparatos equipados con alarma; la vigilancia periódica de la presión arterial; y los medios necesarios para el retorno a un equilibrio térmico normal para el paciente.**
**Debe contar con un dispositivo de alerta que permite llamar al personal necesario en caso de surgir complicaciones en el estado del paciente;**
**Tener un dispositivo de asistencia ventilatoria, equipado de alarmas de supresión y de desconexión como así también de parada en su funcionamiento.**
**Debe poder accederse, sin demora, al material apropiado para permitir la desfibrilación cardíaca de los pacientes, como así también para la apreciación del grado de su eventual curarización".**

**Se está imponiendo la creación de sistemas modulares de monitoreo que permiten seleccionar las modalidades de control que mejor se adecuan a las necesidades de un paciente determinado. De esta manera, se puede organizar la central de monitoreo de acuerdo con los parámetros funcionales que deben ser vigilados en un caso concreto, agregando o reemplazando unos módulos por otros. Esta posibilidad es consecuencia del uso cada vez más difundido de la microelectrónica y de los microprocesadores, con los que se ha podido reducir el tamaño de los monitores, aumentando su capacidad de procesamiento y manejo de datos. Incluso existen equipos que integran, en forma funcional y física y en una sola unidad, el aparato de anestesia con su propio sistema de alarmas y monitoreo, con módulos encargados de la vigilancia del estado funcional del paciente anestesiado.**

**Como consecuencia de los aspectos éticos y legales vinculados con el accidente anestésico, es obvio que el monitoreo del paciente anestesiado es un problema de vivo interés general y debe recibir toda la atención que merece de parte del anestesiólogo.**

**4.5.1.8-Normas Sala de Recuperación para Cirugía de Alta Complejidad.**

**La recuperación de la anestesia es para la mayoría de los pacientes un proceso no complicado sin embargo, para un número significativo de pacientes, la recuperación de la anestesia puede ser un proceso que le amenaza su vida y donde la rápida intervención de enfermeros y médicos diestros mejora la sobrevida. Para los anestesiólogos, un componente de la medicina perioperatoria sería optimizar la recuperación anestésica (RA).**

**La unidad de cuidados postanestésicos (sala de recuperación) (UCPA) en ocasiones encara simultáneamente pacientes ambulatorios, pacientes recuperándose de procederes regionales, pacientes críticos operados y niños que emergen a un mundo amenazador anestésico y quirúrgico ,lo que exige del colectivo un trabajo de experiencia y flexibilidad, para enfrentar esas situaciones; por ejemplo, los pacientes se beneficiarán de la analgesia adecuada, del pronto tratamiento de las náuseas y los vómitos y de un colectivo amistoso, mientras que los cirujanos y anestesiólogos se beneficiarán de enfermeros adiestrados**

**Objetivos :**

**Generales: Crear una guía práctica para los cuidados post-anestésicos que brindan confort al paciente, además de garantizar una reducción de la morbimortalidad en la cirugía de alta complejidad.**

**Específicos :Definir cuáles pacientes son portadores de una cirugía de alta complejidad; Establecer el tiempo de estadía en sal; Desglosar en forma escalonada el nivel de los cuidados post-operatorios; Definir el papel de la enfermera, del anestesiólogo y el cirujano en la atención de estos pacientes; Informe a familiares; Criterios del traslado a sala o unidad de cuidados progresivos.**

**Desarrollo: cirugía compleja es aquella donde la respuesta biológica del organismo es alterada por la enfermedad por si misma y la acción directa de la anestesia y la cirugía, siendo significativo en estos casos, los cambios en la función respiratoria, neurológica, hemodinámica y del medio interno. De la vigilancia y el cuidado que se tenga dependerá la morbimortalidad post-operatoria.**

**Estos pacientes deben permanecer en la UCPA, las primeras 24 horas del post-operatorio inmediato donde se ofrecen los cuidados necesarios, para el objetivo propuesto, salvo que se tengan cuidados intermedios adecuados (Torax, Cadera) o cuidados intensivos especializados ( Cardiocirugía, Neurocirugía, Pediatría, Neonatología)**

**Pueden estar divididos por niveles de atención, según el riesgo perioperatorio que posea el paciente. De esta forma se encuentran definidos tres o cuatro niveles de atención:**
**-Nivel I: recepción de aquellos enfermos que tengan un bajo riesgo quirúrgico. Pacientes ASA I-II con bajo riesgo anestésico-quirúrgico, no complicado.**
**-Nivel II: agrupa a pacientes con riesgo quirúrgico moderado, pacientes ASA III-IV compensados, o que independiente del riesgo, necesiten apoyo ventilatorio por anestesia general residual.**
**-Nivel III: comprende todos los enfermos que salen del quirófano después de una cirugía de alta complejidad o aquellos que, independientemente del tipo de cirugía, sufran una complicación anestésico-quirúrgica con peligro para la vida.**
**-Nivel IV (para Cirugía Ambulatoria): se adicionara si, por circunstancias especiales, se tendría que dar atención a la cirugía ambulatoria, dado la características de reanimación que requiere este grupo.**

**Los cuidados postoperatorios comprenderán :**

- **Vigilancia : Clínica :El primer nivel de atención directa con el paciente lo ejercerá una enfermera especializada en cuidados intensivos, anestesia o licenciada en enfermería, actividad que debe ser jerarquizada por el anestesiólogo responsable del turno en todos los niveles de atención. Debe crear las condiciones de confort al enfermo, poner en función el monitoreo instrumentado, así como cumplir las indicaciones médicas. Tienen la obligación de avisar al anestesiólogo del turno si detecta algunas desviaciones del curso normal de la recuperación del enfermo para que este ejerza las acciones correspondientes al caso.**

**El número de enfermeras necesario es según nivel de atención:-**
**-Nivel I :Una enfermera cada 4 pacientes ; Nivel II : 1 enfermeras cada 3 pacientes .**

**-Nivel III Una enfermera cada 3 pacientes o una enfermera por cada paciente crítico**

**-Nivel IV Una enfermera cada 8 pacientes (recordar que este es un nivel especial para Cirugía Ambulatoria)**

**El anestesiólogo será responsable de jerarquizar la vigilancia en los cuatros niveles de atención planteados.**

**Debe diagnosticar y tratar las complicaciones que se presenten en la unidad y**

**solicitar la presencia en la sala del Cirujano de asistencia del paciente para definir diagnóstico y tratamiento si así fuera necesario.**

**Por otra parte el anestesiólogo responsable del turno debe estar presente siempre que aquel que prestó los cuidados intraoperatorios, lo solicite para hacer entrega del caso de alto riesgo o de otro que así lo considere para trazar una estrategia única de tratamiento.**

**El cirujano debe participar en la entrega del paciente en la UCPA, a fin de enfatizar aspectos concernientes al acto quirúrgico que deben tenerse en cuenta en el curso ulterior de la evolución post-operatoria.**

**De existir una complicación quirúrgica, el cirujano debe concurrir al llamado del anestesiólogo y permanecer en la unidad hasta establecer el diagnóstico y tratamiento definitivos.**

**.Vigilancia instrumentada : Monitoreo de rutina : -No invasivo :TA-FC.**

**- pulsioxímetria (niveles I, II, III y IV) .**

**-Invasivo: PVC, gasto urinario (nivel III) .**

**-Laboratorio: Hematocrito, ionograma, gasometría (nivel III), otros a elección.**

**-Monitoreo especializado : No invasivo: Ultrasonido, ecocardiograma, ECG, radiografía de tórax, temperatura, doppler (nivel III) .**

**-Invasivo: Presión en cuña capilar pulmonar, PIC (nivel III).**

**-Laboratorio Enzimas hepáticas, coagulograma, CK-CKMB, glicemia, osmolaridad (nivel III) .**

**Equipamiento: El trabajo asistencial en estas unidades de vigilancia, no es posible, si no se dispone de una serie de recursos que a continuación se exponen:**

- **Los cuidados respiratorios requieren: Ventiladores mecánicos capaces de facilitar un pronto destete con modalidades ventilatorias del tipo asistida por presión SIMV, CPAP, MMV, BIPAP, modalidades presentes en los SERVOS de reciente generación, (EVITA u otros); Máscara con venturi o bolsas de reservorios que proporcionan $FiO_2$ 0,4-0,5 ; Dispositivos para atmósfera húmeda ;**

  **-Flujómetros ; Pulsioxímetro por cada paciente ; Bolsas autoinflables ; Guía de Cook para extubación segura ; Drenaje toráxico ;**

  **-Set de pleurotomía ; Equipo de aspiración ; spirómetros de Wright .**

- **Para vigilancia cardiovascular se requiere : Monitores ECG; Desfibrilador automático ; Bomba de infusión; Electrocardiógrafo .**

**Material renovable : Tubos endotraqueales de diversos calibres ; Máscaras laríngeas; Sondas de aspiración de diversos calibres;**

**-Sondas vesicales de diversos calibres ; Trocar para arterias y venas ; Bolsas colectoras de orina ;**

**-Cánulas de Guedel y nasofaríngeas; Cánulas de traqueotomía de diversos calibres; Extensiones con filtro humidificador antibacteriano .**

**Soluciones de reemplazo : Cristaloides; Gelatinas ; Almidones ;Dextranos ; otros.**

**Criterios de traslado de UCPA hacia salas o unidades de cuidados progresivos :**

- **Nivel de atención I : Se considera de alta al paciente que después de: Una hora extubado ; Mantenga estado de alerta (sea capaz de comunicarse con el medio) ;**

**Hemodinamia se mantenga estable en este período ; Ausencia del sangramiento;**

**-Saturación de la hemoglobina >92 % ; Aliviado del dolor y las náuseas; Ausencia de descompensación de enfermedades asociadas .**

**En caso de anestesia regional : Movilizar las piernas rectas con buena sincronización de movimiento.**

**En caso de anestesia local: No requiere estadía, al igual que la de plexo, salvo si existen complicaciones, tanto médicas como quirúrgicas.**

- **Nivel de atención II :Aquí la estadía oscila entre 2 a 8 horas, con dependencia de la recuperación anestésica, que es más prolongada o para la cirugía, de mediana envergadura, por ejemplo: gastrectomía, nefrectomías, cistoprostatectomía, ileocistoplastia, laringectomía, cualquier paciente con una complicación anestésico-quirúrgica que evolucione satisfactoria-mente y sin peligro para la vida. Cuando se decida el alta del paciente, debe cumplir los requisitos descritos en el nivel I; de no cumplirse pasa al nivel de atención III.**
- **Nivel de atención III : Aquí la estadía es mayor hasta 20 horas ,porque es donde radica la cirugía de alta complejidad ejemplo: cirugía toráxica, hepática, pancreática, biliodigestiva ,vascular (aorto-carotídea), neuroquirúrgica, cirugía del raquis, máxilo facial ortognática y/o con injertos vascularizados y todo aquel paciente que sufra una complicación anestésica o quirúrgica que entrañe peligro para la vida o es llevado por el anestesiólogo a cuidados intermedios o cuidados intensivos generales o especializados , si los hubiera.**

  **El alta en estos pacientes debe ser colegiada entre el anestesiólogo y el cirujano, si no hubieran salas progresivas. Cuando se decida su traslado a sala, debe cumplir los mismos requisitos expuestos en el nivel I ,con un período de estabilidad de unas 6 horas pudiendo ser trasladados a sala en las primeras 8 horas del día siguiente de su admisión en la UCPA.**

  **El criterio de traslado a las unidades de cuidados progresivos, se basa en el diagnóstico de enfermedades que se encuentran en el protocolo de trabajo de dichas entidades. Por lo que el anestesiólogo de turno debe agotar todas las posibilidades diagnósticas para solicitar la evaluación por las unidades de terapia.**

**Horario de traslado a salas abiertas :Los pacientes ingresados en el nivel I, tendrán horario tope de traslado a las 23 horas a fin de no interferir con el sueño de los demás enfermos y Para los pacientes del nivel II el horario tope debe ser las 22 horas, dado que se requiere una mayor labor por parte de la enfermera de la sala para su recepción.**

**La modificación de este acápite sólo podrá estar respaldada por las siguientes circunstancias: Si el número de pacientes en la UCPA excede el número de 6, teniendo en cuenta que en este horario solo permanece los pacientes de alta complejidad; . Sólo se efectuará el traslado con previo análisis del problema con la supervisora de enfermería, el cirujano del caso, el anestesiólogo del turno y la guardia administrativa si la situación así lo requiere, Solo la supervisora de las enfermeras estará facultada para informar del traslado a la enfermera de sala.**

**Bibliografía:**

1. **Eichorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology, 1989; 70, 572-577.**
2. **Westhorpe RN, Cass NM. The role of the anesthesiologis in patient monitoring. Anesth Intens Care. 1988; 16, 47-49.**

3. **Moller JT, Johannssen NW, Espersen K y col. Randomnized evaluation of pulse oximetry in 20.802 patients. Anesthesiology, 1993; 78, 445-453.**
4. **Cooper JB, Newbower RS, Kitz R. An analysis of major errors and equipment failure in anesthesia management: considerations for prevention and detection. Anesthesiology, 1984; 60, 34-42.**
5. **Williamson JA, Webb RK, Cockings J y col. The capnograph: applications and limitations: an analysis of 2.000 incident reports. Anesth Intens Care. 1993; 21, 551- 557.**
6. **Wikinski JA, Torrieri A, Arlía R. El monitoreo y el anestesiólogo. Rev. Arg. Anest. 1991; 49: 151-157.**
7. **Weingarten M. Priorization of monitors for the detection of mishaps. Sem in Anesth. 1989; 8: 1-12.**
8. **Wikinski JA. ¿Qué se debe entender por monitorización del paciente quirúrgico? Rev Arg Anest. 1989, 47; 41-48.**
9. **Pierce EC. The 34th Rovenstine lecture: 40 years behind the mask: safety revised. Anesthesiology, 1996; 84, 965-975.**
10. **Hug CC. Monitoring, en: RD Miller (ed.), Anesthesia, 2ª ed., Nueva York, Churchill Livingston, 1986, cap. 13, pág. 411-463.**
11. **Eichhorn JH. Standards and guidelines, en: Morell RC, Eichhorn JH (ed.), Patient safety in anesthetic practice, Nueva York, Churchill Livingstone, 1997, pág. 389-405.**
12. **McClaskey G, Kopriva CJ. Non invasive hemodynamic monitoring. Sem in Anesth. 1989, 7, 36-43.**
13. **Muchada R, Cathignon D. Monitorización del perfil hemodinámico durante anestesia general. Suplemento Actas del XX Congreso Latinoamericano de Anestesiología y del XXII Congreso Argentino de Anestesiología, 1989, pág. 51-56.**
14. **Whitcher C, Ream AK, Parson D, et al. Anesthetic mishaps and the cost of monitoring. A proposed standard for monitoring equipment. J. Clin. Monitor. 1988; 4: 5-15.**
15. **Flores JC, Ferro JA, Deluca CA. El monitoreo: un deber ineludible del anestesiólogo. Rev. Arg. Anest. 1997; 55: 137-142.**
16. **Wikinski JA, Piaggio AN. Con anestesia, 1995, año V, 36, pág. 20-24.**
17. **Pace NL. Technology assesment of anesthesia monitors. J Clin Monitor. 1992; 8: 142-147.**
18. **Peterson TG. Selección del equipo de monitoreo en anestesia, en: Aspectos Clínicos del Monitoreo. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Vol. 2, 1994, 387-403.**
19. **Critical issues relating standards and technology to patients safety. Anesthesia Patients Safety Fundation, Park Ridge, Il, 1992.**

**4.5.2-Generalidades.**

**Una de las principales responsabilidades de un anestesiólogo, es actuar como un guardián del paciente anestesiado, durante el preoperatorio, la cirugía y el período postoperatorio. La vigilancia es un proceso constituido por cinco componentes básicos. que son: generación de señales, adquisición de datos, transmisión de datos, procesamiento de datos y exhibición de datos. Corresponde al anestesiólogo analizar estos datos y tomar las decisiones clínicas. En cada anestesia se debe realizar una selección meditada y cuidadosa de los monitores apropiados para cada caso, dependiendo del paciente y su patología de base.**

**El monitoreo de los diferentes sistemas tiene como objetivo fundamental identificar las alteraciones producidas por la administración de los medicamentos y anestésicos, las alteraciones secundarias al proceso quirúrgico y los problemas asociados a las enfermedades de base de los pacientes, además se debe considerar el buen manejo de la máquina y los equipos de anestesia y monitorización; y lpor último, la gran importancia de la observación y correlación clínica por parte del anestesiólogo.**

**La monitoría se puede dividir en básica y avanzada. El 21 de octubre de 1986 la American Society of Anesthesiologists aprobó los estándares para la vigilancia intraoperatoria básica, estas recomendaciones incluyen la presencia constante de personal de anestesia calificado y la vigilancia de los parámetros de oxigenación, ventilación, circulación, temperatura.y otros necesarios.**

**El monitoreo avanzado implica la ejecución de varios procedimientos, en el sistema cardiovascular, respiratorio y nervioso, entre otros. Por lo que se utilizará al monitoreo para cuantificar las diferentes variables fisiológicas en forma rápida, frecuente y repetidamente, las cuales nos sirven para conocer el estado del paciente, realizar y tomar medidas en un momento determinado, realizar diagnósticos, orientar manejo, conocer pronóstico y disminuir la morbimortalidad anestésica.**

**4.5.3-Normas Legales de Vigilancia Transoperatoria.**

**En muchos países existen normas legales que regulan esta vigilancia, debiendo ser tomado como ejemplo por los que no lo tienen, porque deberían de ser obligatorias, en forma acorde al adelanto de la anestesiología y la reanimación, como una manera de mejorar la morbimortalidad actual en este campo, mejorar la sobrevida existente postquirúrgica , disminuir la mala praxis y bajar el número de demandas anestesicoquirútgicas existentes . También deben ser confeccionadas para la vigilancia en Cuidados Intensivos.**

**4.5.3.1-Conceptual.**

**Es importante que las políticas de salud de un país, tengan como primer objetivo prioritario, asegurar el acceso de todos sus habitantes a sus Servicios de Salud, comprendiendo a todo el conjunto de los recursos y acciones de carácter promocional, preventivo, asistencial y de rehabilitación, sean estos de carácter público estatal, no estatal o privados; con fuerte énfasis en el primer nivel de atención, pero también considerando a todas las actividades anestesicoquirúrcas y de cuidados intensivos. Para ello, debe desarrollarse, el PROGRAMA NACIONAL DE GARANTIA DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA, en el cual se agrupan un conjunto de acciones destinadas a asegurar la calidad de las prestaciones en dichos Servicios, que debe comprender acciones para la elaboración de guías de diagnóstico, tratamiento y procedimientos de estas patologías y de las normas de organización y funcionamiento de estos Servicios de Salud que comprende al centro quirúrgico, a las unidades de cuidados intensivos, y a todos los lugares donde se desarrollen actividades anestésicas y de terapéutica del dolor. Además se deben implementar todos los mecanismos necesarios para poder fiscalizar y cumplir con estas normas, reglamentos y dispositivos.**

**Que estas citadas guías y normas se deben elabora con la participación de Entidades Académicas, Universitarias , Científicas de profesionales y del Colegio Médico, asegurando de esa forma la participación de todas las áreas involucradas en el Sector Salud.**

**Existe una norma para salas de cuidados intensivos, aprobada en el año 2008, pero que es muy poco conocida, por muchos intensivistas y menos por el resto de médicos, enfermeros y usuarios, donde no todas las instituciones y el personal cumplen con sus dispositivos y donde la fiscalización y su auditoria es poco importante.**

**Por lo tanto en el Uruguay, es importante que el Ministerio de Salud Publica , cumpla con su papel de reglamentar y fiscalizar.**

**NORMA DEL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DE URUGUAY PARA UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS:**

3 / 405

*Ministerio de Salud Pública*

ASUNTO NRO.124.-

Montevideo, 18 AGO. 2008

VISTO: la necesidad de actualizar la normativa que fija los requisitos que el Ministerio de Salud Publica exige para la habilitación de Unidades de Cuidados Intensivos;----------

RESULTANDO: I) que, por Decreto Nº 435/997 de 11 de noviembre de 1997, se dispuso la normativa relativa a habilitación y funcionamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos, realizándose modificaciones al mismo por Decreto Nº 81/998 de 31 de marzo de 1998;----------

II) que, mediante el Decreto Nº 18/998 de 22 de enero de 1998, se establecieron las normas que regulan la habilitación y funcionamiento de los Unidades de Cuidados Especiales;----------

III) que, por Ordenanza Ministerial Nº 433 de 2 de junio de 2005 se creó una Comisión Asesora Honoraria con el cometido de rever la normativa vigente, vinculada con los requisitos de funcionamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos, entre otros cometidos relacionados con dicha actividad médica;----------

CONSIDERANDO: I) que, es indispensable tener en cuenta las necesidades y posibilidades del País en relación con los servicios de atención terciaria con demanda creciente de incorporación de recursos y tecnología por lo que resulta fundamental ser exigente al momento de su habilitación y control;----------

II) que, a esos efectos es preciso incorporar criterios claros de control de calidad de los procesos y resultados de la atención en estos servicios;----------

III) que, se debe mejorar en el proceso de protocolización y auditoria de las actuaciones y en la definición de criterios de ingreso y egreso de pacientes;----------

IV) que, deben revisarse las normas en lo referente a planta física e instalaciones, número de camas y áreas de cuidados, condiciones generales y equipamiento, personal médico y de enfermería así como su capacitación continua, atención al paciente y sus familiares;----------

V) que, debe preservarse el derecho del paciente crítico a ser asistido por el equipo de salud apropiado y en las condiciones adecuadas;----------

VI) que, el texto proyectado sobre el régimen de funcionamiento de las Unidades de Medicina Intensiva, cuenta con la aprobación de la Dirección General de Salud del Ministerio de Salud Pública;----------

ATENTO: a lo precedentemente expuesto y a lo establecido por la Ley N° 9.202 – Orgánica de Salud Pública – de 12 de enero de 1934;----------

EL PRESIDENTE DE LA REPÚBLICA

D E C R E T A:

CAPITULO I

DEFINICIONES GENERALES Y FUNCIONAMIENTO

Artículo 1°.- El régimen de funcionamiento de las Unidades de Medicina Intensiva se regulará por las normas del presente Decreto y las reglamentaciones que al respecto dicte el Ministerio de Salud Pública.----------

*Ministerio de Salud Pública*

Artículo 2°.- Las Unidades de Medicina Intensiva forman parte del sistema de atención progresiva del paciente y como tales integran la cobertura asistencial que brindan las Instituciones de Asistencia Médica. Estarán integradas al organigrama de la Institución de Asistencia, dependiendo administrativamente de la Dirección Técnica de la misma.----------

Artículo 3°.- La Medicina Intensiva es la especialidad encargada de la asistencia de los pacientes críticos. Se entiende por paciente crítico a aquel que presenta inestabilidad real o potencial de uno o más sistemas fisiológicos mayores, con posibilidades de recuperación. La asistencia del paciente crítico requiere de un equipo de salud especializado en medicina intensiva y de recursos materiales apropiados para cumplir con su cometido. Cada Institución Asistencial deberá brindar la cobertura del paciente crítico, estableciendo los mecanismos adecuados para garantizar la asistencia especializada en todos los ámbitos de su aplicación y asegurando el derecho de los pacientes a la misma.----------

Artículo 4°.- La Unidad básica de Medicina Intensiva será de tipo polivalente. De acuerdo a los requerimientos asistenciales se establecerá la necesidad de Unidades de Medicina Intensiva Diferenciadas, con distinto nivel de complejidad y especialización dependiendo del tipo

específico de pacientes que se traten en la misma. Todas las Unidades de Medicina Intensiva, ya sean polivalentes o diferenciadas, se regirán por esta normativa.----------

Artículo 5°.- El sistema de atención progresiva se aplica también al paciente crítico en tanto paciente dinámico y cambiante, por lo cual las Unidades de Medicina Intensiva deberán disponer de la estructura adecuada a los diferentes niveles de atención requeridos: Cuidado Intensivo, Cuidado Intermedio, Cuidado Prolongado. La existencia de sectores de Cuidados Intensivos e Intermedios es obligatoria no pudiendo existir unidades de Cuidados Intensivos sin unidades de Cuidados Intermedios, ni estos sin aquellos. La existencia de sectores de Cuidados Prolongados será exigida por el Ministerio de Salud Pública de acuerdo a criterios de complejidad de las Instituciones de Asistencia.-

Artículo 6°.- El sostén asistencial del donante de órganos y tejidos es responsabilidad de las Unidades de Medicina Intensiva, aunque no reúna los criterios de definición de paciente crítico.--------

Artículo 7°.- Toda Unidad de Medicina Intensiva a instalarse deberá ser previamente habilitada y autorizada a funcionar por el Ministerio de Salud Pública.-

*Ministerio de Salud Pública*

## CAPITULO II

## EL PACIENTE

Artículo 8°.- El paciente es el centro de atención y motivo de existencia de las Unidades de Medicina Intensiva. En toda situación se le considerará como sujeto de derechos, dueño de su autonomía, sujeto de la asistencia y protagonista, en lo posible de la misma.---------
Asimismo, el equipo de salud de la Unidades de Medicina Intensiva deberá asegurar prácticas seguras para el paciente.----------

Artículo 9°.- Cada Institución Asistencial establecerá formas de interconsulta con los especialistas en Medicina Intensiva de manera de asegurar la identificación de pacientes pasibles de ser asistidos en dichas Unidades.----------

Artículo 10°.- El ingreso de un paciente a una Unidad de Medicina Intensiva deberá ser evaluado previamente por el Médico Intensivista, en conjunto con el Médico que refiere al paciente, valorando indicaciones y contraindicaciones a su ingreso. La responsabilidad de la decisión del ingreso es del equipo médico de la Unidad de Medicina Intensiva.----------

Artículo 11°.- El seguimiento de un paciente durante su estadía en una Unidad de Medicina Intensiva es responsabilidad del equipo médico de dicha Unidad que se vinculará con el Médico tratante

y especialistas a los fines de las interconsultas médicas necesarias.----------

Artículo 12°.- El alta de un paciente que se encuentra en una Unidad de Medicina Intensiva deberá ser otorgada por el equipo médico intensivista, informando al Médico referente y especialistas cuando corresponda, e involucrando de ser posible al paciente y a su grupo familiar en esta decisión y cuidados evolutivos.----------

## CAPITULO III

## DE LA PLANTA FISICA E INSTALACIONES

Artículo 13°.- La ubicación de las Unidades de Medicina Intensiva deberá asegurar una adecuada cercanía con las vías de circulación vertical y horizontal de las salas de emergencia y operaciones.----------

Artículo 14°.- No se habilitarán Unidades de Medicina Intensiva que no cuenten con sala de operaciones accesible en su planta física.--------

Artículo 15°.- Los reglamentos internos de las Instituciones Médicas establecerán una necesaria coordinación entre las Unidades de Medicina Intensiva con el Laboratorio, el Banco de Sangre y el Servicio de Imagenología. Estos deberán ser instalados en áreas accesibles a aquella en que se encuentre la Unidad, manteniendo guardias permanentes contando con un Director Técnico responsable.----------

*Ministerio de Salud Pública*

Artículo 16°.- Las Unidades de Medicina Intensiva contarán con espacios adecuados para el cumplimiento de las siguientes funciones:----------

a) área de cuidados de pacientes;----------

b) Enfermería limpia;----------

c) Enfermería sucia;----------

d) área de almacenamiento de materiales incluyendo Economato y depósito de equipos y accesorios limpios y/o estériles;----------

e) Servicios Sanitarios;----------

f) área administrativa;----------

g) comodidades para el descanso del personal de enfermería y técnico;----------

h) cuarto médico compuesto por estar y dormitorio;----------

i) área de recepción e información a los familiares de pacientes internados.----------

Artículo 17°.- El área de la Unidad de Medicina Intensiva destinada a la atención del paciente deberá contar con:----------

a) tomas de oxígeno, aire comprimido medicinal y succión centralizada regulable;----------

b) correcta iluminación;----------

c) suministro de energía eléctrica de la red y otras fuentes alternativas, con conexión automática;----------

d) seis toma corrientes por cama, como mínimo, los cuales deberán tener puesta a tierra independiente del resto de la Institución;-

e) suministro de agua fría y caliente;----------

f) lavabos suficientes a razón de uno cada dos camas y tres para una unidad que posea seis camas;----------

g) medidas de seguridad contra electrocución, incendio y explosión;----------

h) conexiones apropiadas para hemodiálisis;----

i) equipo de mantenimiento de la Unidad y su equipamiento destinado a cumplir el mantenimiento preventivo así como un sistema de guardias permanentes.----------

Artículo 18°.- Toda Unidad de Medicina Intensiva contará con soporte informático de apoyo a la gestión clínica y administrativa.----------

Artículo 19°.- La superficie por cama de la Unidad de Cuidados Intensivos deberá abarcar un espacio físico mínimo de 10 metros cuadrados, con dimensiones no menores de 3,30 metros por 3 metros, con un espacio libre de 1,20 metros, alrededor de cada cama.----------

Artículo 20°.- Las Unidades de Medicina Intensiva deberán contar en su planta física con ambientes climatizados, buena iluminación, sus paredes deberán ser lavables y dispondrán de por lo menos un área para aislar pacientes con lavabo y disposición de desechos exclusivos.----------

*Ministerio de Salud Pública*

CAPITULO IV

DEL EQUIPAMIENTO

Artículo 21°.- Todo Cuidado Intensivo contará con el siguiente equipamiento mínimo:----------

a) cardioscopio y tacómetro con alarma para cada cama;----------

b) dos salidas de oxígeno, una de aire comprimido medicinal y dos de succión centralizada en cada cama, debidamente identificadas;----------

c) materiales para intubación endotraqueal: laringoscopio con múltiples hojas, sondas y accesorios;----------

d) carro de reanimación con cardiodesfibrilador y sistema de marcapaso externo;----------

e) un marcapaso transitorio cada cuatro camas, dos cada seis camas y tres cada ocho o más camas;----------

f) un equipo de monitoreo respiratorio integrado por:----------

· oxímetro,----------

· espirómetro,----------

· manómetro para medir presión en sondas traqueales,----------

· un saturómetro individual o incorporado a otros sistemas de monitoreo para cada cama,---

· sistema de monitoreo de presiones invasiva y no invasiva,----------

g) sistema para monitoreo de la presión intracraneana;----------

h) bombas de infusión para uso enteral y parenteral;----------

i) un electrocardiógrafo;----------

j) un equipo de ventilación mecánica invasiva para cada cama, debiéndose contar además con al menos uno de respaldo. Los equipos deberán ofrecer las prestaciones de ventilación mecánica actualizadas y deberán asegurar su aplicación en todas las situaciones de ventilación;----------

k) equipos para ventilación no invasiva con sus accesorios, por lo menos dos cada seis camas y accesorios de ventilación no invasiva;----------

l) aparato para hemodiálisis con baño con bicarbonato, ultrafiltración controlada y agua tratada para diálisis, en caso de no existir una Unidad de Diálisis dentro de la Institución. Es aconsejable, que se dispongan de otros procedimientos de reemplazo renal (técnicas continuas, diálisis peritoneal).----------

Artículo 22°.- Los Cuidados Intermedios deberán contar con el equipamiento mínimo que se detalla a continuación:----------

a) un cardioscopio con alarma por cada cama;--

b) electrocardiógrafo;----------

c) un carro de reanimación con cardiodesfibrilador;----------

*Ministerio de Salud Pública*

d) salida de oxígeno, aire comprimido medicinal y succión centralizada en cada cama, debidamente identificadas;----------

e) marcapaso transitorio;----------

f) saturómetro;----------

g) material para intubación endotraqueal, como el requerido para las Unidades de Cuidado Intensivo.----------

Artículo 23°.- Las Unidades de Medicina Intensiva deberán tener a su disposición las 24 horas, un equipo para determinación de gases en sangre y otros líquidos corporales.----------

Artículo 24°.- Las Unidades de Medicina Intensiva que se ocupen de pacientes críticos con patologías específicas, completarán su equipamiento mínimo descrito en los artículos anteriores, con aquel que se requiera según el tipo de pacientes que se traten en la misma: coronarios, quemados, neuroquirúrgicos, post – operatorios de cirugia cardiaca u otros.----------

Artículo 25°.- Todo equipamiento deberá ser regularmente calibrado y controlado su funcionamiento de acuerdo a pautas que establecerá el Ministerio de Salud Pública.----------

## CAPITULO V

## PERSONAL

Artículo 26°.- Se exigirá el título de Médico Intensivista homologado por el Ministerio de Salud Pública,

para ocupar cargos Médicos en todos los niveles de Escalafón de cada Unidad de Medicina Intensiva:----------

- Jefe de Servicio, grado cinco.----------
- Supervisor, grado cuatro.----------
- Médico de Guardia, grado tres y dos.----------

En Unidades de Medicina Intensiva de ocho o menos camas, podrá no ser exigible el grado de Supervisor, en cuyo caso las responsabilidades del Jefe y el Supervisor, tal como se describen en el presente Decreto, serán cumplidas por el Jefe de la Unidad.----------

Exceptuase de la disposición precedente a las Unidades de Medicina Intensiva diferenciadas en Cardiología, en las cuales podrán trabajar indistintamente Médicos con título de especialista en Medicina Intensiva o en Cardiología.----------

Establécese un plazo de tres años a partir de la publicación del presente Decreto en el Diario Oficial, a efectos de que la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República defina el mecanismo de acreditación correspondiente para los especialistas que se desempeñen en las Unidades de Medicina Intensiva.----------

Artículo 27°.- El Jefe de Servicio de la Unidad de Medicina Intensiva tendrá las siguientes responsabilidades:----------

*Ministerio de Salud Pública*

a) dirigir la política asistencial de la unidad, sobre la base de procedimientos de diagnóstico y terapéuticos protocolizados;----------

b) articular la política asistencial y la gestión de la Unidad con el de la Institución al que pertenece;----------

c) supervisar el personal;----------

d) intervenir en la selección del personal médico;----------

e) evaluar el desempeño del personal médico de la Unidad e intervenir en la programación de su educación médica continua;----------

f) supervisar la administración de los recursos materiales;----------

g) evaluar los resultados asistenciales y de la gestión, en procura de su mejora continua, basadas en estándares e indicadores;----------

h) asegurar la calidad de los registros asistenciales y de su procesamiento para elaborar los indicadores requeridos;----------

i) gestionar el involucramiento del personal de la Unidad de Medicina Intensiva en el proceso de acreditación y su mantenimiento;----------

j) hacerse cargo de la atención brindada al paciente y sus familiares su planificación, implementación y evaluación.----------

Artículo 28°.- El Supervisor de la Unidad tendrá las siguientes responsabilidades:----------

a) colaborar con el Jefe de Servicio en la implementación de la política asistencial de la Unidad aplicando los protocolos de diagnóstico y tratamiento establecidos;----------

b) participar en el aseguramiento de la calidad de los registros asistenciales y colaborar con el Jefe en el procesamiento para elaborar los indicadores requeridos;----------

c) supervisar de manera directa las tares de los Médicos de guardia y la interrelación de los mismos con el resto del personal asistencial;----

d) colaborar con el Jefe en el mantenimiento de una adecuada capacitación del personal de la Unidad;----------

e) subrogar al Jefe de la Unidad durante su ausencia;----------

f) es el responsable de la relación con los familiares de los pacientes internados en la Unidad.----------

Artículo 29°.- Los Médicos Intensivistas de guardia tendrán las siguientes responsabilidades:----------

a) llevar a cabo las acciones diagnósticas y terapéuticas de acuerdo a política asistencial de la Unidad, de acuerdo a los protocolos diagnósticos y terapéuticos y de acuerdo a la orientación establecida por el Jefe y el Supervisor;----------

*Ministerio de Salud Pública*

b) actuar en los casos de emergencia, efectuando las acciones diagnósticas y terapéuticas que correspondan;----------

c) realizar los registros en la documentación clínica, con la debida identificación;----------

d) realizar el pase de guardia directamente al Médico intensivista de guardia entrante;---------

e) participar en las reuniones específicas en las que se orienta la conducta del servicio respecto a la atención del paciente y sus familiares y se determinan las prioridades asistenciales;--------

f) en caso que existan en el Escalafón, Médicos de guardia Grado 2 y 3, el Grado 3 tendrá tareas diferenciales: la responsabilidad de asumir decisiones en situaciones que así lo requieran surgidas fuera del horario de la Jefatura y Supervisores; actividades de investigación, educación, supervisión de especialistas en formación, calidad y gestión asistencial de acuerdo a la política establecida por la Institución;----------

g) en caso de solo un Médico de guardia, éste cumplirá las funciones de Grado 3;----------

Artículo 30°.- El número de Médicos Intensivistas de guardia será de uno cada ocho camas de las cuales no más de cinco serán de Cuidados Intensivos.-----

Artículo 31°.- Las Unidades de Medicina Intensiva deberán disponer de personal de Enfermería con

Hospitalaria, en el marco de las normativas del Comité de Infecciones de la Institución.----------

Artículo 33°.- El cargo de Licenciado/a en Enfermería de la Unidad de Medicina Intensiva será ejercido por un Licenciado/a en Enfermería con título de especialista en Cuidados Intensivos, otorgado u homologado por el organismo competente habilitado por el Ministerio de Salud Pública.---

El Licenciado/a en Enfermería de la Unidad de Medicina Intensiva será supervisado por el Licenciado/a en Enfermería Jefe de la Unidad de Medicina Intensiva y en las guardias o turnos por el Supervisor del Departamento de Enfermería.----------

Llevará a cabo el proceso de atención de Enfermería de los pacientes de la Unidad. Dirigirá al equipo de Enfermería en la atención de pacientes de la misma asumiendo la responsabilidad de la administración del Servicio durante su guardia.----------

Tendrá las siguientes responsabilidades:--------

a) Asumir la atención directa de los pacientes que requieran cuidados de mayor complejidad.-

b) Delegar en el personal a su cargo la atención directa de pacientes, valorando en conjunto las necesidades de éste, orientando sobre la atención a prestar, supervisando y asegurando la calidad de la atención brindada.----------

*Ministerio de Salud Pública*

a) Desarrollar su actividad en coordinación con el Jefe del Servicio en la implementación de la política asistencial, en el mejoramiento de la relación con los pacientes y sus familiares y en el relacionamiento administrativo de la Unidad de Medicina Intensiva con los requerimientos institucionales y la Dirección Técnica de la Institución.----------

b) Realizar coordinación con equipos de trabajo multidisciplinarios.----------

c) Realizar la gestión de los recursos humanos y materiales asignados a su servicio.----------

d) Desarrollar y ejecutar programas educativos a todos los niveles.----------

e) Evaluar el desempeño del personal a su cargo.----------

f) Trabajar en equipo y ejercer el liderazgo, manteniendo relaciones armoniosas con sus integrantes, logrando los objetivos del servicio.-

g) Promover el análisis, elaboración y aplicación de protocolos de Enfermería.----------

h) Promover junto con el Jefe Médico aquellos aspectos que favorecen la armonía y la estabilidad psicosocial del personal de la Unidad de Medicina Intensiva.----------

i) Aplicar medidas de seguridad laboral, tendientes a proteger al personal.----------

j) Será responsable en la ejecución de las normas relacionadas con la Higiene

*Ministerio de Salud Pública*

c) Asegurar el cumplimiento del plan terapéutico definido por el equipo médico.-------

d) Verificar y/o realizar el registro en la historia clínica del paciente del proceso de atención de Enfermería.----------

e) Tener la capacidad para trabajar en equipo y ejercer el liderazgo, manteniendo relaciones armoniosas con sus integrantes, logrando los objetivos del servicio.----------

f) Participar en la discusión clínica que se realiza diariamente en el servicio, estableciendo las comunicaciones para que el personal de Enfermería de los turnos, esté informado sobre decisiones diagnósticas y terapéuticas.----------

g) Desempeñar su actividad con sentido de responsabilidad, cooperación y cortesia.---------

h) Trabajar en coordinación con miembros de diferentes servicios.----------

i) Desarrollar buenas relaciones interpersonales y discreción en el manejo de la información.----

j) Participar en programas de educación al personal de Enfermería y otras disciplinas del área.----------

k) Promover la aplicación de medidas de seguridad laboral, tendientes a proteger al personal.----------

l) Participar en el análisis, elaboración y aplicación de protocolos de Enfermería.----------

m) Participar en la normatización, en el control del uso y mantenimiento de equipos y materiales del Servicio.----------

n) Ejecutar las pautas de Higiene Hospitalaria determinadas para la Unidad de Medicina Intensiva.----------

Artículo 34°.- El/la Auxiliar de Enfermería de la Unidad de Medicina Intensiva debe poseer título de Auxiliar de Enfermería habilitado por el Ministerio de Salud Pública y experiencia calificada en el cuidado del paciente crítico.-----

Será supervisado por el Licenciado/a en Enfermería del área. No tendrá personal a su cargo.----------

Tendrá las siguientes responsabilidades:--------

a) Brindar atención de Enfermería en la ejecución del proceso de atención al paciente crítico en la Unidad de Medicina Intensiva bajo la supervisión y responsabilidad del/la Licenciado/a en Enfermería.----------

b) Desempeñar su actividad con sentido de responsabilidad, cooperación y cortesía.---------

c) Mantener buenas relaciones interpersonales y discreción en el manejo de la información.----

f) Debe poseer estabilidad emocional.----------

Artículo 35°.- La cantidad de enfermeros por paciente estará determinada por los niveles de dependencia de los pacientes a los Servicios de Enfermería, estableciéndose la dotación de personal en

relación al grado de complejidad y las necesidades del paciente crítico de la Unidad de Medicina Intensiva.----------

Se deberá contar en las áreas de cuidado intensivo, con un Licenciado en Enfermería por guardia o turnos de Enfermería, con una dotación de un Licenciado en Enfermería cada cuatro camas en total y no más allá de seis camas.----------

En las áreas de cuidado intermedio la relación de Licenciada en Enfermería por cama será de una cada seis y no más allá de ocho.----------

Se deberá contar con un Auxiliar de Enfermería cada dos camas en las áreas de cuidado intensivo, aunque los pacientes de alta dependencia pueden requerir no menos de un Auxiliar de Enfermería por paciente.----------

En áreas de cuidado intermedio la relación Auxiliar de Enfermería – paciente será de un Auxiliar cada tres camas.----------

En todos los casos, se deberá asegurar el control visual directo de los pacientes por parte del Auxiliar de Enfermería.----------

Artículo 36°.- El /la Ecónomo/a de Unidad de Medicina Intensiva debe poseer título de Auxiliar de Enfermería habilitado por el Ministerio de Salud Pública y estar capacitado en todo lo referente a los recursos materiales de áreas de Medicina Intensiva.----------

Es responsable del suministro y control de los mismos, con dependencia directa del Licenciado/a en Enfermería Jefe.----------

Artículo 37°.- El/la Auxiliar de Servicio deberá tener capacitación y entrenamiento en Higiene Hospitalaria de áreas críticas, de acuerdo a la normativa correspondiente. Depende del Licenciado/a en Enfermería Jefe de la Unidad y del Licenciado/a en Enfermería de guardia. Podrá realizar tareas de mensajería en el caso de que no existiese otro personal encargado de esta tarea.----------

Artículo 38°.- El equipo asistencial de la Unidad de Medicina Intensiva se completará con:----------

1. Un Licenciado/a en Fisioterapia que debe poseer título habilitado por el Ministerio de Salud Pública y experiencia documentada en el cuidado del paciente crítico. Actuará en coordinación con el equipo Médico de la Unidad y dependerá funcionalmente del Jefe de la misma.----------

2. Un Licenciado/a en Nutrición que debe poseer título habilitado por el Ministerio de Salud Pública con capacitación y experiencia documentada en el cuidado del paciente crítico. Será responsable de los aspectos nutricionales del paciente crítico, coordinando su actividad con el Médico Intensivista y el Licenciado/a en

Enfermería. Dependerá funcionalmente del Jefe de la Unidad.----------

3. Un Licenciado/a en Neumocardiología que debe poseer título habilitado por el Ministerio de Salud Pública y experiencia documentada en el cuidado del paciente crítico. Actuará en coordinación con el equipo médico de la Unidad y dependerá funcionalmente del Jefe de la misma.----------

Los Licenciados/as en Enfermería que no posean la especialidad en "Cuidados Intensivos", deberán tramitar ante la Facultad de Enfermería de la Universidad de la República el certificado de competencia notoria, hasta tanto dicha Facultad no establezca el curso de posgrado respectivo.----------

Artículo 39°.- La Unidad deberá contar con personal de apoyo en tareas administrativas que dependerán del Jefe de la Unidad.----------

## CAPITULO VI

## DEL CONTROL DE CALIDAD Y ACREDITACION DE LAS UNIDADES DE MEDICINA INTENSIVA

Artículo 40°.- El Ministerio de Salud Pública a través de sus oficinas de control, verificará el cumplimiento de los requisitos establecidos por esta normativa, en lo que tiene que ver con la planta física, recursos humanos y recursos materiales.

Artículo 41°.- El proceso asistencial, realizado según protocolos de diagnóstico y terapéuticos, será

también controlado por el Ministerio de Salud Pública. A tales efectos, se establecerá una Comisión de Recomendaciones, integrada por delegados del Ministerio de Salud Pública, la Cátedra de Medicina Intensiva de la Facultad de Medicina y la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, para que en un lapso de ciento ochenta días a partir de la publicación de la presente reglamentación, entreguen las guías y recomendaciones diagnósticas y terapéuticas, que se constituirán en las referencias del proceso asistencial para cada Unidad de Medicina Intensiva.----------

Exceptuase de la disposición precedente a las Unidades de Medicina Intensiva diferenciadas de Cardiología.----------

Artículo 42°.- Será responsabilidad de las Instituciones, a través de los Jefes de Servicio, asegurar la calidad del proceso asistencial y sus resultados, utilizando para esto indicadores objetivos que comprenden entre otros: índices de severidad y pronóstico, tasa de mortalidad, tiempo de estadía, tasas de infecciones hospitalarias. Los Jefes y Supervisores de cada Unidad de Medicina Intensiva, deberán realizar auditorías de las Historias Clínicas al egreso del paciente, para asegurar un adecuado nivel de los registros médicos.----------

Artículo 43°.- El Ministerio de Salud Pública realizará auditorías, de acuerdo a la normativa vigente, complementarias de la auditorías internas realizadas en las Unidades de Medicina Intensiva.----------

Artículo 44°.- El Ministerio de Salud Pública promoverá y reglamentará los procesos de acreditación de calidad asistencial en todas las Unidades de Medicina Intensiva habilitadas.----------

## CAPITULO VII

## CRITERIOS DE INGRESO Y EGRESO A LAS UNIDADES DE MEDICINA INTENSIVA LIMITACION DEL ESFUERZO TERAPEUTICO

Artículo 45°.- El criterio de asistencia progresiva, que privilegia el mejor uso de los recursos existentes en cada nivel de asistencia, debe utilizarse de modo que ingresen a las Unidades de Medicina Intensiva los pacientes que no puedan ser resueltos en otras áreas.----------

Artículo 46°.- El ingreso a una Unidad de Medicina Intensiva está reservado a pacientes con razonables posibilidades de recuperación a excepción del donante de órganos y tejidos. No siempre será sencillo establecer estos criterios de recuperabilidad y sin que se pretenda ser taxativo ni excluyente, no deberían ingresar las siguientes categorías de pacientes a Cuidados Intensivos:----------

a. Pacientes portadores de patologías seniles, no autoválidos e institucionalizados.----------

b. Pacientes neoplásicos sin posibilidad oncológica de sobrevida a breve plazo, determinada en interconsulta.----------

c. Pacientes con injuria neurológica aguda, en coma, con lesiones graves evaluadas por imagen, y comorbilidades previas en ese sistema y otros, que permitan suponer fragilidad y falta de respuesta ante tratamientos mayores.----------

Artículo 47°.- Respecto a los Cuidados Intermedios, y sin ser ni excluyente ni taxativo no deberían ingresar en ellas:----------

a. Pacientes sin diagnóstico, cuyo único objetivo de ingreso sea el progreso en el estudio.----------

b. Pacientes con desequilibrios humorales cuya compensación pueda realizarse en niveles de menor complejidad.----------

c. Pacientes post – operatorios cuya vigilancia pueda realizarse en niveles habituales de menor complejidad.----------

Artículo 48°.- Los pacientes que cronifican situaciones de dependencia en las Unidades de Medicina Intensiva o que no se beneficiarán de ingresar a las mismas por no tener criterios de recuperabilidad, podrán ser asistidos en Cuidados Prolongados.----------

*Ministerio de Salud Pública*

Artículo 49°.- Los Médicos tratantes de pacientes internados en Instituciones de salud, deberán identificar aquellos pacientes en los que se haya consensuado con los mismos o con sus familias, el no ingreso a Cuidados Intensivos. A estos efectos podrá solicitarse interconsulta con el Médico Intensivista Supervisor o Jefe de Servicio.----------

Artículo 50°.- Egresarán de las Unidades de Medicina Intensiva aquellos pacientes que dejen de revestir las condiciones de admisión.----------

Artículo 51°.- Las decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico, tendrán como origen, previa consulta con el Comité de Etica Médica de la Institución, en una solicitud explícita del paciente en uso de su autonomía o de su familia para el caso de pacientes que no están en condiciones de expresarse, o del equipo asistencial que llega a la conclusión del agotamiento de la estrategia terapéutica implementada. La articulación consensuada de estas decisiones entre los diferentes actores, debe sustentarse en la más correcta información y el respeto a los valores que custodia, así como la autonomía de las personas.----------

La responsabilidad la ejercerá el jefe de la Unidad actuando con su equipo asistencial.-----

## CAPITULO VII

## RELACION MEDICO PACIENTE Y MEDICO FAMILIARES

## COMITES DE ETICA MÉDICA

Articulo 52°.- El paciente crítico es el objetivo y la finalidad de las Unidades de Medicina Intensiva, respetando siempre su condición de sujeto de derecho. Mantenerle adecuadamente informado, requerir siempre que sea posible su consentimiento, asegurarle prácticas seguras y contenerlo afectivamente, forma parte del reconocimiento de esos Derechos Humanos fundamentales.----------

Articulo 53°.- La familia del paciente debe ser un auxiliar indispensable en la recuperación, y apoyo insustituible en las evoluciones no favorables. Para serlo, requiere de correcta información, proporcionada en ámbitos con privacidad y tranquilidad aseguradas, de manera regular, en lo posible por un mismo Médico, que pueda resolver sus dudas, abrir y cerrar expectativas y asegurar siempre seriedad y disponibilidad.---

Articulo 54°.- Los Comités de Etica Médica de las Instituciones de Salud, en el marco de sus cometidos generales, deberán atender las situaciones que se les planteen en el ámbito de la asistencia de los pacientes críticos.----------

La aplicación y el eventual retiro de apoyos excepcionales pueden suscitar situaciones que impliquen valores, y estos Comités, integrados

*Ministerio de Salud Pública*

por representantes de los equipos asistenciales, de los usuarios, de expertos, de las autoridades institucionales, podrán brindar valioso apoyo.--

Articulo 55°.- Publiquese, Comuníquese.----------

Decreto Interno N°

Decreto Poder Ejecutivo N°

Ref. N° 001-2297/2008.

/ST.

Dr. Tabaré Vazquez
Presidente de la República

**4.5.3.2-Normas Básicas para la Vigilancia Transoperatoria y Procedimientos Diagnósticos:**
**-1. Estas normas se aplican a cualquier paciente bajo anestesia general, regional, local, sedación , tratamiento del dolor y vigilancia monitorizada al cuidado de un médico anestesiólogo.**
**-2. Este conjunto de normas se refiere únicamente al monitoreo anestésico básico, que es uno de los componentes del cuidado anestésico.**
**-3. Estas normas pueden excederse en cualquier momento basadas en el juicio del anestesiólogo responsable del paciente y tienen la intención de lograr una atención de alta calidad del mismo.**
**-4. En ciertas circunstancias raras o inusuales, 1) algunos de estos métodos de vigilancia pueden ser clínicamente impracticables y 2) es posible que el uso adecuado de los métodos de monitoreo descriptos no puedan detectar un curso clínico desfavorable. Además, pueden ser inevitables breves interrupciones de la vigilancia.**
**-5. En situaciones excepcionales, el anestesiólogo responsable puede no utilizar todos los requerimientos . Se recomienda que cuando esto ocurra, deje constancia (incluyendo las razones) en la historia clínica del paciente.**
**-6. Bajo circunstancias de urgencia toman preeminencia las medidas de resucitación cardiopulmonar.**
**-7. Estas normas no serían obligatorias para el cuidado de la paciente en trabajo de parto o en la conducción del tratamiento del dolor, pero son recomendables.**
**-8. Estas normas deben estar sujetas a revisión periódica para adecuarlas a la evolución de la tecnología y de la práctica médica.**

**Normas:**
**1-El anestesiólogo debe evaluar al paciente antes del acto anestésico y documentar sus hallazgos en la historia clínica. Dicha documentación puede ser obviada en los casos de emergencia; pero luego la documentará.**
**2-En el quirófano debe estar presente un médico con certificado de especialista en anestesiología durante el proceso de conducción de toda anestesia general, regional, local, sedación, tratamiento del dolor o vigilancia monitorizada. Debido a los rápidos cambios en el estado del paciente durante la anestesia, el médico anestesiólogo debe vigilarlo y proporcionarle atención anestésica en forma contínua.**
**En el caso de que hubiera un riesgo conocido directo para el anestesiólogo la vigilancia deberá adecuarse a la circunstancia.**
**Si una urgencia requiriera la ausencia temporal del anestesiólogo, quedará a juicio del mismo, comparar la misma con el estado del paciente a su cuidado y la selección de la personal que deja como responsable durante su ausencia. El médico anestesiólogo no debe efectuar procedimientos anestésicos simultáneos salvo en situaciones de emergencia, si lo considera posible.**

**3-Durante los procedimientos anestésicos y de cuidados intensivos se debe monitorizar la oxigenación, la capnometría, la ventilación, la circulación y la temperatura de los pacientes.**
**El anestesiólogo debe documentar los hallazgos en la historia clínica, pudiendo ser obviado en casos de emergencia:**
**a)- Oxigenación: Objetivo: Proporcionar una concentración adecuada de oxígeno en el gas inspirado y/o en la sangre durante todo el proceso anestésico e intensivo.**
**Método:**
**1. Gas inspirado: durante toda administración de anestesia general utilizando una máquina de anestesia, debe medirse la concentración de oxígeno en el sistema ventilatorio, mediante un analizador de oxígeno provisto de una alarma sensible a bajas concentraciones.***

**2. Oxigenación de la sangre: durante todo proceso anestésico debe utilizarse un método cuantitativo de valoración de la oxigenación, como la oximetría de pulso.* Una adecuada iluminación y exposición del paciente son necesarias para valorar su coloración.***

**b) Ventilación: Objetivo: Asegurar una ventilación adecuada del paciente durante todo el proceso anestésico e intensivo.**

**Método:**

**1. A todo paciente que recibe anestesia se le debe evaluar continuamente la ventilación. Debería vigilarse cuantitativamente la capnometría, con el contenido de C02 y/o el volumen de gas espirado. Se consideran útiles los signos clínicos cualitativos como la excursión torácica, la observación de la bolsa reservorio y la auscultación de los ruidos respiratorios.**

**2. Al efectuar la intubación endotraqueal u otro método alternativo, debe verificarse su correcta colocación mediante la valoración clínica e identificación del C02 en el gas espirado. Debe ser analizado en forma continua el anhídrido carbónico de fin de espiración, mediante algún método cuantitativo como la capnografía, capnometría o espectroscopía de masas desde que es colocado el tubo endotraqueal hasta la extubación o hasta que se produzca la transferencia a un sector de cuidados postoperatorios.* También esta vigilancia se debe realizar en cuidados intensivos.**

**3. Cuando la ventilación es controlada por un ventilador mecánico, debe existir un dispositivo que en forma continua detecte la desconexión de alguno de los componentes del sistema respiratorio. El dispositivo debe tener una señal audible cuando se exceda su umbral de alarma. Esta vigilancia se cumple también en cuidados intensivos.**

**4. Durante la anestesia regional y la vigilancia monitorizada, debe evaluarse la ventilación mediante la observación continua de los signos clínicos cualitativos.**

**c) Circulación: Objetivo: Controlar la función circulatoria del paciente durante todo el proceso anestésico e intensivo..**

**Método:**

**1. A todo paciente bajo el cuidado de un médico anestesiólogo se le debe controlar en forma contínua la actividad eléctrica cardíaca mediante un osciloscopio.*, con alarmas.**

**2. En todo paciente al que se realiza un proceso anestésico se debe determinar y valorar la presión sanguínea arterial y la frecuencia cardíaca cuando menos cada cinco minutos.* y con el monitor en anestesia e intensivos en forma permanente.**

**3. A todo paciente que recibe anestesia se le debe evaluar continuamente la función circulatoria mediante, al menos, uno de los procedimientos siguientes: palpación del pulso, auscultación de los ruidos cardíacos, vigilancia de la presión intraarterial, ultrasonido de pulsos periféricos y pletismografía u oximetría de pulso. En intensivos será monitorizado en forma permanente.**

**d) Temperatura Corporal: Objetivo: Controlar la temperatura corporal durante todo el proceso anestésico e intensivo.**

**Método : Cuando se desea, espera o se sospechan cambios en la temperatura corporal, esta debe ser medida en forma contínua.**

**4.5.3.3-En la Argentina, Normas de Anestesiología:**

**Normas de Vigilancia Transoperatoria: Resolución Nº 642/2000 del Ministerio de Salud del 08/08/2000, dictada en el Expte. Nº 1-2002-18284-99-7 del Registro del Ministerio de Salud, fue publicada en la Página 3 de la Edición del BOLETIN OFICIAL Nº 29.466, 1º Sección, del Martes 22 de agosto de 2000. Que la DIRECCION DE PROGRAMAS Y SERVIOS DE ATENCION DE LA SALUD, ha coordinado el proceso de elaboración de la GUIA BASICA PARA LA VIGILANCIA TRANSOPERATORIA Y PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN ANESTESIOLOGIA, de acuerdo con la normativa vigente contando con la participación de FEDERACION ARGENTINA DE ASOCIACIONES DE ANESTESIOLOGIA; ASOCIACION DE ANESTESIOLOGIA DE BUENOS AIRES y FUNDACION PARA EL ESTUDIO, INVESTIGACION Y TRATAMIENTO DEL DOLOR.**

**Que la DIRECCION NACIONAL DE NORMATIZACION DE SERVICIOS ha prestado su consentimiento a la Guía o Norma antedicha.**
**Que la SUBSECRETARIA DE PROMOCION Y PREVENCION DE LA SALUD, COORDINADORA GENERAL DEL PROGRAMA NACIONAL DE GARANTIA DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA, Y LA SECRETARIA DE ATENCION SANITARIA han tomado la intervención de su competencia y avalan su incorporación al PROGRAMA NACIONAL DE GARANTIA DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA. Que la DIRECCION GENERAL DE ASUNTOS JURIDICOS ha tomado la intervención de su competencia. Por ello eL MINISTRO DE SALUD RESUELVE:**
**ARTICULO 1º-Apruébase la GUIA BASICA PARA LA VIGILANCIA TRANSOPERATORIA Y PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN ANESTESIOLOGIA, que como Anexo forma parte integrante de la presente Resolución.**
**ARTICULO 2º-Incorpórase la GUIA BASICA PARA LA VIGILANCIA TRANSOPERATORIA Y PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN ANESTESIOLOGIA que se aprueba en el artículo precedente al PROGRAMA NACIONAL DE GARANTIA DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA.**
**ARTICULO 3º-Difúndase a través de la Coordinación General del Programa la citada guía, a fin de asegurar el máximo conocimiento y aplicación de la misma en el marco de dicho Programa Nacional referido en el artículo 2º precedente.**
**ARTICULO 4º-La guía que se aprueba por la presente Resolución podrá ser objeto de observación por las Autoridades Sanitarias Jurisdiccionales y por las Entidades Académicas, Universitarias, Científicas de Profesionales dentro del plazo de sesenta (60) días a partir de la fecha de su publicación en el Boletín Oficial y en caso de no ser observada entrará en vigencia a los (90) días de dicha publicación.**
**ARTICULO 5º-En el caso que la autoridad jurisdiccional realizara alguna adecuación a la presente guía para su aplicación a nivel de la jurisdicción deberá comunicar a la COORDINACION GENERAL DEL PROGRAMA dicha adecuación, la que recién entrará en vigencia a los sesenta (60) días de su registro a nivel nacional a través del acto administrativo correspondiente.**
**ARTICULO 6º-Agradecer a las entidades participantes FEDERACION ARGENTINA DE ASOCIACIONES DE ANESTESIOLOGIA; ASOCIACION DE ANESTESIOLOGIA DE BUENOS AIRES y FUNDACION PARA EL ESTUDIO, INVESTIGACION Y TRATAMIENTO DEL DOLOR por la importante colaboración brindada a este Ministerio.**
**ARTICULO 7º-Regístrese, comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese.**
**Resolución Nº 642.Expediente 1-2002-18284/99-7. Fdo.: Dr. José Lombardo - Ministro de Salud.**

**NORMAS BASICAS PARA LA VIGILANCIA TRANSOPERATORIA Y PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN LA ARGENTINA.-**
**1. Estas normas se aplican a cualquier paciente bajo anestesia general, regional, local, sedación o vigilancia monitorizada al cuidado de un médico anestesiólogo.**
**2. Este conjunto de normas se refiere únicamente al monitoreo anestésico básico, que es uno de los componentes del cuidado anestésico.**
**3. Estas normas pueden excederse en cualquier momento basadas en el juicio del anestesiólogo responsable del paciente y tienen la intención de lograr una atención de alta calidad del mismo. No obstante, su aplicación no puede garantizar un resultado específico.**
**4. En ciertas circunstancias raras o inusuales, 1) algunos de estos métodos de vigilancia pueden ser clínicamente impracticables y 2) es posible que el uso adecuado de los métodos de monitoreo descriptos no puedan detectar un curso clínico desfavorable. Además, pueden ser inevitables breves interrupciones de la vigilancia.**

**5. En situaciones excepcionales, el anestesiólogo responsable puede no utilizar los requerimientos marcados con un asterisco(*). Se recomienda que cuando esto ocurra deje constancia (incluyendo las razones) en la historia clínica del paciente.**
**6. Bajo circunstancias de urgencia toman preeminencia las medidas de resuscitación cardiopulmonar.**
**7. Estas normas no son obligatorias para el cuidado de la paciente en trabajo de parto o en la conducción del tratamiento del dolor.**
**8. Estas normas están sujetas a revisión periódica para adecuarlas a la evolución de la tecnología y de la práctica médica:**
**.NORMA I: El anestesiólogo debe evaluar al paciente antes del acto anestésico y documentar sus hallazgos en la historia clínica. Dicha documentación puede ser obviada en los casos de emergencia.**
**.NORMA II: En el quirófano debe estar presente un médico con certificado de especialista en anestesiología durante el proceso de conducción de toda anestesia general, regional, local, sedación o vigilancia monitorizada. Debido a los rápidos cambios en el estado del paciente durante la anestesia, el médico anestesiólogo debe vigilarlo y proporcionarle atención anestésica en forma contínua. En el caso de que hubiera un riesgo conocido directo para el anestesiólogo la vigilancia deberá adecuarse a la circunstancia.Si una urgencia requiriera la ausencia temporal del anestesiólogo, quedará a juicio del mismo comparar la misma con el estado del paciente a su cuidado y la selección del personal que deja como responsable durante su ausencia. El médico anestesiólogo no debe efectuar procedimientos anestésicos simultáneos salvo en situaciones de emergencia.**
**.NORMA III: Durante los procedimientos anestésicos se debe monitorizar la oxigenación, la ventilación, la circulación y, de acuerdo a la norma III d, la temperatura de los pacientes.**
**El anestesiólogo debe documentar los hallazgos en la historia clínica, pudiendo ser obviado en casos de emergencia.**
**a)-OXIGENACION.**
**OBJETIVO: Proporcionar una concentración adecuada de oxígeno en el gas inspirado y/o en la sangre durante todo el proceso anestésico.**
**METODO:**
**1. Gas inspirado: durante toda administración de anestesia general utilizando una máquina de anestesia debe medirse la concentración de oxígeno en el sistema ventilatorio mediante un analizador de oxígeno provisto de una alarma sensible a bajas concentraciones.***
**2. Oxigenación de la sangre: durante todo proceso anestésico debe utilizarse un método cuantitativo de valoración de la oxigenación, como la oximetría de pulso.* Una adecuada iluminación y exposición del paciente son necesarias para valorar su coloración.***
**b) VENTILACION.**
**OBJETIVO: Asegurar una ventilación adecuada del paciente durante todo el proceso anestésico.**
**METODO:**
**1. A todo paciente que recibe anestesia se le debe evaluar continuamente la ventilación. Debería vigilarse cuantitativamente el contenido de C02 y/o el volumen de gas espirado. Se consideran útiles los signos clínicos cualitativos como la excursión torácica, la observación de la bolsa reservorio y la auscultación de los ruidos respiratorios.**
**2. Al efectuar la intubación endotraqueal u otro método alternativo, debe verificarse su correcta colocación mediante la valoración clínica e identificación del C02 en el gas espirado.**
**Debe ser analizado en forma contínua el anhídrido carbónico de fin de espiración mediante algún método cuantitativo como la capnografía, capnometría o espectroscopía de masas desde que es colocado el tubo endotraqueal hasta la extubación o hasta que se produzca la transferencia a un sector de cuidados postoperatorios.***

**3. Cuando la ventilación es controlada por un ventilador mecánico, debe existir un dispositivo que en forma continua detecte la desconexión de alguno de los componentes del sistema respiratorio. El dispositivo debe tener una señal audible cuando se exceda su umbral de alarma.**
**4. Durante la anestesia regional y la vigilancia monitorizada, debe evaluarse la ventilación mediante la observación continua de los signos clínicos cualitativos.**
**c) CIRCULACION .**
**OBJETIVO: Controlar la función circulatoria del paciente durante todo el proceso anestésico.**
**METODO:**
**1. A todo paciente bajo el cuidado de un médico anestesiólogo se le debe controlar en forma contínua la actividad eléctrica cardíaca mediante un osciloscopio.***
**2. En todo paciente al que se realiza un proceso anestésico se debe determinar y valorar la presión sanguínea arterial y la frecuencia cardíaca cuando menos cada cinco minutos.***
**3. A todo paciente que recibe anestesia se le debe evaluar continuamente la función circulatoria mediante, al menos, uno de los procedimientos siguientes: palpación del pulso, auscultación de los ruidos cardíacos, vigilancia de la presión intraarterial, ultrasonido de pulsos periféricos y pletismografía u oximetría de pulso.**
**d) TEMPERATURA CORPORAL .**
**OBJETIVO: Controlar la temperatura corporal durante todo el proceso anestésico.**
**METODO:Cuando se desean, esperan o sospechan cambios en la temperatura corporal, esta debe ser medida en forma contínua.**

**Según Artículo 1º del Decreto 1424/97 es de cumplimiento obligatorio:**
**Artículo 1º: El PROGRAMA NACIONAL DE GARANTIA DE CALIDAD DE LA ATENCION MEDICA que desarrolla el MINISTERIO DE SALUD Y ACCION SOCIAL será de aplicación obligatoria en todos los establecimientos nacionales de salud, en el SISTEMA NACIONAL DEL SEGURO DE SALUD, en el SISTEMA NACIONAL DE OBRAS SOCIALES, en el INSTITUTO NACIONAL DE SERVICIOS SOCIALES PARA JUBILADOS Y PENSIONADOS (INSSJP), en los establecimientos incorporados al REGISTRO NACIONAL DE HOSPITALES PUBLICOS DE AUTOGESTION, así como en los establecimientos dependientes de las distintas jurisdicciones provinciales y de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y las entidades del Sector Salud que adhieran al mismo.**

**4.5.3.4-Otros Países Latinoamericanos..**

**Sabemos de la existencia de normas en muchos de los países como: México, Venezuela, Colombia, Brasil, Argentina, Chile, Perú y Chile, entre otros, pero lo más difícil, es que los mecanismos de fiscalización y auditoría, funcionen cabalmente.**

**4.5.3.5-Normas de Calidad.**

**En algunos países, se han empezado a aplicar las normas ISO y el concepto de calidad aplicado a los servicios médicos en anestesiología y cuidados intensivos. En el mundo globalizado actual, en el que dentro del contexto económico se destaca la gran competitividad, los modelos de calidad han evolucionado hacia la consecución de la excelencia en la gestión, y los servicios médicos no se escapan de esta realidad. Los sistemas de salud buscan cada día ofrecer servicios de calidad, mediante los cuales se planteen nuevas formas de gestión empresarial para alcanzar la eficiencia económica, mejorando los servicios médicos asistenciales y la formación de recursos humanos especializados, y estableciendo como objetivo final el logro de la excelencia en dichos servicios de salud.La Anestesiología y los cuidados intensivos, como parte de los sistemas médicos de salud, no es ajena a esta realidad.**

**Desarrollo : La palabra calidad proviene del griego kalos, que significa lo bueno, lo apto, lo favorable y lo hermoso, y también del vocablo latín Qualitatem, que significa propiedad1. El concepto de calidad puede tener diferentes definiciones y aplicaciones dependiendo del área específica en que se esté trabajando. Una de las formas más precisas de definir la calidad determina que esta "es la satisfacción de las necesidades y expectativas de los clientes, a través de la mejora continua de los procesos y sistemas, traduciendo estos requerimientos en características medibles, a un costo razonable. Los procesos son el conjunto de insumos tangibles e intangibles que se relacionan entre sí, y operan y se transforman para producir el resultado esperado o output"**

**Dentro del sector salud, el concepto de calidad tiene su origen a principios del siglo pasado, en 1910, Abraham Flexner puso en evidencia la mala calidad de la formación médica en los Estados Unidos lo que tuvo como resultado el cierre de 60 escuelas de medicina; este hecho se constituyó en la primera muestra sobre el control de la calidad en los servicios médicos1.**
**Luego, en 1916, A. Codman en Massachussets estableció las bases de la certificación de los médicos y la acreditación de hospitales, y en 1918 se creó el Programa de Estandarización de Hospitales, respecto al cual solamente se aprobaron 90 de 692 instituciones..**

**La calidad de la asistencia de un centro hospitalario pasó por considerar que los servicios que se ofrecen sean los adecuados, que se presten de la manera más apropiada y que produzcan satisfacción a quienes los prestan y a quienes los reciben.**

**De acuerdo con esto, surgió entonces la necesidad de normalizar y unificar todos los conocimientos para medir la calidad asistencial brindada. En respuesta a esta necesidad se creó en 1946 la Organización Internacional para la Normalización (Internacional Organization for Standarization - ISO) cuya sede se encuentra en Ginebra, Suiza. Este es un organismo no gubernamental, el cual cuenta con la participación de 160 países.**

**El término ISO proviene de un vocablo griego que significa 'igual', y es aplicabale tanto a las normas como a la institución. Su objetivo es coordinar el sistema de estándares internacionales. Las actividades del ISO son llevadas a cabo a través de comités técnicos, cada uno encargado de las diferentes áreas.**

**En la década de 1980, ISO estandarizó la administración de calidad, emitiendo en 1986 la norma ISO 8402 y publicando en 1987 la serie ISO 9000. Para asegurar la actualización de estas normas, las mismas son revisadas por lo menos cada 5 años5. La gran innovación de las normas ISO 9000 fue la incorporación del concepto de 'PROCESOS' adecuados a la gestión de calidad. En este marco, se define 'procesos' como el conjunto de recursos y actividades interrelacionadas que transforman elementos de entrada en elementos de salida.**

**Las normas de la familia ISO 9000 están basadas en 8 principios claves de gestión de calidad los cuales son:**
**- Enfoque al cliente .**
**- Liderazgo .**
**- Participación del personal .**
**- Enfoque basado en procesos**
**- Enfoque de sistema para la gestión**
**- Mejora continua .**
**- Enfoque basado en hechos para la toma de decisiones .**

**- Relaciones mutuamente beneficiosas con el proveedor**

**La calidad en los servicios de Anestesiología : El concepto de gestión de calidad en Anestesiología se puede definir como la "práctica de la especialidad dentro de una estructura adecuada, con recurso humano idóneo, procesos perfectamente definidos y resultados estadísticamente aceptados, de modo que se evite la producción de errores y así se logre la mayor satisfacción de los pacientes, todo esto a un costo razonable".**

**En 1985, el Departamento de Anestesia de la escuela de Medicina de Harvard publicó los Estándares Mínimos para Monitoreo7; en octubre de ese mismo año, el "American Society of Anesthesiologists (ASA)" creó el Comité para la Estandarización de los cuidados mínimos en Anestesia. El Instituto de Medicina de Estados Unidos, en 1999, declaró que en su país el error humano era una de las causas de muerte más frecuente en los hospitales, aunque se dejó en claro que dentro del área de la anestesiología se obtuvieron los mejores resultados en cuanto a la calidad8.**

**La monitorización de la calidad de los servicios de anestesiología usualmente se basa en el análisis de los incidentes y morbimortalidad, pero estos métodos carecen de sensibilidad y especificidad9. Aunque entre 1987 y 1993 la JCAHO (Joint Comission on Accreditation of Health Care Organizations) desarrolló 14 indicadores relacionados con el monitoreo continuo de la calidad en los servicios de anestesiología en los hospitales de Estados Unidos, expertos en la materia concluyeron que los indicadores establecidos no resultaban específicos para valorar la calidad de los cuidados anestésicos.**

**Un indicador es una medida que puede ser utilizada como guía para monitorizar y evaluar la calidad del cuidado médico y dar soporte a las actividades asistenciales, las cuales a su vez están regidas por procesos.. Existen muchas maneras de dividir los indicadores, entre las cuales una manera simple puede ser clasificarlos en tres grandes grupos:**
**1. Indicador descriptivo: dentro de este grupo se encuentran los indicadores que proveen información descriptiva sobre una situación inusual en el cuidado del paciente, la cual proporciona defectos potenciales en la calidad.**
**2. Indicador prescriptivo: estos son indicadores representados por recomendaciones o puntos blancos.**
**3. Indicador proscriptivo: se trata de los indicadores que son definidos como medidas de acciones que no se deben realizar.**

**Marenco de la Fuente, señala que el mejor indicador de la estructura de un Servicio de Anestesiología, es la cartera de servicios que ofrece, basado en todas las posibilidades asistenciales que puede desarrollar; esto implica que el servicio disponga del suficiente número de anestesiólogos, que estos tengan la preparación académica necesaria, y que se cuente con una organización adecuada, así como con el espacio físico, el equipamiento y los materiales indispensables para cumplir con las normas nacionales e internacionales.**

**Aunque existen diferentes indicadores que miden de manera indirecta la calidad dentro de un Servicio de Anestesiología, solo el trabajo en equipo y la búsqueda de la excelencia podrán asegurar que el paciente, quien es al final el cliente, reciba la mejor atención en respuesta a sus necesidades.**

**Conclusiones : El objetivo es brindar un breve pantallazo acerca del concepto de gestión de calidad en anestesiología, el cual, a pesar de haber surgido hace pocos años, se ha ido desarrollando y generalizando rápidamente.**

**4.5.3.6-Indicadores de Gestión de Calidad en Anestesia.**

**Calidad en la atención de la salud: A comienzo del siglo XX se incorpora la calidad en el sector salud.**
**En 1910, Abraham Flexner pone en evidencia la mala calidad en la formación médica en EEUU y como consecuencia se cierran 60**
**de las 155 escuelas médicas. En 1916, E. A. Codman, del estado de Massachusetts establece las bases sobre la importancia de la**
**certificación de los médicos y la acreditación de hospitales y, en 1918, se crea el Programa de Estandarización de Hospitales,**
**el cual solamente aprobó a 90 de 692 instituciones.**
**En la década de 1930 la calidad en medicina se definía según ocho artículos de fe (Lee y Jones) a saber:**
**-Práctica de una medicina racional basada en las ciencias médicas.**
**-Enfatiza la prevención.**
**-Requiere la cooperación entre el público lego y los profesionales de la medicina.**
**-Trata al individuo como un todo.**
**-Mantiene una relación personal y continua entre el médico y el paciente.Está coordinada con el trabajo y la asistencia social.**
**-Coordina a todos los tipos de servicio médico.**
**-Implica la aplicación de todas las herramientas de la medicina científica moderna a las necesidades de toda la gente.**
**Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la calidad en asistencia sanitaria consiste**
**en asegurar que cada paciente reciba el conjunto de medios diagnósticos y terapéuticos más adecuado, para obtener una atención**
**sanitaria óptima, teniendo en cuenta todos los factores y conocimiento del paciente y del servicio médico, para lograr el mejor**
**resultado con el mínimo riesgo de efectos adversos y la máxima satisfacción del paciente en el proceso.**
**La calidad en salud, según Avedis Donabedian, es el tratamiento que aplica un médico o cualquier profesional de la salud a un**
**episodio de enfermedad o lesión, considerando que la misma tiene varios componentes: un aspecto técnico que implica la**
**aplicación de la ciencia al problema concreto del enfermo-, un aspecto interpersonal -que involucra todas las interacciones que**
**tienen lugar entre el terapeuta y el paciente y un tercer elemento que se refiere al entorno de la atención, el contexto físico y**
**social donde se lleva a cabo la misma (.Según: M. Melum y M. Sinioris, la calidad es el proceso de administración que implica**
**una mejora continua, un proceso que siempre busca exceder las expectativas del paciente en el ámbito de la salud, el**
**aseguramiento de la calidad y la mejora de la calidad, definidos por los principios de mejora continua de la calidad, no han sido**
**muy desarrollados hasta ahora).**
**El aseguramiento de la calidad es un estadio intermedio entre el control y la mejora de la calidad o el mejoramiento continuo de**
**la calidad, o también llamado administración de la calidad total; en esta última instancia se involucra a toda la organización.**

**La distinción entre actividades de aseguramiento y mejora de la calidad en salud se entiende mejor con un ejemplo: si tomamos la tasa de cesáreas del 10 al 15% (según el estándar de la OMS) en un sistema de aseguramiento de la calidad, un centro médico que tiene una tasa inferior al 15% no tomará ninguna conducta; en cambio en un sistema de mejora continua de la calidad hay intenciones de mejorar aunque la tasa sea menor al 15%, es decir, se toman conductas activas al respecto.**

**La calidad de la asistencia de un centro hospitalario pasa por considerar que los servicios que se ofrecen son los adecuados, que se prestan de la forma más apropiada y que producen la satisfacción de quienes los prestan y de quienes los reciben.**

**La medición de la calidad asistencial presenta enormes dificultades, ya que supone en primer lugar definir los patrones de medida, y en segundo lugar qué cosas se pueden medir como indicativas de calidad.**

**Hace dos décadas, Donabedian propuso una estrategia común para evaluar la calidad de un servicio sanitario, que fue aceptada como base de cualquier valoración. En ella se observan tres apartados: las estructuras y los recursos de los que se dispone, el análisis de los procesos que se realizan y, finalmente, la valoración de los resultados que se obtienen.**

**La evaluación de la calidad ha estado muy influenciada en una fase inicial por las normas de acreditación de los hospitales norteamericanos exigidas por la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO). En aquel momento estaba atravesada por criterios que hacían referencia a la estructura del hospital y de cada uno de los servicios, a sus recursos humanos imprescindibles, a la formación científico-técnica de sus componentes, a los recursos tecnológicos mínimos, a la necesidad de crear bases de datos adecuadas, a los sistemas de información y, por último, a la cuantificación de toda la actividad.**

**Todo ello nace del concepto de que, al disponer de las apropiadas estructuras, de la formación conveniente de los recursos humanos y de los materiales adecuados, la existencia de calidad está garantizada.**

**Esta idea debe ir más allá de la producción, incluyendo el financiamiento y la forma en que los servicios de salud están organizados. La presencia del seguro de salud y la manera en que los médicos son retribuidos por su trabajo también son parte de la estructura.**

**Según Donabedian, la organización es necesaria pero no suficiente, por lo tanto también deben evaluarse los procesos y los resultados. Se entiende por proceso, en atención médica, la serie de actividades que se realizan entre profesionales y pacientes.**

**Los indicadores de procesos son aquellos que hacen referencia directa a los cuidados que se hacen a los pacientes; es decir, se evalúa el procedimiento diagnóstico y el tratamiento.**

**El uso de los resultados para evaluar la calidad tiene ventajas importantes que son incuestionables desde el punto de vista de su validez, pero tiene algunas desventajas porque en el resultado pueden intervenir otros factores además de la atención médica.**

**Para evaluar cualquiera de los apartados anteriores, se analizan los aspectos que se consideran más relevantes y se definen en primer lugar los criterios, es decir, aquello que queremos medir. En segundo término se definen los indicadores.**
**Según la JCAHO, un indicador es una medida que puede ser usada como guía para monitorear y evaluar la calidad del cuidado médico y dar soporte a las actividades asistenciales.**
**Siempre que se pueda deben derivarse de fuentes autorizadas y estar apoyados por la mejor evidencia disponible. Debemos tener presente que los valores que toma un indicador en forma aislada y sin comparación no aportan ninguna información.**
**El indicador sólo refleja un aspecto parcial de una realidad más compleja, de esto procede la importancia de seleccionar los indicadores más adecuados.**
**Un buen indicador debe reunir algunas características como:**
**-Validez: es decir, que mida lo que debe medir y no otra cosa.**
**-Sensibilidad: capaz de captar los cambios.**
**-Especificidad: que refleja sólo los cambios de determinada situación.**
**-Fiabilidad: que pueda reproducir los resultados.**
**Además de orientarse a la estructura, al proceso o a los resultados, pueden distinguirse varios tipos de indicadores según la variable que midan, pudiendo ser cuantitativos o cualitativos, y según la forma y parámetro estadístico que resume la medición pueden ser de número absoluto, de proporción, porcentaje, tasa, media, de razón, compuestos simples y compuestos complejos.**
**Los indicadores de número absoluto no tienen denominador y representan exclusivamente la cantidad de aquello que se quiere monitorizar o controlar, la única acotación es la unidad de tiempo en la cual se mide esta cantidad; se emplean cuando lo relevante es la cuantía.**

**Los indicadores de proporción, porcentaje y tasa, son aquellos en que el numerador consigna los casos de una determinada condición o cualidad de todos los que forman el denominador.**
**Se llaman de proporción, cuando los expresamos *en tanto por uno*, de porcentaje cuando los expresamos de *tanto por cien* unidades del denominador y de tasa cuando se definen en referencia a una determinada unidad o período de tiempo.**
**Los indicadores tipo media miden una variable cuantitativa en un conjunto de casos y se expresan como el valor medio.**
**En los de razón, el numerador no está incluido en sentido estricto en el denominador, en cada uno de los casos se miden varios criterios o variables cualitativas y el indicador expresa el promedio de cumplimientos por caso analizado.**
**Los indicadores compuestos resumen varios indicadores en uno solo, son probablemente el tipo de indicador que más se esté desarrollando en la actualidad, resumen en un solo número las mediciones de dos o más indicadores o criterios, que se llaman subindicadores.**
**La OMS construyó y utilizó en el Informe de Salud Mundial del año 2000 un indicador compuesto que agrupa cinco componentes para clasificar los sistemas de salud de 191 países.**

**Los indicadores compuestos pueden ser simples, sin reconversión ni ponderación de los subindicadores. Se realiza la suma o promedio de cada subindicador para comparar un número o ranking; se han utilizado para comparar en los distintos estados de EEUU la calidad de atención a pacientes del Medicare, o en España para hacer la clasificación Top 20 de los hospitales. También puede expresarse este tipo de indicador en porcentaje simple.**

**En los indicadores compuestos complejos se usa la reconversión de escala de medición o la ponderación de los subindicadores.**

**También existen los llamados indicadores centinela, que representan un evento grave e indeseable que debe ser investigado y corregido de inmediato, y los indicadores trazadores que se refieren a la detección de una condición dentro de una especialidad médica de fácil diagnóstico y tratamiento y permiten identificar si ha sido correctamente manejada o no.**

**Por último, el estándar es el valor que toma un indicador y que separa el límite entre lo aceptable y lo inaceptable, o lo que es igual, pone la frontera entre lo que se considera una práctica de calidad de otra de "no-calidad" o inaceptable.**

**Los estándares se fijan por comités de expertos, por frecuencias intermedias entre hospitales, por valores bibliográficos, etc., pero deben ser aceptados por todos aquellos que vayan a ser valorados, y nunca ser impuestos por la fuerza. Igualmente, se pueden diferenciar estándares óptimos, aceptables y subóptimos.**

**La evaluación de los resultados finales supone un análisis de toda la actividad, ya que se mide el impacto real de la asistencia en el problema de salud del paciente, con la ganancia en salud o bienestar, o con las consecuencias de una asistencia inadecuada.**

**La valoración del proceso asistencial es en la actualidad un elemento fundamental en la mejora de calidad de cualquier servicio, así como el análisis del proceso de decisiones que se toman para el diagnóstico y tratamiento. Su desarrollo en el ámbito del hospital proporciona una idea cercana a la calidad asistencial del mismo. Un aspecto fundamental a la hora de valorar lo acertado de una decisión o no y, por tanto, evaluar la calidad de decisiones, o si éstas en sí mismas son adecuadas, consiste en entender que la toma de decisiones en medicina está sujeta a una gran incertidumbre, y que depende de los conocimientos médicos actuales y de sus modas, de la escuela donde se ha formado el médico, de su experiencia personal, de sus habilidades científico-técnicas, del hospital donde se realiza la actividad, etc.**

**Hasta el momento sólo se hablaba de los conceptos de calidad o evaluación de calidad. Estos términos eran un poco restringidos, en la actualidad cuando nos referimos a la calidad del problema, proponer medidas correctoras de aplicación práctica y, pasado un tiempo prudencial, se reevaluarán los resultados.**

**Este es el proceso circular que compone todo programa de mejora de calidad.**

**Calidad en anestesiología: a comienzo de 1985 se publicaron los *Estándares Mínimos para Monitoreo, del" Departamento de Anestesia del Harvard Medical School*" y en octubre de ese año la "*American Society of Anesthesiologists* (ASA)", crea el Comité para la estandarización de los cuidados en anestesia.**

**En 1999, el "*Instituto de Medicina de EEUU*" declaró que el error humano es una de las causas de muerte más frecuente en los hospitales de ese país, aclarando que en el área de la anestesiología se obtuvieron los mejores resultados en cuanto a calidad.**

**En la actualidad es fundamental aplicar los conceptos de mejora continua de la calidad en anestesiología. Es nuestra responsabilidad, como médicos anestesiólogos, conocer y aplicar indicadores de calidad a nuestra práctica diaria y evaluar en forma continua la calidad, para brindar una mejor y más segura atención a nuestros pacientes.**

**A continuación enumeramos algunos indicadores para un Servicio de Anestesia, con mejora continua de calidad, con control de calidad, forme de garantizar la calidad, etc., ya que se asume que el hablar de calidad representa un deseo de mejorar o de controlar nuestra actividad.**

**Para mejorar, es imprescindible conocer nuestro punto de partida, por tanto, identificar los problemas y los potenciales puntos de mejora. Todo punto débil de nuestra asistencia u organización es potencialmente mejorable, y ésta es la verdadera razón de ser de la calidad: reconocer la existencia de problemas, identificar las causas, adoptar las medidas correctoras y evaluar nuevamente los resultados.**

**En una primera fase de la evaluación de la calidad, se tratan de identificar los problemas o situaciones deficientes. Para ello utilizamos los indicadores que hemos podido diseñar para una situación detectada o que nos han venido impuestos del exterior, o bien por problemas detectados en encuestas de satisfacción entre nuestros pacientes o por ideas surgidas del personal a través de las diversas técnicas existentes.**

**En la siguiente fase, se comparan nuestros resultados con los estándares. Un problema importante es que muchos de estos resultados son difíciles de comparar, ya que utilizan distintas unidades de medida o bien unos se expresan en tasas y otros en números brutos, situación que dificulta en muchas ocasiones las comparaciones. De igual forma, no todos los estándares pueden ser aplicables a nuestro ámbito hospitalario, hay que prestar mucha atención a este aspecto. Posteriormente, de los problemas detectados se seleccionan los que por su gravedad son más importantes, son potencialmente solucionables y, en último lugar, que puedan ser financiados los costos que generan las posibles soluciones. Una vez conocida cuál es nuestra zona de mejora, se diseñará un estudio para buscar cuáles son las causas.**

**En los últimos años en la mayoría de los países, existen organizaciones generalmente no públicas que determinan la calidad de los procedimientos y de las instituciones de salud, encargadas de realizarlo, con la mejor eficiencia , con los mejores resultados costo/beneficio y al menor costo posible. En la Argentina y Uruguay, algunas instituciones han recibido premios y distinciones al respecto, lamentablemente los sistemas e instituciones públicas están muy lejos de la eficiencia, de la buena gestión y de la calidad necesaria, que la población debe de recibir de los sistemas de salud. Esto es especialmente muy necesario, para las especialidades de anestesiología e Intensivismo.**

**Bibliografía:**
**1.Viveros R. Calidad en medicina de urgencia, una necesidad de nuestros días (Parte I). Rev Mex Med Urg. 2002;1:31-6.**
**2.Borel J, Sivanto M. Gestión de calidad en anestesiología. Rev Argentina Anest. 2008;66:71-82.**
**3.Cuervo J, Varela J. Gestión de Hospitales. 1994. p. 302-35.**
**4.Del Pozo R, Altamore J. Introducción de las normas ISO y su aplicación en el sector sanitario. JANO 1. 2004;46:71-84.**
**5.Norma ISO 9001: 2000 Sistemas de Gestión de Calidad.**
**6.Norma IRAM 30200 Guía para la interpretación de la Norma IRAM-ISO 9001: 2000 en +-0rganizaciones de Salud.**
**7.Morell RC, Eichhorn JH, eds. Patient safety in Anesthetic practice. New York (NY): Churchill Livingstone; 1997. p. 389-409.**
**8.Lagasse RS. Indicators of anesthesia safety and quality. Curr Opin Anaesthesiol. 2007;15:239-43. Pubmed 9.Aitkenhead AR. Injuries associated with anesthesia: A global perspective. Br J Anaesth. 2005;95:95-10.**
**Pubmed 10.Joint Commissión on Acreditation of Health Care Organizations (JCAHO). Características de los Indicadores Clínicos. Control de Calidad Asistencial. 1991;6:65-79.**
**11.Marenco de la Fuente ML. Gestión de calidad en un servicio de Anestesiología. Rev Venez Anest. 2002;7:61-7.**
**12.Haller G, Stoelwinder J, Myles PS, McNeil J. Quality and Safety Indicators in Anesthesia. Anesthesiology. 2009;110:1158-75.**

**4.5.4-Formas de Monitorización..**

**4.5.4.1-Oximetría.**

**4.5.4.1.1-Características.**



**Oxímetro de pulso.**

**Es un dispositivo médico que mide de manera indirecta, la saturación de oxígeno de la sangre de un paciente, en contraposición a medir la saturación de oxígeno directamente a través de una muestra de sangre. Algunos oxímetros pueden ser sensibles a los cambios en el volumen de sangre en la piel, siendo un fotopletismógrafo. A menudo, se conecta el oxímetro de pulso, a un monitor médico, para que el personal de salud pueda ver la oxigenación de un paciente en todo momento. La mayoría de estos monitores también muestran la frecuencia cardíaca. Hay con batería, portátiles para hacer mediciones de saturación de oxígeno fuera del hospital o en ambulatorio.**

**Muestra el porcentaje de la hemoglobina arterial en la configuración oxihemoglobina. Los rangos normales van de 95 a 100 por ciento, aunque son frecuentes los valores que bajan hasta**

**el 90%. Un oxímetro de pulso es un instrumento de medición, conveniente y no invasivo. Normalmente, tiene un par de pequeños diodos emisores de luz (LED), de cara a un fotodiodo, a través de una porción traslúcida del cuerpo del paciente, generalmente un dedo o el lóbulo de una oreja. Uno de los LED es de color rojo, con longitud de onda de 660 nm, y el otro está en el infrarrojo, 905, 910, o 940 nm. La absorción de estas longitudes de onda, es muy diferente entre la oxihemoglobina y su forma desoxigenada, por lo tanto, de la relación entre la absorción de la luz roja e infrarroja, se puede calcular la diferencia entre la oxi y desoxihemoglobina. El absorbimiento de la oxihemoglobina y desoxihemoglobina es la misma (punto isosbéstico) ,para las longitudes de onda de 590 y 805 nm; los primeros oxímetros usaban estas longitudes de onda para la corrección de la concentración de hemoglobina.**

**El sensor tiene un diodo emisor y un diodo receptor, con una longitud de onda en el rango del infrarrojo, posicionándose en forma enfrentada, haciendo pasar la luz en el rango del rojo e infrarojo, desde el emisor a través del paciente, para luego alcanzar el receptor. Exísten varios tipos de sensores: Sensor de dedo: Es el más utilizado en pacientes adultos y pediátricos; Sensor de oreja :Para colocar en la oreja del paciente adulto y pediátrico, cuando la perfusión en los dedos del paciente ,no es suficientemente buena para realizar la medición; Sensor adhesivo :Usado, principalmente en pacientes neonatos, su coloca generalmente en los dedos del pie.**

**El cable de conexión, va del sensor al monitor, en el que se procesa la señal y se visualizan las medidas. Existen Oxímetros de Pulso que llamamos *de dedo* que por sus características constructivas, no requieren un cable de conexión ya que el sensor esta acoplado a una carcasa que cuenta con un "display" para visualizar los datos, la alimentación de estos dispositivos son con baterias AA o AAA.**

**Factores fisiológicos que pueden afectar la oximetría de pulso:**

**-Extrínsecos: Disminución de la presión de pulso, es la mayor limitante, da una señal pulsátil inadecuada, pudiendo ser causado por la hipotensión, la hipotermia y la vasoconstricción. Cuando la amplitud del pulso es muy baja la mayoría de los oxímetros dan una medición de cero. Algunos miden, pero también avisan la presencia de una señal inadecuada .La vasoconstricción por shock o frío , puede parar el flujo a través de los capilares de los dedos sin que se elimine la pulsación en las arterias. Cuando hay vasoconstricción por hipotensión o frío, se puede usar lidocaína 1%, 0.25 cc, en cada lado de la base del dedo para restablecer la circulación y permitir la detección por el oxímetro.**

**Pulsos anormales: Si el pulso dado por el oxímetro es errado, el valor de la $SaO_2$ es cuestionable.**

**Puede haber interferencia del pulso por el ventilador, la presión positiva produce una presión arterial y venosa cíclica que puede bloquear la detección de la saturación por una búsqueda de señal óptima.**

**Con el electrocauterio, la mayoría son inmunes, pero si no, se debe separar el sensor del sitio de la cirugía y la placa.**

**Los escalofríos pueden oscurecer el pulso, así como los movimientos externos.**

**Se están desarrollando actualmente métodos para minimizar este factor de error y uno de ellos es el acoplar una señal electrocardiográfica al oxímetro, para sincronizar la**

**detección de la frecuencia cardíaca. Otra solución es colocar patrones de reconocimiento que distingan el pulso y otros ruidos.**
**La congestión venosa, por falla cardíaca puede causar disminución de la saturación; la pulsación venosa, ocurre en la insuficiencia tricuspídea o en la cardiomiopatia isquémica , causando disminución de la $SaO_2$. La luz ambiental con luces de xenón o fluorescentes pueden producir lecturas falsas (bajas), incluso sin que el paciente esté conectado puede minimizarse alcubrir el censor con un elemento oscuro.**
**Pigmentos y esmaltes: uñas sintéticas no barnizadas interfieren con la transmisión de la luz y la saturación. Los esmaltes de uña (principalmente azul, negro o verde) reducen la luz total y disminuyen la señal, sin embargo, los sensores pueden colocarse de lado a lado del dedo. La basura o adhesivos en el sensor pueden deprimir los valores de la saturación.**
**Algunos han reportado lecturas imprecisas en pacientes negros (altas 3-5%), pero es controvertido.**
**-Intrínsecos: Anemia: La hemoglobina es la que le da el color rojo a la sangre. La anemia intensa (< 5 g/dl) resulta en una inadecuada saturación. Hematocritos > 40% tienen desviación de 0.37% y en hematocritos <10% de 5.4%; Dishemoglobinemias: El oxímetro de pulso mide la $SaO_2$ que se relaciona fisiológicamente**

**con la $PaO_2$ de acuerdo a la curva de disociación de la hemoglobina.**
**Debido a la forma sigmoidal de la curva de disociación, la oximetría es relativamente insensible a detectar cambios significativos en la $PaO_2$ a niveles de oxigenación altos. En la porción superior horizontal de la curva cambios mayores en la $PaO_2$ ocurren con pocas variaciones en la $SaO_2$.**
**Los oxímetros comunes asumen que las dishemoglobinas (COhb) (carboxihemoglobina) y Metahemoglobina están presentes únicamente en concentraci onesi insignificantes Si hay grandes cantidades de dishemoglobina se miden datos erróneos. La metahemoglobina y la carboxihemoglobina no son distinguidas de la oxihemoglobina por el pulso.**
**Tinturas: Aplicar azul de metileno intravascular y verde de indocinina , causa disminución de la $SO_2$ (falsa lectura), 1-2 minutos después de la inyección. Cuando se inyecta el índigo de cármina, sólo se producen leves cambios. Otros: La bilirrubina y la hemoglobina fetal no afecta la precisión de la $SO_2$.**

**Precisión: El rango de precisión es de 2-3%, en el rango de saturación de 70-100%.**

**Problemas técnicos: Interferencia con la resonancia magnética ; Colocación del censor. Debe estar cómodo en el extremo del dedo con una presión de contacto de 40 torr para producir la mejor onda. Puede colocarse en un dedo del pie, lóbulo de la oreja, septo nasal, pene y ala de la nariz. El pulso oximetro funciona mejor sobre la falange distal del dedo por los abundantes plexos venosos subdérmicos y anastomosis arterio-venosas. Generalmente los impulsos de la oreja son más débiles a excepción de los casos en los cuales la vasoconstricción periférica o la hipotensión disminuye la perfusión del dedo.**
**Los sensores auriculares y frontales pueden ser más útiles que los dedos en los pacientes inquietos.**

**Tiempo de respuesta: La circulación o el frío puede demorar la respuesta en los dedos más de un minuto después de cambios pulmonares. El típico promedio es de 5-8 segundos.**

**Complicaciones: Se han reportado quemaduras de 2º y 3er grado, el cable actúa como antena durante la RM. Se ha reportado necrosis por presión.**

**4.5.4.1.2-Pulsómetro.**
**A algunos pulso oxímetros se les ha adicionado el pulsómetro. Las pletismografías foto-eléctricas del dedo son reportadas por Hertzmann en 1937. En 1986 un pulsómetro fue usado en 96% de todos los pacientes anestesiados en el Royal Hobart Hospital.**
**El pulsómetro tiene una fuente de luz y un detector fotosensible que se aplica a la piel del paciente, usualmente sobre la terminal de un dedo. La fuente de luz tiene 100 mv de luz blanca con una ancha longitud de onda de 900 nm, o 66 mv a la onda de 940 nm. El detector es dependiente de la luz, opuesto a la fuente. El tejido sólido absorbe algo de luz pero la sangre presente entre el emisor de luz y el detector impregna una mayor cantidad de luz, debido al coeficiente de absorción alto de la sangre. Durante el pulso la sangre adicional reduce la transmisión de la luz por cerca 1-2%. Este pequeño cambio en la luz se amplifica para producir un pulso. El pulso puede ser desplegado en un osciloscopio como una pletismografía ,con o sin audible "beep".**
**La ventaja es que la onda puede ser examinada. La utilidad es el conocimiento del pulso, ritmo y volumen mejorando la seguridad. Un ECG no sustituye un pulsómetro, pues éste provee evidencia del flujo sanguíneo periférico. El pulsómetro indica arritmias y si la**

**temperatura es mayor de $36^0$C, puede permitir la detección de cambios hemodinámicos causados por la alteración en la profundidad anestésica, estimulación quirúrgica o pérdida sanguínea.**

**4.5.4.1.3-Uso Anestésico e Intensivos.**

**Usos Clínicos: es útil en la detección temprana de la hipoxia, que es de alto riesgo en: la embarazada, el obeso, e l paciente con posibilidad de embolismo graso o aéreo, cuando hay riesgo de falla circulatoria o respiratoria, en cirugía torácica, con anemia falciforme o e n muy pigmentado.**

**Se utiliza para: monitorear la oxigenación, en Anestesia: cuando se pensaba que la entrega de oxígeno podía no ser adecuada, pero hoy día, se considera obligatorio en toda anestesia, porque la pulso-oximetría es útil en la detección temprana de la hipoxia, siendo ésta , una causa común de morbimortalidad anestésica. En ambientes como: UCI; durante procedimientos como TAC. y semejantes; para disminuir las necesidades de UCI en pacientes de bajo riesgo; estaciones centrales de enfermería con telemetría; en anestesia ambulatoria y en procedimientos de consultorio:**

**endoscopias, odontología, broncoscopias y otros; monitoreo de narcóticos cuando son usados en subdurales o epidurales; monitoreo en casa u hospital, etc .**

**En un estudio de demandas, se mostró que de las causas prevenibles , el 40% se hubieran evitado con la presencia de un pulso-oxímetro y el 90% ,si se hubiera tenido un pulso-oxímetro y un capnógrafo.**

**El oxímetro , sirve para medir la oxigenación de la sangre analizando las características de absorción de la luz roja e infrarroja según atraviesa la sangre oxigenada o desoxigenada. Permite de ese modo, conocer si el nivel de oxígeno de la sangre del paciente es lo suficientemente alto, para poder actuar en consecuencia.**

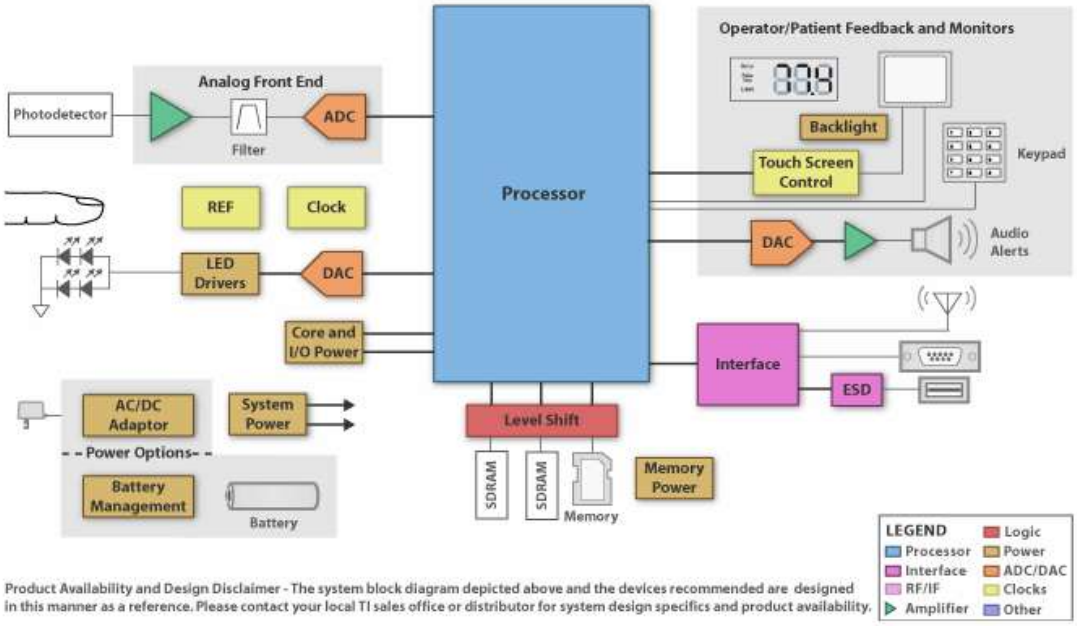
**Las características del equipo, no son peligrosas en contacto con el paciente, porque la medida se realiza en forma óptica, existiendo aislamiento eléctrico en el sensor. Sin embargo, será necesario tener en cuenta otros requisitos de seguridad, para que impedancias comunes que puedan aparecer desde el equipo propiamente dicho, , no causen daño al paciente. El esquema básico de funcionamiento, se centra en un driver de control de los LEDs , este circuito está aislado del paciente, al igual que el de recepción que estará basado en un diodo PIN. Tanto el fotodetector como el driver de los LEDs , están controlados desde un DSP, que se encargará del procesado de la señal.**

**El sistema trabaja con tensiones bajas, 13V para la alimentación del LCD , con otros dos valores de 3.3V y una tensión variable entre 1.05 y 1.8 V.**

**La alimentación de los circuitos del equipo se puede realizar a través de una batería, eliminando la conexión a la red y reduciendo los peligros, que representa estar conectado desde la red. En ese caso, tiene un convertidor alterna-continua conmutado, con la peculiaridad de estar aislado, por medio de un transformador en la etapa de potencia y con el correspondiente optoacoplador en la realimentación. El control de la batería se convierte en un componente fundamental, es el encargado de controlar los procesos de carga de la batería, es capaz de reconocer si se ha conectado la alimentación externa o el puerto USB y proceder a la alimentación o la carga, o ambas simultáneamente; porque el dispositivo usado para esta misión, es capaz de alimentar el equipo y cargar la batería simultánea e independientemente. De este modo se reducen el número de ciclos de carga y descarga de la batería. Acompañando a este bloque de control, existe también otro dispositivo capaz de sensar todos los parámetros de la batería y mostrarlos al usuario. Por último referido a la alimentación del equipo, se implementa un sistema capaz de generar los tres valores de tensión indicados con anterioridad, ya que ninguno de ellos coincide con el valor dado por la batería ni el convertidor principal. Constará de un grupo de convertidores tipo reductor-**

**elevador que generan las tensiones requeridas para un sistema basado en microcontrolador como es el caso permiten el modo de baja carga y son interesantes en sistemas de baja potencia. El diagrama de bloques, representa como se conecta en un quirófano moderno, la unidad de oximetría al**
**sistema, del resto de las unidades de vigilancia (monitoreo) existentes.**

***DIAGRAMA DE BLOQUES***




**Instrumental: Se debe tener en cuenta, que exista compatibilidad del oxímetro, con el electrocardiógrafo y con los demás equipos usados y tecnologías usadas.**

**4.5.4.2-Capnometría.**

**4.5.4.2.1-Caracterírísticas**

**La capnometría es la medida del dióxido de carbono (CO2) en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio. Su lectura se obtiene de un dígito a través de un aparato, el capnógrafo, y es la representación "numérica" de la PCO2 inhalada y exhalada por un individuo.**

**La Capnografía es la representación "gráfica" de la medida de la PCO2 en función del tiempo, es decir, se refiere a la medida y visualización de los parámetros básicos de la CO2, que incluye la CO2 al final de la expiración (ETCO2), el CO2 inspirado y el Capnograma .(Figura Nº1).**




**Capnografía.Figura Nº1.**

**Producción de CO2, Transporte y Eliminación: el dióxido de carbono es el producto del metabolismo celular. Su producción aumenta o disminuye dependiendo de distintas condiciones clínicas:**

**Causas de aumento de producción CO2**

- **Aumento actividad muscular**
- **Fiebre**
- **Sepsis**
- **Hipertiroidismo**

**Causas de disminución de producción CO2**

- **Disminución actividad muscular**
- **Hipotermia**
- **Shock hipovolémico**
- **Hipotiroidismo**
- **Anestesia General**

**El dióxido de carbono se transporta desde las células a los pulmones por la sangre venosa, en su mayor parte en forma de bicarbonato (HCO3) y en pequeñas cantidades disuelto en el plasma y unido a la hemoglobina. En un adulto sano la PCO2 normal de la sangre venosa mixta (PvO2) es de 45-50 mmHg. El CO2 se difunde en los pulmones desde los capilares pulmonares hacia los alveólos. El contenido venoso de CO2 es dependiente del flujo sanguíneo al alveolo, mientras que el contenido y por lo tanto la PCO2 arterial (PaCO2) es una función casi directa de la ventilación alveolar. La PvCO2 es solo 5-10 mm Hg superior a la PaCO2.**

**La capnometría es la medida del dióxido de carbono (CO2) en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio. Su lectura se obtiene de un dígito a través de un aparato, el capnógrafo, y es la representación "númerica" de la PCO2 inhalada y exhalada por un individuo.**

**La Capnografía es una pieza muy valiosa que nos aporta datos en tiempo real sobre la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero generalizado que la CO2 medida mediante el capnógrafo es igual a la presión arterial de CO2, la PaCO2.**

**El capnograma es la representación gráfica de la onda de CO2 durante el ciclo respiratorio . Al aparato que despliega gráficamente la onda de la CO2 así como su representación numérica se le denomina capnógrafo.**

**Se debe describir antes una serie de conceptos fisiológicos claves que nos ayudarán a la correcta interpretación:**




**Muestra la imagen de un capnograma normal en tiempo real (Figura Nº2):**
**A-B = Línea de base, fase inspiratoria;**
**B-C = Comienzo de la espiración;**
**C-D = Meseta o " plateau" espiratorio; D = Concentración final espiratoria, ETCO2;**
**D-E = Comienzo de la fase inspiratoria.**

**El volumen tidal o volumen corriente, es la cantidad de gas que un individuo inhala y exhala durante**
**cada ciclo respiratorio. La cantidad de CO2 que este individuo inhala durante la inspiración es 0, ya que la cantidad de CO2 en el aire es igualmente despreciable. El dióxido de carbono solo está presente en el gas expirado, y este es transportado a los pulmones a través de la circulación venosa, como resultado de la respiración o del metabolismo celular.**

**El primer concepto claro referente al capnograma es ,que este solo se refiere al CO2 del aire espirado que viene del alveolo, por tanto, la onda del capnograma se inicia al comienzo de la exhalación (B), subiendo de forma abrupta hasta que todo el gas alveolar se mezcla con el gas contenido en el espacio muerto y que no contiene CO2 (B-C). A continuación la curva adquiere una forma linear o zona denominada "plateau" (C-D) y que representa el equilibrio entre el CO2 del alveolo con el del gas contenido en el espacio muerto, que no tiene CO2, el extremo final de esta meseta o plateau (D) corresponde a la PCO2 al final de la expiración o ETCO2. En este punto la expiración finaliza y comienza la inspiración cayendo los niveles de CO2 otra vez a 0.**

**El concepto de la PCO2 alveolar (PACO2):**
**La PCO2 alveolar (PACO2), es decir, la concentración de dióxido de carbono en el alveolo viene determinado por el grado en el que el CO2 se añade al alveolo y la velocidad o el grado en el que este es eliminado.**
**La cantidad de CO2 que tiene el alveolo está determinada por su producción y el flujo de sangre venosa del alveolo, es decir, su perfusión (Q). Por otra parte, su eliminación es una función casi directa de la ventilación alveolar (V).**
**Por lo tanto, la PACO2 es el resultado de la relación entre la ventilación y la perfusión: El cociente = V/ Q.**
**En el caso en el que la ventilación alveolar iguale a la perfusión sanguínea pulmonar, la PACO2 es muy similar a la PaCO2, en estos casos los cambios en l PaCO2 son un reflejo casi exacto de los observados en la PACO2.(figura 3).**

**Sin embargo, existen otros dos supuestos en los que no hay tal coincidencia, uno, en aquellos casos en los que la ventilación es inapropiadamente alta con respecto a la perfusión, es decir existe un alto grado de " espacio muerto " VD), la PACO2 es considerablemente inferior a la PaCO2 (figura 4).**

**Segundo, en aquellos casos en los que la ventilación disminuye en relación a la perfusión, la PACO2 se aproxima a los valores de la PCO2 de la sangre venosa, es decir de la PvCO2, y da como resultado una relación V/Q baja. Esto curre en aquellas situaciones clínicas en las que las vías aéreas o alveolares están enfermas o hay un aumento en la perfusión sanguínea pulmonar (figura Nº5).**

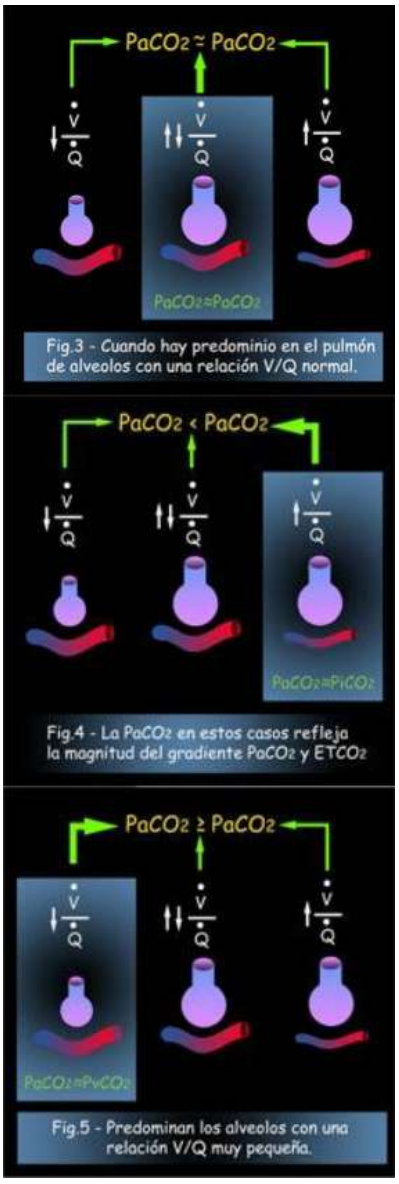



Fig.3 - Cuando hay predominio en el pulmón de alveolos con una relación V/Q normal.

Fig.4 - La PaCO2 en estos casos refleja la magnitud del gradiente PaCO2 y ETCO2

Fig.5 - Predominan los alveolos con una relación V/Q muy pequeña.

**La presión parcial de CO2 final expirada o ETCO2, es la cantidad de ese gas que abandona el alveolo al finalizar la expiración, siendo esta el resultado de la mezcla total de gas que viene simultáneamente de millones de álveolos.**

**Como hemos visto en las figuras 3, 4 y 5, los pulmones no son fisiológicamente homogéneos y por lo tanto la ETCO2 representa la media de la mezcla de todas las PaCO2 de los diferentes tipos de alveolos.**

**Cuando existe una función pulmonar normal, es decir, la relación V/Q es también normal, los valores de la PaCO2 y la ETCO2 son similares y sus cambios son paralelos o similares entre ellos.**

**Cuando existe un predominio en el pulmón, de alveolos en los que la relación V/Q es alta, la ETCO2 va a ser considerablemente inferior a la PaCO2. En este caso la diferencia entre ambas es un reflejo de la cantidad de la ventilación del espacio muerto. Por lo tanto, una disminución o un aumento del espacio muerto, da como resultado una disminución o un aumento en la misma proporción de la diferencia o el gradiente entre ambas. De forma que este permanecerá constante, aunque los valores absolutos de ambos no sean iguales, los cambios de la ETCO2 serán un reflejo de los de la PaCO2.**

**A veces la ETCO2 puede ser mayor que la PaO2, esto ocurre cuando en el pulmón hay un predominio de alveolos con relaciones V/Q muy bajas, sin embargo, esta posibilidad es muy poco frecuente.**

**Por lo tanto, la ETCO2 está determinada por el predominio de alveólos con una determinada relación V/Q, por lo que desde el punto de vista teórico y fisiológico será un monitor de la relación V/Q del pulmón.**

**La diferencia o gradiente "normal" entre PaCO2- ETCO2:**
**Se denomina gradiente PaCO2-ETCO2 a la diferencia que existe entre la presión de CO2 arterial y la presión de CO2 en el alveolo (ETCO2), que normalmente es de 1-5 mm Hg. Esta pequeña diferencia se debe al pequeño espacio muerto que existe en condiciones normales.**
**Esta diferencia es también un reflejo de que ese pulmón está normal fisiológicamente , por lo que, un gradiente pequeño de PaCO2-ETCO2 indica normalidad.**
**Hay una serie de situaciones clínicas diferentes, donde el gradiente significativamente aumenta o disminuye. Hay un aumento significativo del gradiente en pacientes que aumentan su espacio muerto, cuando hay un incremento entre la relación V/Q o una disminución en la perfusión relativo a la ventilación.**

**Aplicación Clínica de la ETCO2: El error más frecuente en la interpretación clínica de la ETCO2, es pensar que esta es un fiel reflejo de la PaCO2, o sea, de la medida de la PaCO2 mediante una gasometría, lo que es falso o al menos no totalmente verdadero, ya que la ETCO2 tiene tres determinantes fundamentales: la producción de CO2 y su transporte, la perfusión pulmonar y la ventilación.**
**Una ETCO2 de cero, habitualmente significa que el paciente no está respirando, sin embargo, también puede ser el resultado de un mal funcionamiento del respirador o de una desconexión del mismo. Además, una intubación esofágica o una desconexión del tubo de muestreo también dan lecturas de cero.**
**La caída de los valores de la ETCO2 ,sugiere una producción disminuida de CO2, hipotermia por ejemplo, o una disminución en su transporte, un bajo gasto cardiaco.**
**Un exceso de la ventilación alveolar, hiperventilación o un mal funcionamiento del respirador también pueden dar lecturas bajas de la ETCO2**
**Finalmente, un aumento de la ETCO2 puede ser el resultado de una producción excesiva de CO2, de hipertermia ,de sepsis, de una disminución de la ventilación alveolar, de hiperventilación y/o mal funcionamiento del respirador o una combinación de ambas**

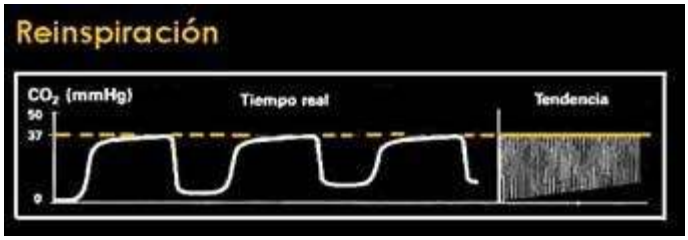
**El aumento del CO2 a lo largo del tiempo, se debe a : disminución de la frecuencia respiratoria, disminución del volumen corriente, aumento del metabolismo y del consumo de O2; y un rápido incremento de la temperatura corporal, por ejemplo: hipertermia maligna.**




**La disminución de la CO2 a lo largo del tiempo, se debe a: aumento de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente, disminución del metabolismo y por lo tanto del consumo de O2, disminución de la temperatura corporal.**



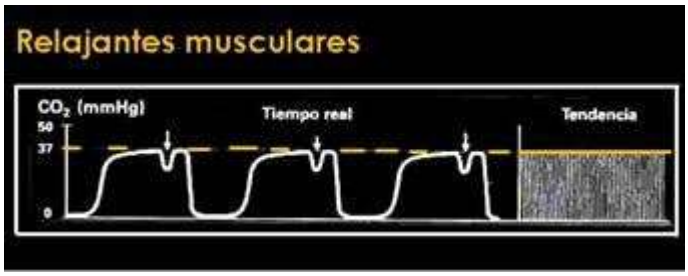

**Una elevación de la línea basal de CO2 indica habitualmente reinhalación (reinspiración).. Siendo las causas más frecuentes: defecto en la válvula espiratoria del respirador o del equipo de anestesia, flujo inspiratorio inadecuado, circuitos de reinhalación parcialmente funcionando, tiempo espiratorios insuficientemente cortos, funcionamiento inadecuado del sistema de absorción de CO2 del equipo de anestesia.**



**La obstrucción del flujo de gas espirado tiene como expresión un cambio en la pendiente del extremo ascendente de la onda del capnograma. Las causas más frecuentes son: obstrucción del extremo espiratorio del circuito, un cuerpo extraño en la vía aérea superior, broncoespasmo.**




**La acción o la no acción de los relajantes musculares, tienen su reflejo cuando aparecen unas hendiduras o melladuras en la meseta o plateau de la onda del capnograma. Estas, aparecen cuando comienza a ceder la acción de estos fármacos, retomando el paciente su ventilación espontánea. Sus características son: la profundidad de la hendidura es inversamente proporcional al grado de acción del fármaco. Su localización es relativamente constante en cada paciente**
**pero no tienen porque estar presentes en cada respiración.**




**La aparición de un capnograma normal es la mejor evidencia de que el tubo endotraqueal, está colocado en la tráquea.**
**Cuando ocurre una intubación esofágica, no se percibe CO2 y se pueden observar curvas pequeñas y decrecientes correspondiendes al escaso CO2 residual, que puede encontrase en el tracto digestivo alto.**




**La pérdida de aire por un fallo en el sello del tubo o cánula endotraqueal, se constata porque la pendiente descendente de la meseta, se mezcla con la parte descendente del capnograma. Las causas son: manguito del tubo endotraqueal o traqueostomía desinflado o pinchado,**
**La vía aérea artificial no es suficiente para el tamaño de la del paciente.**




**Evaluación de la onda: línea basal elevada con extremo descendente del capnograma anormal.Permite al paciente reinhalar el gas exhalado.**

**Las oscilaciones cardiacas aparecen al final de la meseta (plateau) y durante el extremo descendente del capnograma.**




**Estas oscilaciones se producen por la pequeña compresión, que los latidos cardiacos causan al chocar con el pulmón.**

**Sus características son: las oscilaciones son rítmicas y sincronizadas con la frecuencia cardiaca observada en el ECG.**

**En pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica se observan durante frecuencias respiratorias bajas y/o tiempos espiratorios prolongados.**

**4.5.4.2.2-Uso Anestésico.**

**La Capnografía es una pieza muy valiosa que nos aporta datos en tiempo real sobre la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero generalizado que la CO2 medida mediante el capnógrafo es igual a la presión arterial de CO2, la PaCO2 .**

**EJEMPLO DE CAPNOGRAFO:**




**"Ela CAPNOS" es un dispositivo de monitorización por capnografía. La pantalla de cristal líquido muestra la curva de CO2 (capnograma), el pletismograma, una curva de tendencias (que se puede seleccionar) el valor de la fracción espiratoria final o etCO2 (del inglés "end tidal") y el número de respiraciones.**
**Mediante el adaptador de infrarrojos se pueden transmitir los datos del CAPNOS a la impresora. Asimismo, se puede utilizar programas informáticos opcionales para archivar los datos o mostrarlos en la pantalla del ordenador.**
**Parámetros en pantalla:**
**.Pantalla: Gráfica de cristal líquido (240x320 píxeles) con indicador luminoso LED.**
**.Alarmas: Límites de alarmas regulables para todos los parámetros ( conforme a la norma EN475).**
**.Batería: Batería recargable, tiempo de funcionamiento de aprox.5-7 horas, cargada totalmente en 15h.**
**.Dimensiones: 180x88x38 mm**
**.Peso: 400g.**
**Condiciones ambientales: Funcionamiento: 0ºC - 40ºC ; Almacenamiento: -35ºC - 55ºC; Humedad: de 10% a 95%. (sin condensación).**
**Capnógrafo:**
**-Método de medida: Tecnología "sidestream" con método de absorción por infrarrojos no dispersivo con calibración de dos puntos.**
**-Límite en pantalla: Curva de 0 - 50mmHg o de 0-100mmHg.**
**-Velocidad de flujo: 50,100 ó 150 ml/min.**
**-Tiempo de calentamiento. 30 segundos velocidad estable típica; precisión continua ± 5% al cabo de 3 minutos.**
**-Precisión: 2 mm/ Hg o ± 5%.**
**-Frecuencia respiratoria:0-100 bpm.**
**-Compensación: O2 20% - 100%.**
**-NO2 0%- 80%**
**-Unidad de EtCO2: mmHg o % vol.**
**Accesorios incluidos:**
**-Set de baterías recargables.**

**-Cargador de baterías.**
**-Estuche de plástico.**
**-Sonda de pruebas.**
**-Adaptador del tubo endotraqueal.**
**-Filtros.**
**-Manual de uso.**
**Accesorios opcionales:**
**-Maletín de protección para el transporte.**
**-Adaptador de CO2 para pacientes sin intubar.**


**Otro modelo Capnógrafo.**


**Unidad Coronaria.**

**4.5.4.3-Monitorización de la Función Cerebral.**
**4.5.4.3.1-Historia.**

**El índice biespectral (BIS) fue presentado por" Aspect Medical Systems, Inc". en 1994, como una nueva medida del nivel de conciencia, mediante el análisis algorítmico del electroencefalograma de un paciente, durante la anestesia general . Esto se utiliza en conjunción con otros controles fisiológicos, como electromiografía para estimar la profundidad de la anestesia, con el fin de minimizar la posibilidad de despertar intraoperatorio. En los EE.UU." Food and Drug Administration (FDA)" declaró a la monitorización BIS, en 1996, como apta, para evaluar los efectos hipnóticos de los anestésicos generales y sedantes . La FDA señaló además en 2003 que "... una reducción en la conciencia proporciona un beneficio para la salud pública, en el que la tecnología BIS puede ahora proporcionar al anestesista con una forma de reducir este error médico, a menudo debilitante, pero prevenible". Aspect Medical fue adquirida por Covidi en el 2002.**

**En los últimos años , la atención se ha dirigido hacia la utilización de monitores de la función cerebral, para evaluar la profundidad de la anestesia y la posibilidad de que ésta, influya sobre el resultado final. Se vieron artículos sobre la introducción de este tipo de monitores en el quirófano, para mejorar la capacidad de los anestesiólogos, para administrar**

**los fármacos que se emplean durante la anestesia, para disminuir el tiempo del despertar y para mejorar el resultado final de los pacientes, con un alta precoz de la URPA y con un uso mayor de la cirugía ambulatoria . El aspecto más importante es saber, si estos monitores de la función cerebral, tienen algún impacto sobre los resultados y sobre la seguridad del paciente. por lo que se deben examinar los indicios existentes.**

**Una de las razones para que se utilicen los monitores de la función cerebral en el quirófano es prevenir el despertar intraoperatorio. El estado de conciencia bajo anestesia general, es una experiencia aterradora y compleja para los pacientes, que puede generar graves lesiones emocionales y trastornos de estrés postraumático. La incidencia del despertar intraoperatorio se ha cifrado entre 0,1 y 0,2% de todos los pacientes, que se someten a una anestesia general. Si aproximadamente, unos 21 millones de pacientes se someten al año en Estados Unidos, a una cirugía bajo anestesia, las incidencia del despertar intraoperatorio oscilarían entre 20.000 y 40.000 casos anuales. De los numerosos monitores de la función cerebral disponibles actualmente en el mercado en Estados Unidos, únicamente el monitor BIS (Aspect Medical Systems, Newton, Massachusetts) ha demostrado en los estudios clínicos ,que ayuda a los médicos a reducir la incidencia de despertar intraoperatorio con recuerdos explícitos.**

**Ekman y colaboradores han examinado una cohorte prospectiva de 4.945 pacientes quirúrgicos consecutivos en los que se utilizaron relajantes musculares durante la anestesia general. A los pacientes se les aplicó un monitor BIS, manteniéndose los valores intraoperatorios entre 40 y 60. Posteriormente, se les preguntó en tres ocasiones por la presencia de recuerdos explícitos. El grupo monitorizado con BIS se comparó con un grupo histórico de 7.826 pacientes similares ,en los que no se utilizó monitorización de la función cerebral. El grupo monitorizado con BIS mostraba una reducción del 77% en la incidencia de recuerdos explícitos comparado con este grupo control.**

**Myles y colaboradorest y el grupo del "B-Aware trial "de Australia, estudiaron a 2.463 pacientes en un estudio multicéntrico, doble ciego aleatorio y prospectivo. Los pacientes adultos con un alto riesgo de despertar intraoperatorio ,se distribuyeron al azar, para ser sometidos a una anestesia general, guiada con BIS (1.225 pacientes) o mediante la práctica habitual (1.238 pacientes). La valoración la llevó a cabo un observador, sin saber el grupo de cada individuo, entre 2 y 6 horas después de la cirugía, entre las 24 y las 36 horas posteriores a la intervención y al cabo de 30 días. Un comité independiente, que desconocía la identidad de cada grupo, evaluó cada informe de despertar intraoperatorio. En el grupo guiado con BIS se produjeron dos casos de despertar intraoperatorio mientras que en el grupo sin BIS se produjeron 11 casos. La aplicación del BIS disminuíría el riesgo de despertar en un 82%.**

**Estos primeros datos, como los de estos dos estudios, han impulsado a organizaciones a nivel nacional para fomentar métodos que reduzcan la incidencia del despertar intraoperatorio.-**

**El 6 de octubre de 2004, la "Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations" promulgó una alerta de incidente centinela . Observaron que la "Food and Drug Administration" norteamericana había determinado que «la utilización de la monitorización BIS para guiar la práctica anestésica podía asociarse a una disminución de la incidencia de despertar intraoperatorio con recuerdos explícitos en adultos sometidos a una anestesia general y a una sedación». La "Joint Commission" recomendaba a los hospitales en los que se realizasen procedimientos bajo anestesia general que desarrollasen y pusieran en práctica estrategias para el despertar anestésico, en las que se tuvieran en cuenta la educación del personal sobre el despertar intraoperatorio, la identificación de los pacientes de alto riesgo, la utilización efectiva de técnicas de monitorización anestésica, un seguimiento postoperatorio apropiado, y estrategias terapéuticas para ayudar a los pacientes que experimentan despertar intraoperatorio.**

**En octubre del 2005, la "American Society of Anesthesiologists House of Delegates" aprobó la creación de un «órgano consultivo para el despertar intraoperatorio y la monitorización de la función cerebral» . En él, se recomendaba valorar el riesgo de cada paciente y el uso del monitor de función cerebral de forma individualizada, para ayudar a prevenir el despertar intraoperatorio. Aunque a los monitores de la función cerebral no se les ha otorgado, la misma importancia que al resto de monitores incluidos en las normas para la monitorización anestésica básica, los órganos administrativos, la industria y la opinión pública ,han promovido la utilización de monitores de la función cerebral al primer plano, para disminuir el despertar intraoperatorio y aumentar la seguridad del paciente.**

**Además del despertar intraoperatorio, también se ha comprobado que los monitores de la función cerebral mejoran los resultados postoperatorios. En numerosos estudios, se han demostrado beneficios notables, que sugieren que la dosificación de los anestésicos en el cerebro, puede dar lugar a menores repercusiones del paciente en la URPA. Otros estudios han suscitado la posibilidad de que se logren beneficios a largo plazo en los resultados, gracias a este tipo de monitores.**

**Wong y colaboradores, estudiaron en la Universidad de Toronto a 68 pacientes mayores de60 años. Estos se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor situado entre 50 y 60, y en otro grupo con una práctica anestésica rutinaria. El estudio se diseñó para investigar los efectos de la monitorización con BIS sobre los perfiles de la recuperación, el grado de disfunción cognitiva postoperatoria, y las necesidades de fármacos anestésicos en pacientes ancianos que eran sometidos a una anestesia general para procedimientos de cirugía ortopédica. Aunque no se apreció una diferencia en la disfunción cognitiva postoperatoria entre los dos grupos, la cantidad total de isofluorano utilizada fue un 30% menor, y la recuperación fue notablemente más rápida en el grupo con BIS.**

**Nelskyla y colaboradores, comprobaron la hipótesis de que la monitorización con BIS disminuye la incidencia y la intensidad de las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), y mejora la recuperación y la disposición para ser dado de alta ,tras una intervención ginecológica ambulatoria. Las pacientes se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor de 50 a 60, y un grupo control sin BIS. Ambos grupos recibieron inducción con propofol, seguida de un mantenimiento mediante sevofluorano en una mezcla de oxígeno y protóxido al 65%.**

**. El sevofluorano se ajustó en el grupo control para mantener las variables hemodinámicas dentro del 25% de los valores de control. La orientación y la recuperación precoz se lograron antes en el grupo con BIS, y las pacientes realizaban mejor las pruebas de recuperación psicomotriz. La incidencia de NVPO también fue menor en el grupo con BIS (16 frente al 40%), comparado con el grupo control. No obstante, no se apreciaron diferencias en el tiempo necesario para poder ser dado de alta, debido probablemente al requisito de diuresis espontánea antes del alta, implantado por la institución, cuya práctica parece innecesaria en la mayoría de las unidades de cirugía mayor ambulatoria modernas.**

**En un metaanálisis a gran escala de estudios aleatorios controlados, Liu examinó la utilización del BIS frente a la práctica convencional en 1.380 pacientes ambulatorios de 11 ensayos distintos. La monitorización con BIS reducía notablemente las dosis de anestésicos en un 19%, disminuía la incidencia de NVPO (32 frente al 38% con la práctica anestésica convencional), y disminuía la duración de la recuperación en un promedio de 4 minutos. No se apreciaron diferencias en el tiempo transcurrido hasta el alta hospitalaria.**

**Aunque en estos estudios no hay datos de resultados a largo plazo, sí se han visto beneficios a corto plazo en campos como las NVPO y los tiempos de recuperación. ¿Sería correcto afirmar que los pacientes están más protegidos de los efectos postoperatorios inmediatos de la anestesia general? Para responder a esta cuestión deberíamos revisar los datos de un estudio de observación preliminar clave realizado en el" Medical College of Georgia.", donde el estudio se diseñó para identificar la aparición de cualquier repercusión, al añadir la monitorización de la función cerebral de forma rutinaria en sus quirófanos .Se recopilaron prospectivamente los datos de los dos grupos. El grupo 1, constaba de 1.515 pacientes, que recibieron una anestesia general con el formato convencional. El grupo 2, formado por 1.191 pacientes en los que se realizó un procedimiento convencional, ajustando la anestesia según el valor del BIS. El estudio consistió en un ensayo secuencial en el que los pacientes del grupo 1, se sometieron primero a la cirugía, y a continuación se colocaron los monitores de BIS en cada quirófano, recopilándose los datos de los pacientes del grupo 2. La hipótesis que quería verificarse ,era si la aplicación de la monitorización de la función cerebral, además de mejorar la recuperación postoperatoria precoz, podría mejorar el estado del paciente en la URPA. En esta experiencia clínica secuencial a gran escala, la utilización rutinaria de la monitorización de la función cerebral se asoció con una recuperación postoperatoria más rápida, a la menor utilización de la URPA y la disminución de la estancia en dicha unidad. Además de los significativos descensos en los tiempos de recuperación, los pacientes del grupo 2, experimentaron un menor número de efectos adversos postoperatorios derivados de la cirugía y la anestesia. Los pacientes de este grupo mostraron menor incidencia de complicaciones cardiovasculares, dolor o NVPO . Aunque en este estudio de observación no se recogieron datos relativos a la administración de opioides, betabloqueadores y anestésicos inhalatorios, los autores plantea- ron la hipótesis de que al ajustar las concentraciones de los anestésicos inhalatorios, en función del BIS hasta valores entre 45 y 60, se necesitarían otros fármacos complementarios para controlar las perturbaciones en las constantes hemodinámicas del paciente durante la intervención. Se utilizaría una mayor cantidad de opioides y de betabloqueadores para amortiguar**

**las respuestas quirúrgicas frente a los estímulos dolorosos (es decir, aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria). Sería razonable pensar que los pacientes del grupo que recibieron menor cantidad de anestesia inhalatoria y mayor cantidad de opioides y betabloqueadores presentaran menos dolor, menos complicaciones cardiovasculares y menor incidencia de NVPO en la URPA. Este estudio demostraba que la utilización de monitores de la función cerebral ,aumentaría la seguridad del paciente frente a los efectos adversos postoperatorios más habituales durante la fase de recuperación precoz.**

**Aunque sabemos poco sobre el impacto global de los monitores sobre la seguridad del paciente, aún sabemos menos sobre el efecto de la actitud anestésica sobre los resultados a largo plazo. Un estudio controvertido sacó a la luz la posibilidad de que la actitud anestésica (tiempo de hipnosis profunda acumulado) con el uso de monitores de la función cerebral, fuera un factor pronóstico independiente de una mayor mortalidad en el año posterior a la cirugía.**

**Monk y colaboradores, en la Universidad de Florida, diseñaron un estudio de observación prospectivo de pacientes adultos que iban a someterse a una cirugía mayor no cardíaca, bajo anestesia general, para determinar si la mortalidad durante el primer año del postoperatorio, se asociaba con variables demográficas, clínicas preoperatorias, quirúrgicas o intraoperatorias. El estudio constaba de 1.064 pacientes mayores de 18 años. La mortalidad al año fue del 5,5% en todos los pacientes y del 10,3% en los mayores de 65 años. La mayoría de las muertes se atribuyó a algún tipo de cáncer (51,7%) o a causas cardio- vasculares (17,2%). El análisis de los datos puso de manifiesto tres variables como factores pronósticos independientes de mortalidad: morbilidad asociada del paciente, tiempo de hipnosis profunda acumulado e hipotensión sistólica intraoperatoria. Resulta fácil comprender por qué la morbilidad asociada constituía un factor pronóstico relevante, ya que lo lógico es pensar que cuanto más grave esté un enfermo mayor será su mortalidad. Asimismo, la hipotensión intraoperatoria puede relacionarse con disfunción miocárdica, sepsis o hipovolemia, si bien se precisa un estudio independiente para verificarlo. Sin embargo, puede resultar difícil comprender por qué el tiempo de hipnosis profunda acumulado, podría influir en la mortalidad al año. Una explicación de este dato, podría estar relacionada con los efectos que tienen los anestésicos inhalatorios sobre el sistema inmunitario y cómo podrían influir sobre la progresión de las enfermedades crónicas existentes. En numerosos estudios se ha demostrado que los monitores de la función cerebral disminuyen la cantidad de anestesia que se administra, y a la vista de dicho estudio, pueden estar implicados en una mayor seguridad del paciente y en un descenso de la mortalidad. Claramente, este aspecto genera controversia, pero resulta sumamente intrigante y requiere más estudios en profundidad.**

**Todavía queda mucho por estudiar y por aprender, sobre la prevención de las complicaciones anestésicas y en qué medida puede la tecnología mejorar la seguridad y los resultados de la anestesia. Los ensayos a gran escala no han demostrado que una técnica de monitorización hemodinámica específica mejore los resultados. En situaciones controladas, la pulsioximetría y la capnografía han demostrado su eficacia para detectar incidentes que podrían haber sido**

**nocivos durante la anestesia. Se ha puesto de manifiesto que el monitor BIS influye sobre los resultados de la recuperación precoz y, posiblemente, sea valioso para disminuir la mortalidad a largo plazo. A lo largo de toda esta controversia persiste una constante: la respuesta a la información suministrada por los monitores depende exclusivamente de la persona que administra la anestesia. Nunca se puede demostrar que los dispositivos de vigilancia con los que cuenta el especialista, ofrezcan un beneficio independiente, pero no se puede discutir su importancia en la mejoría de la práctica anestésica.**

**4.5.4.3.2-Características del BIS.**




**Monitor BIS Función Cerebral.**

**Ac sensores BIS Quatro**
**_ 1 Manual de Servicio**
**Accesorio Opcional:**
**_ 1 Impresora térmica A-2000**
**cesorios incluidos**
**_ 1 Cable de Alimentación**
**_ 1 Cable de Inferfase donde se conecta el sensor**
**_ 2 Cajas x 25**

**EL SISTEMA BIS XP:**
**BIS™: Mide los Efectos de los Anestésicos y los Sedantes a nivel Cerebral**
**Medición BIS continua y fiable en el quirófano, la UCI y otros entornos Clínicos.**

**El sistema BIS XP forma parte de la nueva generación de tecnología de monitorización de la consciencia de Aspect. Está compuesto por un monitor A-2000™ XP y una nueva familia de sensores BIS, los sensores BIS Quatro y BIS pediátrico.**
**Con el BIS, los médicos pueden: Dosificar los fármacos para satisfacer las necesidades individuales de los pacientes Y Evaluar el nivel de consciencia y sedación independientemente de la reactividad cardiovascular.**
**Se ha demostrado que la medición del BIS:**

- **Permite reducir la dosis de fármacos hipnóticos**
- **Permite lograr un despertar y una extubación entre un 35% y un 55% más rápidos**
- **Mejora la calidad de la recuperación postanestésica**
- **Permite elegir más rápidamente la idoneidad de la salida de reanimación**
- **Reduce el tiempo de recuperación**
- **Permite evaluar el riesgo de despertar intraoperatorio**

**Nuevas características del sistema BIS XP:**

- **Resistente al electro bisturí.**
- **Rendimiento mejorado durante la anestesia en cirugía cardiaca.**
- **otras anestesias generales**

**Funcionamiento del BIS:**

- **La información de EEG se obtiene a través de un sensor colocado en la frente del paciente**
- **El sistema BIS procesa la información de EEG y calcula un número entre 0 y 100 que proporciona una medición directa del nivel de consciencia del paciente**
- **un valor BIS cercano a 100 indica que el paciente está despierto**
- **un valor BIS de cero indica la ausencia de actividad cerebral**
- **Los sedantes y la anestesia se pueden dosificar de acuerdo con los diversos valores de BIS, en función de cuáles sean los objetivos para cada paciente.**

**Monitorización del BIS:**
**-Para complementar sus conocimientos**
**-Con la tecnología BIS, podrá formarse una nueva idea de los efectos directos y específicos en el paciente de los anestésicos y sedantes en el cerebro, que le permitirá:**

- **Observar las constantes vitales habituales mientras**
- **Mide con el BIS los efectos en el cerebro para**
- **Evaluar el estado del paciente con mayor fiabilidad y**
- **Decidir cuál es el mejor tratamiento a seguir**

**<u>Especificaciones tecnicas:</u>**

**<u>MONITOR A-2000 BIS:</u>**

**Monitor BIS (Bispectral Index™) para mostrar los datos procesados del índice Bispectral y las formas de onda del EEG en tiempo real**
**Peso del monitor: 1,4 kg (3,1 libras)**
**Dimensiones del monitor: 17,5 cm (an) x 17,5 cm (al) 10 cm (pr) (7,0" x 7,0" x 4,0") Tamaño de la pantalla: 8,5 cm (al) x 11,2 cm (an) (3,4" x 4,5") Salida digital: RS232 puerto serie, puerto de impresora Parámetros de tendencias: Bispectral Index, índice de calidad de la señal, EMG y tasa de supresión**
**Seguridad eléctrica: Conformidad con las normas UL 2601, CSA 22.2 Nº 601-1 e IEC 601-1**
**Reserva de batería: 20 minutos de funcionamiento completo. Tiempo de carga: 4 horas**
**Requisitos de alimentación eléctrica: 100-240 V CA, 50-60 Hz, 1 A máx.**
**Opciones de montaje: Palo de suero, superficie plana, carro de anestesia**

**CONVERTIDOR DE SEÑAL DIGITAL XP:**
**Peso del convertidor: 0,284 kg (10,0 onzas)**
**Dimensiones del convertidor: 6,6 cm (an) x 2,5 cm (al) 10,8 cm (pr) (2,6" x 1,0" x 4,25")**
**Longitud del cable: Cable DSC integrado de 3,7 metros (12 pies) Cable de interfaz de paciente de 0,9 metros**

**IMPRESORA A-2000 (OPCIONAL):**
**Impresora térmica de cabezal fijo con sistema integral de tratamiento del papel**
**Impresión: Caso actual (con EEG de 10 segundos), caso anterior (sin EEG), evento (EEG de 30 segundos), auto prueba del DSC**
**Requisitos de alimentación eléctrica: Alimentado por el monitor A-2000 BIS (de 100 a 240 V CA, 50-60 Hz, 1 amperio máximo)**
**Software: Los monitores A-2000 BIS requieren software de sistema de la versión 2.20 o superior Se obtiene una actualización gratuita de software al adquirir la impresora**
**Papel: Papel de alta sensibilidad, almacenable durante 7 años, 2 rollos**
**Dimensiones de la Impresora: 18,0 cm (an) x 10,1 cm (al) 9,0 cm (pr) (7,0" x 4,0" x 3,5")**
**Peso: 580 g (1,3 libras)**
**Seguridad eléctrica: Conformidad con las normas UL 2601, CSA 22.2 Nº 601-1, IEC 601-1 e IEC 601-2-26**
**Reserva de batería: Diseñada para apagarse cuando el monitor A-2000 funcione en el modo de reserva de batería**
**Montaje: Se acopla en la parte inferior del monitor A-2000 BIS mediante un tornillo nº 10-24 para fijar el conector de 32 patillas. El montaje de monitor e impresora debe estar asegurado, de modo que no se vuelque durante el transporte. Hay orificios para tornillos nº 8-32 en la parte inferior de la impresora para fijarla de modo permanente a una superficie plana.**

## Bibliografía:

[1] Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. Ann Surg 1954;140:2–34.
[2] Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE. The role of anesthesia in surgical mortality. JAMA 1961;178:261–6.
[3] Phillips OC, Frazier TM, Graff TD, et al. The Baltimore anesthesia study committee. JAMA 1960;174:2015–9.

[4] Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anesthesia. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust; 1982.
[5] Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter. Groups publish conventions. Available at: www.apsf.org. Accessed November 2005.
[6] Eichhorn JH, Cooper JR, Cullen DJ, et al. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA 1986;256:1017–20.
[7] American Society of Anesthesiology. Monitoring standards of care: history of the ASA. Available at: www.ASAhq.org. Accessed November 2005.
[8] Pierce BC. The establishment of the APSF and the ASA closed claims study: the 34th Rovenstine lecture. Available at: www.APSF.org. Accessed November 2005.
[9] Cheney FW. ASA closed claims project: where have we been and where are we going? American Society of Anesthesiologists Newsletter 1993;57:8–22.
[10] Cheney FW. Changing trends in anesthesia: related death and permanent brain damage. American Society of Anesthesiologists Newsletter 2002;66(6):6–8.
[11] Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, et al. The Australian incident monitoring study: which monitor? An analysis of 200 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993; 21(5):529–42.
[12] Cullen DJ, Nemeskal AR, Cooper JB, et al. Effect of pulse oximetry, age, and ASA physical status on the frequency of patients admitted unexpectedly to the postoperative intensive care unit and the severity of their anesthesia-related complications. Anesth Analg 1992;74:181–8.
[13] Tinker JH, Dull DL, Cuplan RA, et al. Role of monitoring devices in prevention of anesthesia mishaps: a closed claims study. Anesthesiology 1989;71:541–6.
[14] Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989;7:572–7.
[15] Moller JT, Johannessen NW, Espersen K, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20,802 patients: II. perioperative events and postoperative complications. Anesthesiology 1993;



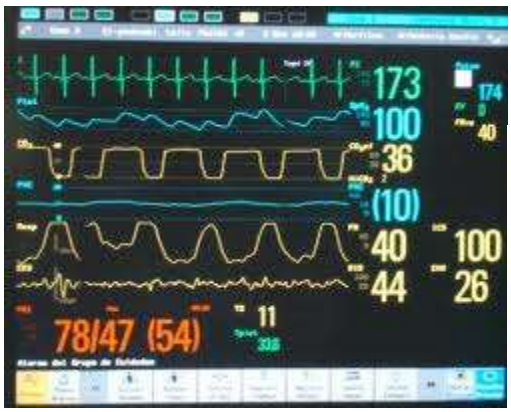

**Monitor BIS**



**Monitor BIS integrado.**



**Monitor Bis colocado en frente.**







**Monitorización Integrada multiparámetro.**

**4.5.4.3.3-Sedoanalgesia en Pacientes Pediátricos en UCIP.**

**4.5.4.3.3.1-Generalidades.**

**La monitorización BIS (INDICE Biespectral) en pacientes sodeanalgesiados es uno de los temas más novedosos, para poder controlar su hipnosis en anestesia intraoperatoria . En pacientes críticos, es de reciente utilización, para ajustarles la sedación y la analgesia, con o sin relajación y para monitorización del estado de conciencia en niños con encefalitis y detección precoz de muerte encefálica.**

**El Doppler Transcraneal , la monitorización continua del EEG y la medición de los Potenciales Evocados permite completar datos sobre la respuesta cerebral a diferentes situaciones clínicas en pacientes intensivos pediátricos.**

**Teniendo en cuenta el desarrollo de estas técnicas, que cada vez son mas utilizadas en Pediatría ,como la ventilación de alta frecuencia, la utilización de Oxido nítrico ,la ventilación no invasiva y las técnicas de soporte vital ,como ECMO y asistencia ventricular, una de las novedades terapéuticas es la combinación de heliox con la ventilación no invasiva ,en el tratamiento de diferentes patologías respiratorias que evitaría medidas más agresivas como la intubación endotraqueal.**

**4.5.4.3.3.2-Historia.**

**Hasta ahora, la valoración del estado de conciencia y sedación se realizaba mediante datos "subjetivos" como: Hemodinámicos, (TA y Frecuencia Cardiaca) ;Datos de expresión facial, como las diferentes escalas de dolor y Escalas clínicas como: Escala de Ramsay: con una adapatación según esté o no el paciente con ventilación mecánica y Escala de COMFORT para pacientes intubados que son poco sensibles a cambios de sedación .**

***ESCALA DE RAMSAY ADAPTADA***

| | |
|---|---|
| **1** | **Despierto y alerta. Mínima alteración cognitiva** |
| **2** | **Despierto pero tranquilo. Responde a ordenes verbales.** |
| **3** | **Parece dormido. Responde a ordenes y conversa** |
| **4** | **Responde a órdenes verbales realizadas voz alta o estímulos táctiles** |
| **5** | **Dormido, respuesta lenta órdenes verbales a voz elevada o fuerte estímulo táctil** |
| **6** | **Respuesta lenta, sólo a estímulos dolorosos.** |
| **7** | **Dormido, sólo presenta reflejo a retirada por dolor.** |
| **8** | **No responde a estímulos externos, incluido el dolor.** |

**En la actualidad existen datos "objetivos" para medir el estado de conciencia, como son: BIS, monitor de función cerebral y Potenciales evocados, etc.**

**Hoy en día existe la dificultad para valorar la sedación con aparatos aún no validados.**

**Las complicaciones más frecuentes de <u>la sedación insuficiente,</u> implican el riesgo de recordar situaciones desagradables o ser conscientes de ellas, la posibilidad de quitarse dispositivos médicos en forma no intencionada, ante el miedo, la ansiedad y la agitación , conlleva a la necesidad de usar mas cuidados de enfermería.**

**Por otro lado, <u>la sobresedación,</u> también implica un aumento de los periodos de ventilación mecánica, con mayor permanencia en la UCI y más riesgo de complicaciones y costos adicionales, y con un aumento de la morbilidad, derivado del mayor número de infecciones respiratorias, de deprivación por opiáceos, de síndrome de abstinencia , etc.**

**4.5.4.3.3.3-Características.**

**El Indice Biespectral ( BIS) es un método no invasivo. Indica un numero que estima el grado de actividad eléctrica cerebral mediante el análisis de las frecuencias de las ondas del EEG.**

**( %frecuencias rápidas y% frecuencias lentas). Su valor puede oscilar entre 0 y 100 : 0 en caso de supresión completa del EEG y 100 en pacientes completamente despiertos.**

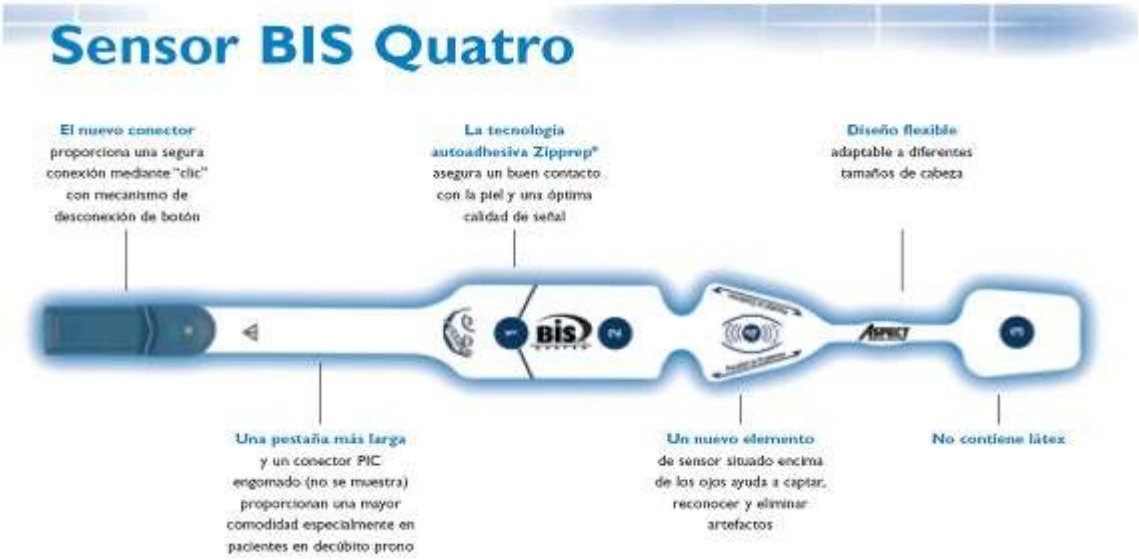
**Es especialmente útil para evaluar la sedacion durante:**

- **La sedación profunda para la ventilación mecánica.**
- **En el coma inducido por fármacos.**
- **En el bloqueo neuromuscular.**
- **En sedaciones realizadas en quirófano.**
- **En los cuidados al final de la vida y sobre todo ayuda al diagnostico de la muerte encefálica, aunque por este método aun no este validado.**

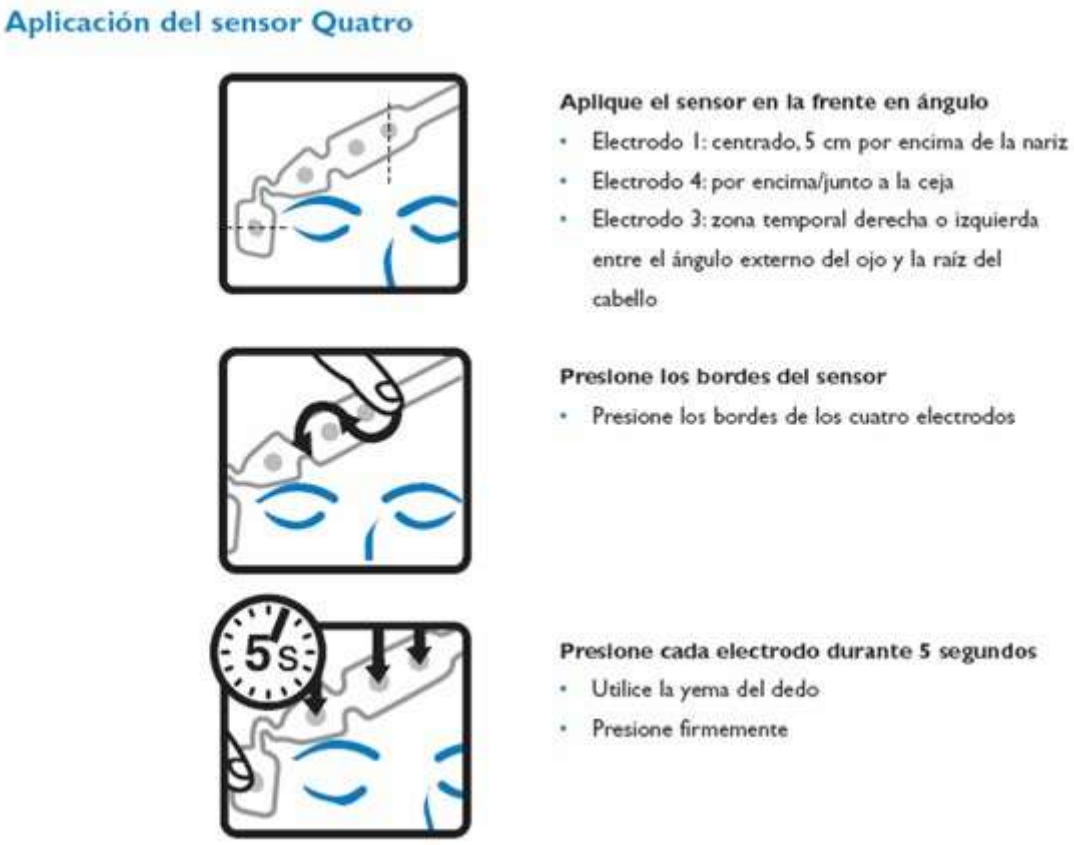
**Objetivos: Conseguir una sedación y analgesia adecuada en los niños críticos enfermos ,es un objetivo prioritario. Establecer un equilibrio entre eliminar el dolor y la ansiedad ,sin provocar depresión cerebral y/o respiratoria en niños con ventilación mecánica como son los pacientes de UCIP.**

**4.5.4.3.3.4-Uso Clínico.**

***TÉCNICA DE COLOCACIÓN DEL BIS***




1. **Limpiar bien la piel con alcohol.**
2. **Colocar el sensor ladeado hacia el arco supraciliar.**



3. **Conectar al monitor.**




4. **Comprobar en la pantalla la IMPEDANCIA, que debe aparecer en verde en el monitor**
5. **Esperar a que tenga un buen ICS y anotar datos**

***LA ESCALA BIS***

| | |
|---|---|
| **97 – 98** | **Despierto, Consciente, Activo** |
| **90** | **Sin Ansiedad** |
| **80** | **Cierra los Ojos** |
| **< 70** | **No se forma Memoria Explícita** |
| **< 65** | **No se forma Memoria Implícita** |
| **60** | **Se Anulan los Potenciales Evocados** |
| **40 – 60** | **Se considera Estadio ideal de Sedación Importante** |
| **< 40** | **Sedación Profunda para Isquemia Controlada** |
| **0** | **Supresión del EEG** |

**Otros parámetros que aparecen en el monitor y que necesitamos activar para saber que el BIS que nos está midiendo es valorable, son:**

- **ICS.: Es el indicador de calidad de la señal, y debe ser: > 50.**
- **EMG.: Indica posibles interferencias del EEG que debe ser: < de 30 el mas óptimo**
- **PT.: Nos demuestra la amplitud o potencia total del EEG y debe estar entre 30 y 100 db. Si disminuyera nos avisaría de una sedación profunda o daño cerebral.**
- **TS.: La Tasa de Supresión es un porcentaje actividad eléctrica en los últimos 63 segundos valor normal es 0 y aumenta en sedación profundas.**
- **FBE.: La Frecuencia del Borde Espectral es un valor por debajo del cual se encuentran el 95% de las ondas del EEG. Los valores normales dependen de la edad:**
  - **Despierto: entre 14 y 24**
  - **Sedado: entre 8 y 14**
  - **En Coma: < 8**

**El EEG es una señal débil, por ello deberemos tener en cuenta posibles artefactos de alta frecuencia como el movimiento muscular o el ruido eléctrico que pueden ocasionar interferencias y aumento del Bis. También los marcapasos, mantas térmicas pueden**

**interferir. Hay que tener en cuenta que la hipotermia disminuye la actividad cerebral, por lo que el estado hipnótico puede aumentar.**

**Ante cualquier elevación del BIS que no sea debida a interferencias externas, debemos comprobar la permeabilidad e integridad de las líneas i.v y de las bombas perfusoras que administran los sedantes.**

**CONCLUSIONES:**

**El Bis permite diferenciar sedación y analgesia para poder ajustar los fármacos a una dosis adecuada.**

**El proceso anestésico durante la cirugía ha sido la principal indicación del BIS, aunque en pacientes pediátricos en UCIP, puede ser usado .Existen datos en niños con alteración cerebral aguda sin sedoanalgesia que evidenció un aumento de las cifras del BIS antes de que se evidenciara clínicamente su estado de conciencia.**

**Así mismo puede ser de gran utilidad en posibles muertes encefálicas, para agilizar los trámites de donación de órganos y retirar la asistencia respiratoria.**

**Conviene resaltar que la utilización del BIS en Pediatría tiene algunas limitaciones. Por una parte existe poca experiencia en los lactantes y también la existencia de numerosas interferencias por otros estímulos como contracciones musculares faciales, o aparatos eléctricos externos.**

**Existen numerosos estudios prospectivos realizados que demuestran la correlación entre el BIS y la escala Ramsay- CONFORT para la monitorización de la sedacion en los niños.**

**El BIS puede distinguir entre sedación "adecuada", "inadecuada" y "excesiva".**

**BIS discrimina bien entre adecuada e insuficiente, pero mal entre adecuada y excesiva. También especifica la existencia de gran variabilidad en los valores de BIS en enfermo crítico. Muchos de los valores de BIS altos pero con sedación profunda ocurrieron durante las horas de la noche, lo cual sugiere que la reducción del BIS durante el sueño natural no es tan potente como la reducción farmacológica, en contra de lo que dicen otros estudios con voluntarios sanos . Las escalas que tienen estímulos son más reproducibles para valorar al paciente que no responde. Las puntuaciones en las escalas no son mutuamente excluyente y dependen del régimen de fármacos utilizado, ya que si ponemos opiáceos la respuesta a los estímulos es peor que si utilizamos bezodiacepinas o propofol.**

**Los datos sugieren que la sedación es adecuada cuando el valor de BIS se mantiene por debajo de 70-60. Pero el BIS es poco útil como detector de sobresedación (valores de BIS <40).**

**En los enfermos sedados con Midazolam y Fentanest, los cambios en los valores de BIS se relacionan con los aumentos de la perfusión de Fentanest, lo cual sugiere que en el niño crítico los opiáceos pueden alterar el BIS. .**

**El Indice Biespectral (BIS) es un método no invasivo que puede resultar muy útil para la monitorización del estado de conciencia de los pacientes pediátricos ingresados en la UCI, sobre todo para discriminar dentro de los pacientes miorelajados, los que presentan una excesiva sedación o por el contrario una sedación demasiado superficial, algo difícil de controlar con las escalas clínicas pediátricas actuales.**

**BIBLIOGRAFÍA :**


1. ***Tolerancia durante la sedación en UCIP: efectos sobre el BIS.*****Joseph Tobias et al. J Clin Anesthesia 2001 ; 13 :122-124.**
2. ***BIS durante el hipotermia moderada en by-pass cardio-pulmonar (resumen).*** **Laussen Peter et al. Paediatric Anaesthesia, 2001; 11(5):567-573.**
3. ***Correlación entre BIS y EC durante la VM en UCIP.*** **Berkenbosch, Jonh et al. Anest/Analg. 2002; 94(3): 506-511.**

4. ***Valoración de la sedación en UCIP con COMFORT y BIS.*** **Noreen Crain et al. Pediatrc Crit Care Med. 2002; 3(1): 11**
5. ***Comparación de BIS/ E COMFORT para valorar el nivel de sedación en niño crítico.*****Simon P. Courtman. ICM 2003; 29:2239-46.**
6. ***Aplicaciones del BIS en UCIP*****. Ryan J. Grindstaff et Joseph D. Tobias. J ICM 2004;19:111-116.**
7. ***BIS vs COMFORT (EC)para determinar el nivel de sedación en UCIP: estudio prospectivo*****. Andreas E. Triltsch et al. Critical Care 2005;9:R9-R17.**
8. ***BIS en niños de UCIP con BNM*****. Joseph D. Tobias. Ryan Grindstaff. JICM 2005; 20(4):233-37.**
9. **COMPARACIÓN DEL BIS con la Escala Ramsay para la monitorización de la sedación del niño crítico. J. Lopez-Herce , S.Mencia, 2005**
10. **Datos de archivos de Aspect Medical Systems**

**4.5.4.4-Monitorización Electroencefalográfica Continua en UCIP.**

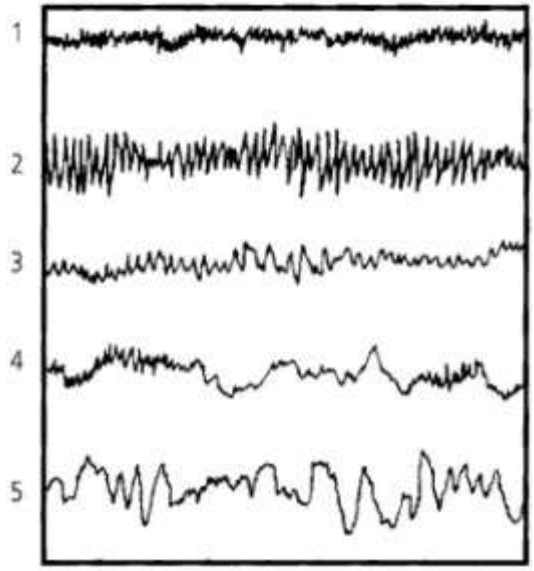
**4.5.4.4.1.Generalidades.**

**En una unidad de cuidados intensivos (UCI), los pacientes son controlados minuciosamente y se verifican de forma contínua las variaciones que pueden presentar en sus manifestaciones clínicas y los cambios en sus parámetros vitales en la forma más temprana posible. Es así como la monitorización del ritmo cardíaco, presión arterial, gasometría, etc. son parte esencial de estas unidades. Es también habitual que muchos de los pacientes ingresados en UCIP, experimenten trastornos neurológicos severos, con alteración del estado de la conciencia. Los exámenes neurológicos son muy útiles pero no se pueden realizar de forma contínua y su utilidad se reduce en pacientes que se encuentran sedados y relajados. Pero lo fundamental ,es que en la mayoría de los casos sólo permiten detectar cambios neurológicos, cuando ya se ha producido un daño en el sistema nervioso central. Por estos motivos, en los últimos años ha surgido un gran interés en detectar anormalidades en el funcionamiento del cerebro, antes de que sean evidentes desde el punto de vista clínico y permitan actuar tempranamente .**

**Definición: Un electroencefalograma (EEG) es un registro visible amplificado de la actividad eléctrica generada por las células nerviosas del cerebro. Cada canal del EEG representa la diferencia de potencial entre dos electrodos activos situados en el cuero cabelludo o entre un electrodo activo del cuero cabelludo y un electrodo relativamente inactivo de referencia. La diferencia de potencial se valora según su fase, frecuencia y amplitud en el tiempo.**

**4.5.4.4.2-Uso Clínico.**

**Con el registro continuo del EEG en el paciente crítico se pretende disponer a pie de cama de una imagen de la actividad eléctrica cerebral global y su comparación entre hemisferios, cuya interpretación sea sencilla y permita obtener información sobre la respuesta del paciente.**




1. **Estado de alerta: ondas beta.**
2. **Estado de relajación: ondas alfa.**
3. **Estado de somnolencia: ondas irregulares theta.**
4. **Sueño moderado: ondas en forma de huso y delta.**
5. **Sueño Profundo: ondas delta.**

**Depende también de la edad.**

**Utilidad clínica:**

- **Diagnóstico precoz de crisis convulsivas sin clínica o con clínica poco típica.**
- **Diagnóstico de crisis convulsivas en pacientes con sedación y relajación.**
- **Valoración del tratamiento anticolvusivante.**
- **Valoración del grado de afectación cerebral.**
- **Diagnóstico precoz de alteraciones cerebrales focales.**
- **Diagnóstico de muerte cerebral.**

**Material:**

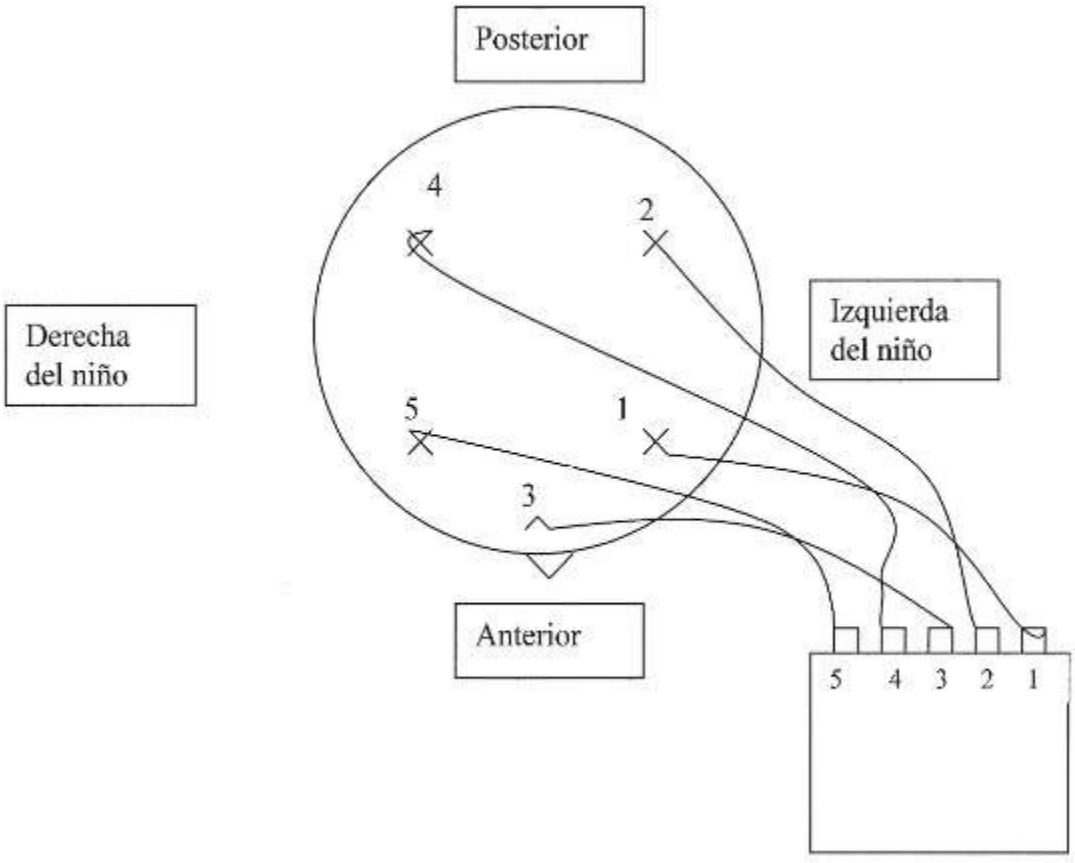
**Se puede utilizar un sistema de EEG portátil , o bien un módulo de EEG integrado en el sistema de monitorización habitual.**



**Sistema EEG portátil.**

**Colocación del EEG contínuo:**

1. **Si se utiliza el monitor habitual de la unidad, configurar en pantalla neurológica y conectar el módulo y el cable.**
2. **Colocar electrodos: el montaje más sencillo requiere cinco electrodos. Uno en posición frontal media y dos laterales a cada lado.**




**Se pueden colocar electrodos o agujas. Con los electrodos es necesario rasurar el pelo, lavar y frotar la zona para un nivel de impedancia (calidad de la señal). Después se fijan al cuero cabelludo con esparadrapo. Las agujas se pinchan a nivel subcutáneo , no es necesario rasurar el pelo y también se sujetan con esparadrapo.**

3. **Comprobar la impedancia: indica la calidad de transmisión del EEG. Cuanto menor, mejor es la calidad. Si aumenta comprobar si el electrodo se ha desconectado o si existe un problema de conexión en módulo o cables.**
4. **Activar todos los parámetros .**

**Interpretación del EEG:**

**El personal de intensivos debe estar entrenado en reconocer los patrones electroencefalográficos anormales más comunes:**

**-Enlentecimiento difuso de la actividad electroencefalográfica, que en general corresponden a cuadros de encefalopatía difusa o sedación profunda.**

**-Enlentecimiento focal : habitualmente indica una lesión estructural subyacente.**

**-Presencia de ondas agudas o espigas que reflejan actividad comicial.**

**-Patrón de brote-supresión: brotes bilaterales sincrónicos generalizados alternando con períodos de supresión. Se produce en intoxicación con barbitúricos, daño hipóxico-isquémico, traumatismos cerebrales, hipotermia severa.**

**-Inactividad cerebral: muerte cerebral.**

**Hay que tener en cuenta que en la UCIP, existen diversos aparatos y actividades que pueden producir artefactos (respiradores, marcapasos, máquinas de hemofiltración, movimientos de personas cercanas al paciente…)**

**Ventajas e inconvenientes: Es una técnica muy conocida, sensible y no invasiva; Requiere especial cuidado con las manipulaciones.**

**Bibliografía:**

**Singh, P. *Registro de la actividad cerebral: electroencefalograma y potenciales evocados*. Editorial Pubimed. Lopez-Herce Cid, J.; Calvo Rey, C; Lorente Acosta, M.J.; Jaimovich, D.; Baltodano Agüero, A.. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2001; 757-763.**

**Mártinez O. *Monitoreo electroencefalográfico continuo en la Unidad de terapia intensiva*.**

**4.5.4.5-Uso Helio en UCIP.**

**4.5.4.5.1-Historia.**

**La utilización del Helio con fines medicinales se remonta a 1934, cuando Barach describe que la mezcla de helio y oxígeno (combinación llamada Heliox) mejoraba las patologías obstructivas de las vías aéreas superiores y el asma. La aparición posterior de broncodilatadores y mucolíticos en la década de los 40 y la poca disponibilidad del helio debido a la segunda guerra mundial, hizo que la utilización del Heliox no se desarrollara más. Desde entonces los estudios sobre su aplicación clínica han sido escasos, pero han puesto de relieve sus posibilidades terapéuticas en cuadros obstructivos de las vías respiratorias altas, asma, bronquiolitis y displasia pulmonar, cuando no existe mejoría de la insuficiencia respiratoria con el tratamiento convencional.**

**4.5.4.5.2-Características.**

**El Helio es un gas noble, inerte, no inflamable, incoloro e inodoro. No tiene un efecto terapéutico intrínseco, pero posee una densidad muy baja, lo que le confiere su potencial terapéutico. Si mezclamos el Helio y el Oxígeno, obtenemos una mezcla gaseosa llamada HELIOX. Si lo hacemos en una proporción, de 80% He y 20% O2, esta mezcla tiene una densidad tres veces menor que el aire, lo que permite el paso del Heliox más fácilmente por vías aéreas estrechas, mejorando su liberación distal. Para obtener estos efectos beneficiosos, la proporción mínima de Heliox ha de ser de 60% He / 40% O2. Por debajo de estas concentraciones de helio, el Heliox no es efectivo.**

**La utilización del Heliox nos permite tener una actitud más conservadora en los casos de insuficiencia respiratoria obstructiva de vías altas y bajas, que no han mejorado con el tratamiento convencional y no pasar directamente a tratamientos más agresivos como lai ntubación y ventilación mecánica. Es un procedimiento que se puede implantar rápidamente y que no es muy costoso (2-3 veces más que el del oxígeno).**

**4.5.4.5.3-Indicaciones terapéuticas**

**Debido a sus propiedades, las indicaciones serán en afecciones de carácter obstructivo tanto de la vía aérea superior como inferior.**

***Obstrucciónes de la vía aérea superior:*** **Es donde hay más experiencia con el empleo de Heliox y sus indicaciones más aceptadas por la mayoría de los autores (Tabla 1.). Es en estas vías de mayor grosor en las que el flujo es habitualmente turbulento, por lo tanto más dependiente de la densidad del gas que va a penetrar por ellas. La menor densidad del Heliox jugará su papel más importante en estos cuadros y mayor será su efecto, cuanto antes se inicie su tratamiento.**

| **Etiología infecciosa** |
|---|
| **Laringitis.** |

| |
|---|
| **Epiglotitis. *** |
| **Traqueitis. *** |
| **Etiología inflamatoria** |
| **Edema subglótico postextubación.** |
| **Edema postradioterapia.** |
| **Angioedema.** |
| **Edema por lesión inhalatoria.** |
| **Crup espamódico.** |
| **Etiología mecánica** |
| **Cuerpo extraño. *** |
| **Parálisis de cuerdas vocales.** |
| **Estenosis subglótica.** |
| **Laringotraqueomalacia.** |
| **Etiología tumoral** |
| **Procesos expansivos de laringe y tráquea.** |
| **Compresión tumoral de bronquios principales.** |

***.Tabla 1. Principales indicaciones de la terapia con Heliox en el manejo de procesos obstructivos de la vía aérea superior (tomado de Martinón-Torres F., Tratado de Cuid. Inten. Ped., F. Ruza, 3ª ed., Norma- Capitel, 2003; pág. 678.).***

***Obstrucciones de la vía aérea inferior:*** **En el *cuadro asmático agudo*, el Heliox transforma el flujo turbulento en flujo laminar, lo que reduce las resistencias de la vía aérea. Por otro lado, al disminuir las resistencias espiratorias, incrementa el flujo espiratorio disminuyendo el atrapamiento aéreo y mejorando la distensibilidad dinámica. Así mejora la ventilación, disminuye el trabajo respiratorio y por lo tanto retrasa la aparición de la fatiga muscular. Otro beneficio del Heliox en el asma es que incrementa el efecto de la difusión sobre la eliminación de CO2 y mejora la ventilación alveolar. Existen discrepancias entre los autores sobre la eficacia del Heliox en el asma. Faltan más estudios para valorar los efectos terapéuticos del Heliox, pero parece que sus beneficios son mayores en los niños con un mayor componente obstructivo y cuando el tratamiento se ha instaurado precozmente.**

**En la *bronquiolitis*, es en teoría donde el Heliox tendría un efecto de lo más beneficioso, porque afecta fundamentalmente a las vías respiratorias estrechas. El Heliox reduce el trabajo respiratorio y retrasa la fatiga muscular, lo que evita procedimientos más agresivos como la intubación y la ventilación mecánica. Desgraciadamente no todos los lactantes responden igual a esta terapia. Siguen faltando estudios que demuestren las causas y cuál sería la población idónea para aplicar este tratamiento con resultados exitosos.**

**Otras indicaciones de empleo de Heliox son los neonatos con *distrés respiratorio y con displasia broncopulmonar*. En neonatos con distrés intubados y con ventilación mecánica, las concentraciones de oxígeno y las presiones requeridas son menores con Heliox que con ventilación convencional con oxígeno y aire.**

**En la displasia broncopulmonar, el Heliox disminuye el trabajo respiratorio y por consiguiente las necesidades energéticas de los músculos respiratorios que suelen estar aumentadas en un 25 - 30% en estos pacientes.**

**También puede servir como *fuente de nebulización* de fármacos broncodilatadores como el salbutamol. El Heliox mejora la difusión del fármaco en las vías respiratorias distales. Para obtener estos beneficios necesitamos unos flujos más elevados que cuando lo hacemos con aire**
**( 25% ) y un aumento en el tiempo de administración.**

**Equipo y material:**
**Cilindros o *Bombonas de Heliox*: (foto 1) Son de diferentes concentraciones y hay que tener suficientes en reserva porque duran 24 horas o menos..**

**Helio 80% / oxígeno 20%**

**Helio 70% / oxígeno 30%**

**Son las habituales para respiración espontánea**

**Helio puro. Se utiliza para la administración a través del respirador.**

**Helio 40% / oxígeno 60%: Se puede probar en respiración espontánea o con respirador como fuente única, sin mezclar con el aire comprimido, aunque es menos efectivo porque la concentración de helio es menor.**

**Manómetro *Caudalímetro*:**

**Especial con calibración para Helio. (foto 2)**

**Convencional (calibrado para oxígeno y nitrógeno): si se utiliza, el flujo real será diferente del programado. Mayor cuanto mayor sea la concentración de helio (Tabla 2.).**

| Mezcla | Factor de conversión | Flujo final administrado |
|---|---|---|
| Heliox 80/20 | 2.1 | Flujo x 2.1 |
| Heliox 70/30 | 1.7 | Flujo x 1.7 |
| Heliox 60/40 | 1.4 | Flujo x 1.4 |

***Tabla 2.Factor de conversión del Heliox con caudalímetro convencional.***

***Calentador*: (foto 3): Es preferible calentar el Heliox a una temperatura superior a 36ºC , porque debido a su alta conductividad térmica produce hipotermia si su administración es prolongada.**

***Mascarilla y línea de administración*: Mascarilla cerrada con válvula unidireccional para evitar reinhalación y bolsa reservorio para no mezclar el Heliox con aire ambiente. No se debe administrar en campana, porque no es un sistema hermético que posibilita la entrada de aire. Al ser el helio menos denso que el nitrógeno del aire, se queda en las partes superiores y el nitrógeno en las inferiores que es lo que respira el niño.**

**Descripción de la técnica:**

**Respiración espontánea: Mascarilla cerrada a un flujo de 10 – 15 litros / minutos. Se puede administrar oxígeno suplementario mediante cánulas nasales cuando es necesario un aporte extra de oxígeno, pero siempre a flujos menores de 2 l/min, porque a flujos mayores disminuye en exceso las concentraciones de helio suministradas.**

**Respiración asistida: Se utiliza la entrada de aire para introducir el helio. Se recomienda utilizar modalidades de presión, porque el volumen corriente que marca el respirador y la concentración de oxígeno no son reales con el helio. Si la ventilación es por volumen, el Vol. tidal será superior al programado. Para utilizar con seguridad esta modalidad, habrá que tener en cuenta los factores de corrección para la FiO2 y el Vol. tidal.**

**Complicaciones**

**El Heliox carece de efectos tóxicos y no precisa de un control especial.**

**Tiene pocos efectos adversos conocidos. Puede producir hipotermia debido, a su alta conductividad, sobre todo en neonatos. Se puede paliar usando un calentador convencional de gases.**

**Por otro lado, la baja densidad del helio podría disminuir el volumen pulmonar y aumentar los shunts intrapulmonares. En ningún caso se han detectado cambios hemodinámicos.**

**No se puede utilizar si los pacientes necesitan un porcentaje de oxígeno superior al 40%, ya que sino no aprovecharíamos las propiedades físicas del helio.**

**Bibliografía**

1. **Barach AL. Use of helium as a new therapeutic gas. *Proc Soc Exp Biol Med* 1934; 32:462-464.**
2. **Martiñon-Torres F, Rodríguez Nuñez A, Martiñon Sánchez J Mª . Heliox: Perspectivas de aplicación en pediatría. *An Esp Ped* 1999; 128:42-46**
3. **Martiñon-Torres F. Ventilación con Helio. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos 3ª ed. F. Ruza. Ed. Norma-Capitel* 2003; 677-682.**
4. **Papamoschou D. Theoretical validation of the respiratoty benefits of helium-oxygen mixtures. *Resp physiol* 1995; 99:183-190.**
5. **Kemper KJ, Ritz, Benson MS, et al. Helium-oxygen mixture in the treament of postextubation stridor in pediatric trauma patients. *Crit Care Med* 1991; 19:356-359.**
6. **Vineet K. Gupta, Ira M. Cheifetz, Heliox administración in pediatric intensive care unit: An evidence-based review. *Pediatr Crit Care Med* 2005; Vol. 6, No. 2, 204-211.**
7. **Tobias JD Heliox in children with airway obstrucción. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:29-32**
8. **Tobias JD, Nichols DG. Croup, upper airway obstrucción and status asthmaticus. In *Tobias JD (ed): Pediatric Critical Care: The Essentials. Futura Publishing Co., Inc., Armonk, NY*, 1999;37-56.**
9. **Tassaux D, Joliet P, Thouret JM, Roeseler J, Dorme R, Chevrolet JC. Calibración of seven ICU ventilators for mechanical ventilation with helium-oxygen mixtures. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 37-56.**
10. **Linde Gas Therapeutics. Oxihelio. *Internet:* [www.Linde-gastherapeutics.com](http://www.Linde-gastherapeutics.com) 8. Fotos**

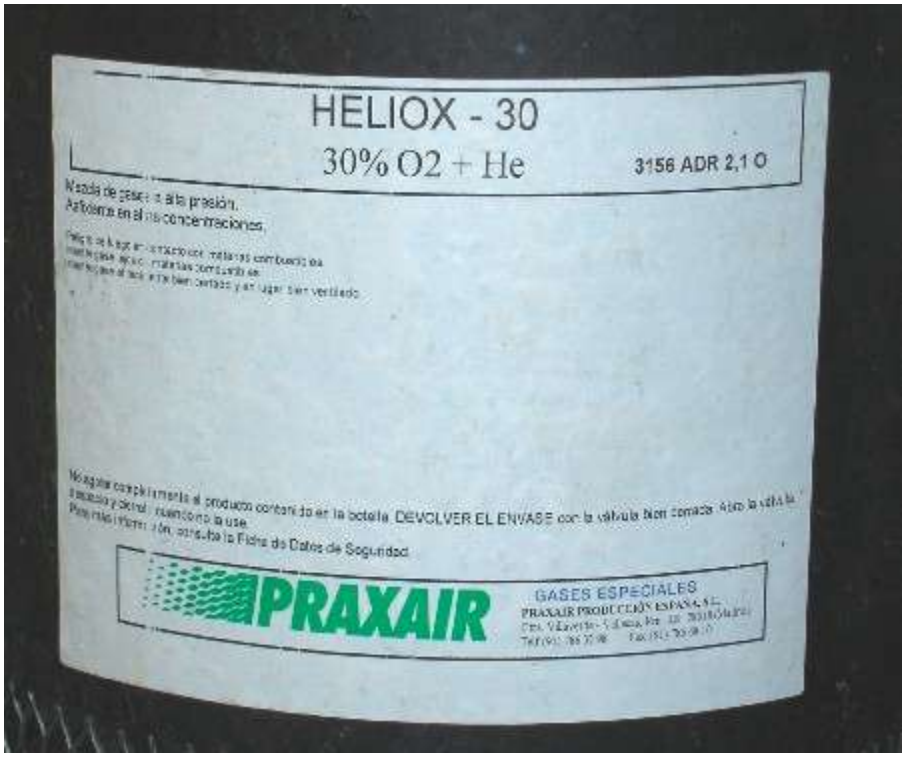




***Foto 1. : Bombona de Heliox 70/30.***




***Foto 2. : Caudalímetro para Heliox***



**Foto 3-Calentador.**

**4.5.4.6-Monitorización Presión Arterial.**

***4.5.4.6.1-Historia.***

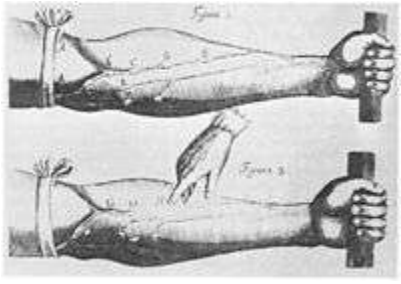


**Ilustración por William Harvey de la circulación venosa del antebrazo. (1578-1657).**

**En el siglo VI a. C., Sushruta menciona por primera vez en sus textos los síntomas que podrían ser coherentes con la hipertensión. En esa época se trataba la «enfermedad del pulso duro» mediante la reducción de la cantidad de sangre por el corte de las venas o la aplicación de sanguijuelas. Personalidades reconocidas como el Emperador Amarillo (en China), Cornelio Celso, Galeno e Hipócrates abogaron por tales tratamientos. El entendimiento moderno de la hipertensión se inició con el trabajo del médico William Harvey (1578-1657), quien en su libro de texto" *De motu cordis"* fue el primero ,en describir correctamente la circulación sanguínea sistémica, bombeada alrededor del cuerpo por el corazón. En 1733, Stephen Hales realizó la primera medición de la presión arterial, registrada en la historia. Hales también describió la importancia del volumen sanguíneo en la regulación de la presión arterial. La contribución de las arteriolas periféricas en el mantenimiento de la presión arterial, definida como «tono», fue hecha por primera vez por Lower en 1669 y posteriormente por Sénac en 1783. El papel de los nervios vasomotores en la regulación de la presión arterial fue observada por investigadores como Claude Bernard (1813-1878), Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894) y Augustus Waller (1856-1922). El fisiólogo británico William Bayliss (1860-1924) profundizó este concepto en una monografía publicada en 1923.**
**En 1808, Thomas Young realizó una descripción inicial de la hipertensión como enfermedad. En 1836, el médico Richard Bright observó cambios producidos por la hipertensión sobre el sistema cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. La presión arterial elevada , fue reportada por primera vez en un paciente sin enfermedad renal, por Frederick Mahomed (1849-1884). No fue hasta 1904 que la restricción de sodio fue defendida mientras que una dieta de arroz se popularizó alrededor de 1940.**

**Cannon y Rosenblueth desarrollaron el concepto de control humoral de la presión arterial e investigaron los efectos farmacológicos de la adrenalina. Tres colaboradores que permitieron conocer los mecanismos humorales de control de la presión arterial fueron T. R. Elliott, Sir Henry Dale y Otto Loewi.**

**En 1868, George Johnson postuló que la causa de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en la enfermedad descrita por Bright, fue la presencia de hipertrofia muscular en las arterias más pequeñas por todo el cuerpo. Nuevos estudios patológicos clínicos realizados por sir William Gull y HG Sutton (1872) dieron lugar a una descripción más detallada de los cambios cardiovasculares producidos en la hipertensión. Frederick Mahomed fue uno de los primeros médicos en incorporar sistemáticamente la medición de la presión arterial como parte de una evaluación clínica.**

**El reconocimiento de la hipertensión primaria o esencial se le atribuye a la obra de Huchard, Vonbasch y Albutt. Observaciones realizadas por Janeway y Walhard, llevaron a demostrar el daño de un órgano , el cual calificó a la hipertensión como el «asesino silencioso». Los conceptos de la renina, la angiotensina y aldosterona fueron demostrados por varios investigadores a finales del siglo XIX y principios del siglo XX. Nikolai Korotkov inventó la técnica de la auscultación para la medición de la presión arterial.**

**Los nombres de Irvine H. Page, Donald D. Van Slyke, Harry Goldblatt, John Laragh y Jeremy B. Tuttle son prominentes en la literatura sobre la hipertensión, y su trabajo mejoró la actual comprensión de las bases bioquímicas de la hipertensión esencial. Cushman y Ondetti desarrollaron una forma oral de un inhibidor de una enzima convertidora ,a partir de péptidos del veneno de serpiente y se les acredita con la síntesis exitosa del antihipertensivo captopril.**

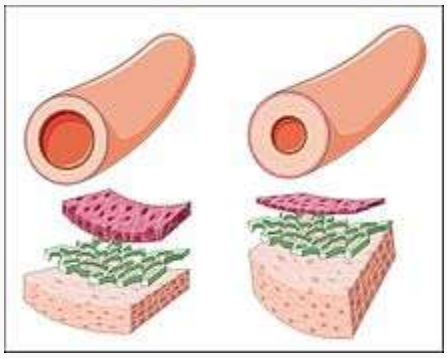

**Manómetro Presión Arterial Aneroide.**



**Monitor Digital con Otros componentes.**

**4.5.4.6.2-Características.**

**Hipertensión arterial**



**Proceso de remodelado arterial en la hipertensión arterial**

**La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 $mm_{Hg}$ o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mm Hg, están asociadas con un aumento medible del riesgo**

**de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.**


**Manómetro de Mercurio.**



**Manómetro Digital.**

**La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que es uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal.**

**La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas.**

**En el 90% de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión arterial esencial», con una fuerte influencia hereditaria. Entre el 5 y 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales, denominandósela «hipertensión arterial secundaria» que puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.[3]**

**Los diuréticos y los betabloqueantes ,reducen la aparición de eventos adversos por hipertensión arterial, relacionados con la enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, los**

**diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la enfermedad cardíaca coronaria. Los pacientes hipertensos que cumplen su tratamiento tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión severa o insuficiencia cardíaca congestiva. En la mayoría de los casos, en los ancianos se utilizan dosis bajas de diuréticos como terapia inicial antihipertensiva. En pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada, suele utilizarse como terapia alternativa un inhibidor de los canales de calcio de acción prolongada, tipo dihidropiridina. En pacientes ancianos con hipertensión no complicada, aún se están realizando ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II.**

**A la hipertensión se la denominó «la plaga silenciosa del siglo XXI». El Día Mundial de la Hipertensión se celebra el 17 de mayo.**

***Epidemiología:** el Estudio Framingham del Corazón sugirió que aquellos individuos normotensos ,mayores de 65 años de edad, tienen un riesgo de por vida aproximado de 90% de tener hipertensión arterial. Desde los años 1980, el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado de 25% hasta casi un 33% en los años 1990, la prevalencia de insuficiencia renal aumentó de menos de 100 por millón de habitantes hasta más de 250 por millón y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva se duplicó.*

***Clasificación:** La presión arterial se clasifica en base a dos tipos de medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, expresadas como una tasa, como por ejemplo 120/80 $mm_{Hg}$ («120 sobre 80»). La presión arterial sistólica (la primera cifra) es la presión sanguínea en las arterias durante un latido cardíaco. La presión arterial diastólica (el número inferior) es la presión entre dos latidos. Cuando la medida de la presión sistólica o diastólica, están por encima de los valores aceptados como normales, para la edad del individuo, se considera como prehipertensión o hipertensión, según el valor medido (ver tabla).*

| Clasificación | Presión sistólica | | Presión diastólica | |
|---|---|---|---|---|
| | $mm_{Hg}$ | kPa | $mm_{Hg}$ | kPa |
| Normal | 90–119 | 12–15.9 | 60–79 | 8.0–10.5 |
| Prehipertensión | 120–139 | 16.0–18.5 | 80–89 | 10.7–11.9 |
| Fase 1 | 140–159 | 18.7–21.2 | 90–99 | 12.0–13.2 |
| Fase 2 | ≥160 | ≥21.3 | ≥100 | ≥13.3 |
| Hipertensión sistólica aislada | ≥140 | ≥18.7 | <90 | <12.0 |

*Fuente*: American Heart Association (2003).

**TABLA.**

**La hipertensión presenta numerosas sub-clases, que incluyen: hipertensión fase 1, hipertensión fase 2, e hipertensión sistólica aislada. La hipertensión sistólica aislada se refiere a la presencia de una presión sistólica elevada conjuntamente con una presión diastólica normal, una situación frecuente en las personas de edad avanzada. Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo ,tomadas en dos o más de sus visitas. Los individuos mayores**

**de 50 años se clasifican como hipertensos, si su presión arterial es de manera consistente al menos: 140 $mm_{Hg}$ sistólica o 90 $mm_{Hg}$ diastólica. Los pacientes con presión arterial mayor de 130/80 $mm_{Hg}$ ,con presencia simultánea de diabetes o enfermedad renal requieren tratamiento.**

**La hipertensión se clasifica como resistente o refractaria en sujetos tratados, con al menos tres fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos diurético; con un adecuado cumplimiento de la medicación antihipertensiva, es decir si la medicina convenc se han publicado guías para el tratamiento de la hipertensión resistente.**

**La hipertensión arterial se define como el nivel de presión capaz de producir lesión cardiovascular en un paciente determinado. Se considera que este umbral está por encima de 135/85 $mm_{Hg}$ (milímetros de mercurio). Por otra parte es obligatorio hacer una valoración global de riesgo para cada persona, enferma o no, para calcular las cifras de presión que deberían considerarse «seguras» para ella.**

**En síntesis, para cada paciente existiría una cifra umbral, para diagnosticar «hipertensión». Dicho nivel estará dado por la evidencia científica disponible con relación a su perfil individual, en especial evidencia proveniente de estudio observacionales, epidemiológicos o de experimentos clínicos controlados. Recientemente "el JNC 7 *(The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure)*", ha definido como prehipertensión a la presión arterial comprendida entre 120/80 $mm_{Hg}$ y 139/89 $mm_{Hg}$. La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría que permite identificar a las personas con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.**

**La hipertensión al ejercicio es una elevación excesiva de la presión arterial durante el ejercicio. El rango considerado normal durante el ejercicio para los valores sistólicos es entre 200 y 230 mm Hg. La hipertensión al ejercicio puede indicar que el individuo tiene riesgo de desarrollar posteriormente hipertensión en reposo.**

**La lectura de la tensión sistólica tiene predominio sobre la diastólica después de los 50 años, siendo al revés, previo a esa edad. Antes de los 50 años de edad, la presión arterial diastólica es un potente factor de riesgo de cardiopatía, mientras que la presión arterial sistólica lo es después de los 50 años de edad.**



**Como tomar presión arterial por método auscultatorio.**

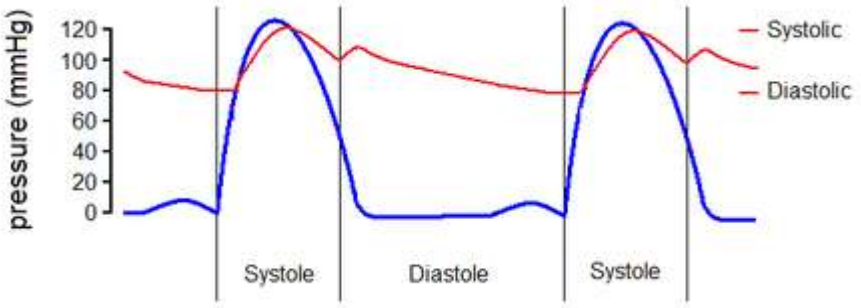
**Tensiometro Monitor de Presión Arterial digital de Brazo automatico OMRON 705IT con CD-ROM y cable USB**

**Pantalla: Pantalla digital LCD. Rango de medición: Presión arterial: de 0 mm Hg a 299 mm Hg. Pulse: 40 –**




-Manómetro Digital.

**Clasificación de la Hipertensión Arterial:**




**Variación de presión en el ventrículo izquierdo (línea azul) y la aorta (línea roja) en dos ciclos cardíacos («latidos del corazón»), que muestra la definición de presión arterial sistólica y diastólica:**

- **Hipertensión arterial sistémica esencial.**
- **Hipertensión arterial sistémica secundaria:**
  - **De causa endocrinológica:**
    1. **Hipertiroidismo**
    2. **Hipotiroidismo (mixedema).**
    3. **Feocromocitoma**
    4. **Hiperfunción de la corteza suprarrenal: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), hiperplasia congénita adrenal, ingestión excesiva de regaliz.**
    5. **Hormonas exógenas: glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales), alimentos que**

**contengan simpaticomiméticos y tiramina, inhibidores de la monoamino oxidasa**

6. **Acromegalia**
7. **Hipertensión arterial del embarazo.**

- **De causa parenquimatosa renal: todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal:**
  1. **Glomerulonefritis aguda**
  2. **Enfermedad renal crónica**
  3. **Poliquistosis renal**
  4. **Tumores productores de renina.**
- **De causa renovascular:.**
  1. **Intrínsecas a la arteria renal**
  2. **Aterosclerosis de la arteria renal**
  3. **Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal**
- **De causa aórtica (vascular):**
  1. **Coartación aórtica**
  2. **Poliarteritis nodosa**
  3. **Aumento del volumen intravascular**
  4. **Aumento del gasto cardíaco**
  5. **Rigidez de la aorta.**
- **De causa neurogénica:**
  1. **Enfermedades bulbares y medulares.**
  2. **Psicogénica: Hipertensión de bata blanca[18]**
  3. **Traumatismo craneoencefálico o de médula espinal**
  4. **Hipertensión intracraneal**
  5. **Tumores encefálicos**
  6. **Apnea del sueño**

- **Esclerodermia.**
- **Enfermedad de Takayasu-Onishi.**
- **Hipertensión secundaria a coartación aórtica.**
- **HTA secundaria a endocrinopatías :**
  - **Acromegalia.**
  - **Hipercalcemia**
  - **Deficiencia de 11-hidroxilasa.**
  - **Deficiencia de 17-hidroxilasa**
  - **Síndrome de Geller.**
- **Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central:**
  - **Disautonomía**
  - **Síndrome de Guillain-Barré**
    1. **Porfiria aguda**
    2. **Fibrodisplasia**

***Etiología : Algunos de los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial incluyen: la obesidad, el consumo de alcohol, el tamaño de la familia, circunstancias de nacimiento y las profesiones estresantes. Se ha notado que en sociedades económicamente prósperas, estos factores aumentan la incidencia de hipertensión con la edad.***

***Hay factores como:***

**-Sodio :Artículo principal: *Sal (condimento).* Aproximadamente un tercio de la población hipertensa ,se debe al consumo de sal, porque al aumentar su ingesta, se aumenta la presión osmótica sanguínea al retenerse agua, aumentando la presión sanguínea. Los efectos del exceso de sal dietética, depende en la ingesta de sodio y a la función renal.**

**-Renina: la renina, secretada por el riñón y asociada a la aldosterona, tiende a tener un rango de actividades más amplio en los pacientes hipertensos. Sin embargo, la hipertensión arterial asociada a un bajo nivel de renina ,es frecuente en las personas con ascendencia negra, lo cual probablemente, explique la razón por la que los medicamentos que inhiben el sistema renina-angiotensina son menos eficaces en ese grupo de población.**

**Resistencia a la insulina: En individuos normotensos, la insulina estimula la actividad del sistema nervioso simpático , sin elevar la presión arterial. Sin embargo, en pacientes con condiciones patológicas de base, como con síndrome metabólico, la aumentada actividad simpática puede sobreponerse a los efectos vasodilatadores de la insulina. Esta resistencia a la insulina, ha sido propuesta como uno de los causantes del aumento en la presión arterial en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas.**

**Apnea durante el sueño: la apnea del sueño es un trastorno común y una posible causa de hipertensión arterial. El tratamiento de este trastorno por medio de presión aérea positiva continúa u otros manejos, mejora la hipertensión esencial.**

**Genética: La hipertensión arterial es uno de los trastornos más complejos, con un componente genético asociado a la aparición de la enfermedad. Se han estudiado a más de 50 genes que podrían estar involucrados con la hipertensión.**

**Edad :Al transcurrir los años y según los aspectos de la enfermedad, el número de fibras de colágeno en las paredes arteriales aumenta, haciendo que los vasos sanguíneos se vuelvan más rígidos. Al reducirse así la elasticidad, el área seccional del vaso se reduce, creando resistencia al flujo sanguíneo y como consecuencia compensadora, se aumenta la presión arterial.**

***Patogenia: La presión arterial es producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Por lo tanto, los factores determinantes de la presión arterial, son factores que afectan al gasto cardíaco y a la fisiología y estructura de las arteriolas. Por ejemplo, el aumento de la viscosidad de la sangre tiene efectos significativos sobre el trabajo necesario, para bombear una cantidad dada de sangre y puede dar lugar a un aumento persistente de la presión arterial. Las condiciones de maleabilidad de la pared de los vasos sanguíneos (componentes pulsátiles) afectan la velocidad del flujo sanguíneo, por lo que también tienen una potencial relevancia en lo que respecta a la regulación de la presión arterial. Los cambios en el espesor de las paredes vasculares, afectan a la amplificación de la resistencia vascular periférica en los pacientes hipertensos, lo que conlleva a una reflexión de ondas, en dirección a la aorta y opuestas al flujo sanguíneo, aumentando la presión arterial sistólica. El volumen de sangre circulante es regulada por la sal renal y el manejo del agua, un fenómeno que juega un papel especialmente importante en la hipertensión sensible a las concentraciones de sal sanguíneas.***

***La mayoría de los mecanismos asociados a la hipertensión secundaria son generalmente evidentes y se entienden bien. Sin embargo, aquellos relacionados con la hipertensión esencial (primaria) son mucho menos comprendidos. El gasto cardíaco se eleva a principio del curso natural de la enfermedad, con una resistencia periférica total (RPT) normal. Con el***

***tiempo, disminuye el gasto cardíaco hasta niveles normales, pero se incrementa la RPT. Tres teorías han sido propuestas para explicar este fenómeno:***

**1-La incapacidad de los riñones para excretar sodio, resulta en la aparición de factores que excretan sodio, tales como la secreción del péptido natriurético auricular para promover la excreción de sal, con el efecto secundario de aumento de la resistencia periférica total.**

**2-Un sistema renina-angiotensina hiperactivo que conlleva a una vasoconstricción y la consecuente retención de sodio y agua. El aumento reflejo del volumen sanguíneo conduce a la hipertensión arterial.**

**3-La hiperactividad del sistema nervioso simpático, dando lugar a niveles elevados de estrés.**

**La hipertensión es altamente heredable y poligénica (causadas por más de un gen) y varios genes candidatos se han postulado como causa de esta enfermedad.**

**Hay asociación entre la hipertensión esencial y el daño sostenido al endotelio, sin embargo, no está del todo claro si los cambios endoteliales preceden al desarrollo de la hipertensión o si tales cambios se deben principalmente a una persistente presión arterial elevada.**

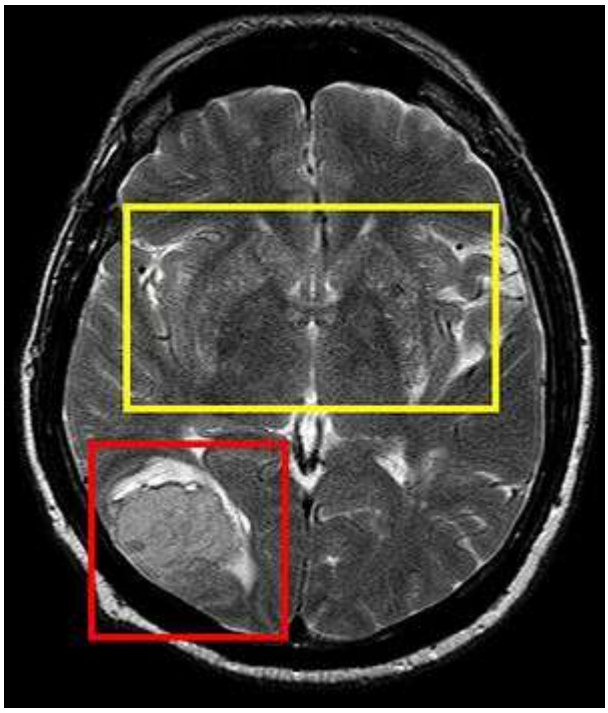
**Lesiones a órganos: Los órganos cuya estructura y función se ven alterados a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada, se denominan «órganos diana» e incluyen el sistema nervioso central, arterias periféricas, corazón y riñones, principalmente. La asociación entre la presión arterial y el riesgo de cardiopatías, infarto agudo de miocardio, derrame cerebral y enfermedades renales, es independiente de otros factores de riesgo. Por ejemplo, en individuos comprendidos entre las edades de 40 y 70 años de edad, cuando la presión arterial se encuentra entre 115/75 a 185/115 $mm_{Hg}$, cada incremento de 20 mm Hgen la presión sistólica o de 10 mm Hg en presión diastólica duplica el riesgo de aparición de alguna de estas enfermedades.**

### 4.5.4.6.3-Clínica.

#### 4.5.4.6.3.1-Patogenia.

**-Ojo: Retinopatía Hipertensiva: vasoespasmo, aumento del brillo arterial, cruces arterio-venosos patológicos (signo de Gunn), hemorragias, exudados, papiloedema y trombosis retinianas venosas.**

**-Sistema Nervioso Central: La hipertensión arterial persistente puede causar un accidente cerebrovascular trombótico o embólico, infartos lacunares o un accidente cerebrovascular hemorrágico con hematoma intracerebral, entre otros. Tanto la presión sistólica y diastólica elevadas son perjudiciales; una presión diastólica de más de 100 $mm_{Hg}$ y una presión sistólica de más de 160 mm Hg ,han dado lugar a una incidencia significativa de enfermedades cerebrovasculares. Otras manifestaciones de la hipertensión, incluyen la encefalopatía hipertensiva, las lesiones microvasculares cerebrales y la demencia de origen vascular, como consecuencia de múltiples infartos del sistema nervioso central.**



**Hematoma parietooccipital secundario a crisis hipertensiva.**

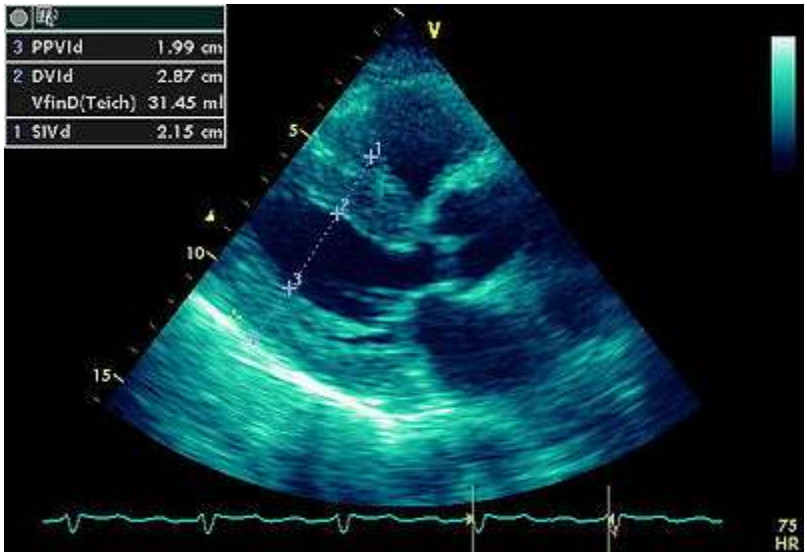
**-Arterias Periféricas:**

- **Disfunción endotelial crónica, con vasoconstricción inapropiada, liberaciónes reactivas de oxígeno, inflamación, aumento de actividad protrombótica y reducción de la fibrinólisis.**
- **Remodelado parietal y estrechamiento luminal, a expensas de redistribución del músculo liso de la túnica media arterial.**
- **Arterioloesclerosis con engrosamiento de la túnica media (de Monckeberg).**
- **Ateroesclerosis progresiva de grandes vasos, en especial de vasos: cerebrales, aorta, coronarias y arterias de los miembros inferiores, generando hipoperfusión crónica subclínica o sintomática.**
- **Aneurismas, complicados eventualmente con disección o ruptura, especialmente a nivel de aorta torácica o abdominal..**

**-Corazón:**

- **Hipertrofia ventricular izquierda: al inicio hay engrosamiento parietal sin incremento de la masa ventricular total (remodelado concéntrico); luego se desarrolla franca hipertrofia concéntrica, que podría llegar a fase dilatación (hipertrofia excéntrica).**

- **Fibrosis miocárdica: como parte del proceso de hipertrofia, con deterioro de la distensibilidad parietal y de las propiedades visceroelásticas del miocardio contráctil.**
- **Isquemia microvascular coronaria: principalmente por rarefacción de la red capilar y disfunción endotelial de los vasos remanentes.**
- **Síndrome coronario agudo: angina inestable o infarto sin onda Q (también conocido como infarto sin elevación de segmento S-T).**
- **Infarto agudo miocárdico.**
- **Disfunción diastólica ventricular izquierda: a consecuencia de isquemia, hipertrofia y fibrosis ventricular, que conducen a anomalías regionales y globales de la relajación y, en fases más avanzadas, a la distensibilidad.**
- **Disfunción sistólica ventricular izquierda: con caída de la fracción de eyección ventricular izquierda (FE, el porcentaje de toda la sangre que, habiendo llenado el ventrículo en diástole, es bombeada de manera efectiva fuera de la cavidad).**
- **Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) global: como consecuencia de la falla ventricular izquierda, hay además compromiso secundario del hemicardio derecho, con dilatación de las cámaras e hipertensión arterial pulmonar secundaria.**
- **Valvulopatías calcíficadas: son degenerativas de hemicardio izquierdo, en especial de las válvulas mitral (insuficiencia) y aórtica (estenosis o insuficiencia).**
- **Fibrilación auricular (arritmia supra-ventricular).**
- **Arritmias ventriculares: como consecuencia de micro-reentrada por fibrosis, lesión o isquemia.**




**-Ecocardiograma de paciente con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (Eje largo paraesternal).**

**-Riñones:**

- **Microalbuminuria: marcador temprano de nefropatía y factor independiente de riesgo de morbimortalidad cardiovascular.**
- **Fibrosis tubulointersticial del parénquima renal.**
- **Glomeruloesclerosis focal y difusa : con pérdida de nefronas, como consecuencia de hipertensión intraglomerular crónica.**
- **Isquemia renal crónica: debida a ateroesclerosis acelerada de las arterias renales.**
- **Infarto renal: por ateromatosis de arterias renales o embolia.**
- **Reducción de la tasa de filtrado glomerular: por la pérdida de masa de nefronas funcionales, proceso progresivo que se ve acelerado en los hipertensos y más aún en presencia de diabetes mellitus.**
- **Insuficiencia renal crónica: como evento terminal.**

### *4.5.4.6.3.2-Diagnóstico*

**-Anamnesis: La historia clínica del paciente hipertenso debe ser realizada al detalle y ser enriquecida con información proporcionada por parientes cercanos, o por otros médicos o personal paramédico ,que lo hayan atendido en el pasado, si es necesario.**

**La hipertensión es una enfermedad asintomática por excelencia, tanto es así, que se la ha llamado «la asesina silenciosa», por lo que ,no puede ser extraño que no se recolecten muchos síntomas en la historia, o que estos síntomas sean poco específicos (dolor de cabeza, mareo y trastornos visuales, por ejemplo). Una vez bien definido el motivo de consulta, recolectado y documentado los datos relevantes de la presente enfermedad, se debe hacer énfasis desde la primera consulta, sobre los siguientes datos:**

- **Factores de riesgo cardiovascular: tradicionales y no tradicionales;**
- **Antecedentes familiares de enfermedad: especialmrntr si ha hubo muerte de causa cardíaca, en consanguíneos menores de 50 años (de primer grado: padres, hermanos, hijos).**
- **Condición socioeconómica, cultural y laboral, estatus familiar, acceso a sistemas de salud, nivel de educación, factores ambientales o situacionales causantes de estrés;**
- **Listado exhaustivo de comorbilidades (generalmente interrogando antecedentes por sistemas).**
- **Hábitos higiénico-dietéticos: café, té, bebidas carbonatadas ( coca cola o similar, alcohol, tabaco, sodio, alimentación, actividad física.**
- **Alto nivel de glicemia y alto consumo de glucosa (si la persona tiene Diabetes).**
- **Exposición a fármacos que puedan causar hipertensión :efedrina, metilfenidato, ergotaminas, entre otras.**
- **Alergias e intolerancias.**

**Síntomas, cardiovasculares (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, precordialgia, palpitaciones, síncope, edema, claudicación intermitente) o inespecíficos como: cefalea, mareo, acúfenos, trastornos visuales, deterioro cognitivo, fatiga, cambios del estado de ánimo, disfunción eréctil, entre otros.**

- **Eventos previos cardiovasculares: isquemia cerebral transitoria, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica ,entre otros.**
- **Procedimientos quirúrgicos previos o planeados.**

**Esta información es vital para la valoración global del riesgo cardiovascular de cada paciente hipertenso. Cada elemento de riesgo o diagnóstico clínico, resuelto o no (tratado o no tratado), cada síntoma, cada antecedente debe ser incluido en una lista de problemas. Esto ayudará a planear el tratamiento global sin olvidar los puntos importantes.**

**-Procedimientos para la medición correcta de la presión arterial: La toma de la presión arterial en pacientes de alto riesgo, debe ser efectuada de manera correcta, con la finalidad de evadir los falsos negativos e incluso falsos positivos.**

- **El individuo debe estar, de preferencia sentado, con la espalda recostada contra el respaldo y el miembro superior deberá reposar sobre la superficie del escritorio, el antebrazo en pronación, a la altura del corazón; las plantas de los pies deben estar apoyadas sobre el piso sin cruzar las piernas.**
- **Después de algunos minutos de reposo (de preferencia 5 minutos, quizás durante o al final del interrogatorio) se coloca un manguito de tamaño apropiado (que cubra 2/3 de la longitud del brazo) y en buenas condiciones en la parte media del brazo del paciente; no debe haber ropa entre la piel y el manguito, que deberá estar bien ajustado, pero no tanto que impida la introducción del dedo meñique entre el**

**mismo y la piel. Si al arremangar la camisa o la blusa, la tela comprime el miembro, deberá mejor retirarse la ropa y pedir al paciente que se vista con una bata para examen físico. Precaución: en algunos pacientes no puede emplearse alguno de los brazos para la toma de presión: amputación, historia de cirugía radical en axila, o presencia de una fístula arteriovenosa, por ejemplo).**

- **De preferencia emplear un tensiómetro de columna de mercurio, que deberá ser revisado y calibrado periódicamente. La base del tensiómetro y el centro del manguito, deberán estar a la altura del corazón del paciente, para evitar errores de la medición. Si se dispone solo de esfigmomanómetro, debe de verificarse que esté bien calibrado. Debe disponerse de por lo menos tres tallas de manguitos, incluyendo uno para pacientes obesos y otro pediátrico, que podría ser útil en personas muy ancianas con gran atrofia muscular o escaso panículo adiposo.**
- **El procedimiento de la toma de cifras tensionales, no debe ser incómodo ni doloroso. Se infla el manguito por lo menos 20-30 $mm_{Hg}$ más arriba de la presión necesaria para que desaparezca el pulso de la muñeca o del codo, o hasta que se haya superado una presión de 220 $mm_{Hg}$. Luego, aplicando el estetoscopio sobre la arteria braquial, se desinfla con lentitud hasta que sean audibles por primera vez los ruidos de Korotkoff (presión sistólica). La desaparición precoz de los ruidos y su ulterior reaparición, el llamado "*gap* "o brecha auscultatoria, es frecuente en personas de edad avanzada, por lo que se deberá seguir desinflando el manguito con lentitud, hasta que no haya duda del cese definitivo de los ruidos (fase V: de Korotkoff, de presión diastólica). En algunos pacientes los ruidos nunca desaparecen, por lo que se medirá la presión diastólica ,cuando cambien de intensidad (Fase IV). En todo momento los ojos del observador, deberán estar al nivel de la columna de mercurio, para evitar errores de apreciación.**
- **Al desinflar el manguito es de crítica importancia que el miembro del paciente se encuentre inmóvil.**
- **En la primera consulta, sería ideal tomar la presión en ambos brazos y dejar definido en cuál de ellos se encuentra más elevada, haciéndolo constar en la historia, pues las mediciones deberán seguirse realizando en ese mismo brazo. La medición de la PA con el paciente de pie, es muy aconsejable en el adulto mayor, por lo que deberá dejarse al paciente de pie, por lo menos durante 1 minuto antes de hacer la medición.**
- **Si se hacen tomas sucesivas, como es aconsejable (incluso se puede hacer una medición final, antes que el paciente abandone el consultorio), deberá dejarse un intervalo de por lo menos un minuto entre medida y medida.**
- **Las cifras de presión no deberán redondearse. Con buena técnica ,puede registrarse la presión con un nivel de exactitud de 2 $mm_{Hg}$.**
- **Todos los conceptos arriba explicados, corresponden también a los tensiómetros electrónicos disponibles en el mercado. Se deben buscar, marcas certificadas por la "FDA (Food and Drugs Administration: Administración de Alimentos y Medicamentos) "de los EE. UU., u otras instituciones nacionales, de preferencia con manguito braquial. El médico debe enseñar personalmente a sus pacientes ,el uso de estos aparatos y la secuencia correcta de procedimientos ,para que las mediciones domiciliarias sean confiables. Se estima que las cifras de presión en el hogar, son en promedio 5 $mm_{Hg}$ menores que en el consultorio, tanto para la presión sistólica como para la diastólica.**

**- Exploración física: El médico hará un examen físico completo, que deberá incluir la siguiente información:**

- **Inspección del aspecto general: en especial de la facies, color de tegumentos, hábito corporal, estado anímico, nivel de conciencia y orientación;**

- **Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura (PC, medir a la altura de las crestas ilíacas) y relación cintura/cadera (RCC);**
- **Medición del pulso y de la presión arterial: en posición sentada y después de 5 minutos de reposo, por lo menos en tres ocasiones en la primera consulta. Se considera a la media aritmética o a la mediana de dichas cifras como el valor representativo para la visita. Es necesario medir la presión en ambos brazos, registrar el valor más elevado y anotar en el expediente a qué brazo corresponde, para medirla en ese miembro a futuro. Los procedimientos para la medición correcta se describieron previamente. Se recomienda la toma de presión en posición de pie, si se trata de pacientes adultos mayores para descartar ortostatismo, o en caso que se sospeche disautonomía (diabéticos crónicos, por ejemplo).**
- **Fondo de ojo: tener en cuenta la clasificación de Keith-Wagener de retinopatía hipertensiva. Si es necesario, aunque los oftalmólogos no la hacen; se buscarán aumento del brillo arterial, cruces arteriovenosos patológicos (signo de Gunn), pérdida de la relación venoarterial, exudados, hemorragias y anomalías de disco óptico y retina periférica. Debe recordarse que los signos de la retinopatía hipertensiva incipiente (cambios en la relación arteriovenosa, por ejemplo) son inespecíficos, a excepción de las hemorragias y exudados. Cada vez es menos frecuente ver papilo edema, en la clínica.**
- **Cuello: Inspección de venas yugulares, palpación y auscultación de arterias carótidas, valoración de la glándula tiroides.**
- **Exploración cardiopulmonar : exhaustiva, describiendo aspecto y expansión del tórax, ventilación pulmonar, punto de máximo impulso (PMI) del corazón, frémitos y ruidos cardíacos, tanto los normales como los accesorios o patológicos.**
- **Abdomen: panículo adiposo, presencia de pulsaciones visibles, circulación venosa complementaria, visceromegalias, tumores;**
- **Exploración de los pulsos periféricos: amplitud, onda de pulso, simetría, del llenado capilar, temperatura de zonas acrales, redes venosas periféricas.**
- **Exploración neurológica básica: que debería ser exhaustiva ,en caso de lesión previa o actual del sistema nervioso central o periférico,: comprendiendo: pupilas, movimientos oculares, simetría facial, audición, equilibrio, coordinación, lengua y paladar blando, fuerza de los miembros, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y músculocutáneos, normales o patológicos.**

**- Exámenes de laboratorio: Se recomiendan los siguientes estudios de laboratorio básicos, para todo paciente hipertenso:**

- **Hematocrito o hemoglobina: no es necesario realizar un hemograma completo, si solo se estudia la hipertensión arterial.**
- **Creatinina sérica (nitrógeno ureico en sangre es opcional, pero es necesario en caso de insuficiencia cardíaca aguda.**
- **Potasio sérico (algunos expertos piden también sodio sérico, para la detección de hiponatremia, si la clínica la sugiere).**
- **Glicemia en ayunas y 2 horas posprandial (después de comer). Un test de tolerancia oral a la glucosa (TTG) podría ser necesario.**
- **Perfil lipídico: Colesterol total/HDL y triglicéridos (ayuno de 12-14 h), el colesterol LDL puede calcularse por la fórmula de Friedewald si los triglicéridos son inferiores a 400 mg%: [(CT - C-HDL) – TG/5].**
- **Ácido úrico: en especial si se trata de paciente varón o mujeres embarazadas.**
- **Examen general de orina.**
- **Microalbúmina en orina si el examen general de orina no muestra proteinuria y se sospecha lesión renal por la cantidad y el tipo de factores de riesgo presentes (diabetes mellitus, por ejemplo).**

**Otras pruebas de laboratorio deberán indicarse en situaciones especiales.**

**- Estudios adicionales: Algunos otros procedimientos de diagnóstico pueden ser útiles para el estudio de todo hipertenso. Se busca confirmar el diagnóstico, descartar causas secundarias y determinar la presencia (o hacer seguimiento) de lesiones de órganos y de su grado de severidad:**

**-Electrocardiograma: Fundamental para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, evaluación de arritmias, presencia de zonas de necrosis, corrientes de isquemia o lesión, diagnóstico de trastornos electrolíticos.**

**-Radiografía posteroanterior del tórax: podrán indicarse radiografías laterales en caso necesario. Se valoran silueta cardíaca, aorta, hilios pulmonares, mediastino, tórax óseo y el parénquima pulmonar.**

**-Ergometría o test de electrocardiograma de esfuerzo: Ayuda a valorar la condición física, la respuesta presora al ejercicio en pacientes ya tratados y la presencia o ausencia de isquemia o arritmias inducibles. No es un estudio de primer nivel de atención, pero tiene aplicación en ciertos pacientes y debe ser tenido en cuenta ,si hay un elevado riesgo coronario o en presencia de angina de pecho con ejercicio o previo a grandes operaciones de riesgo en enfermos críticos. Es una herramienta de detección para evaluar el efecto del ejercicio sobre el co**razón.



**Cinta caminadora ajustable..**




**Electrodo descartable.**



**Ergometría caminando.**



**Ergometría en bicicleta fuerza y velocidad ajustable.**

**Ergometría es la prueba diagnóstica que consiste en realizar un registro del electrocardiograma durante un esfuerzo controlado.**
**Procedimiento: Se realiza de forma ambulatoria. Requiere que el paciente no fume por lo menos 8 horas antes del estudio, vaya equipado con ropa holgada y cómoda, y calzado apropiado (zapatillas de deporte o similar) para andar o correr. A su llegada se le explica la forma de realizarla.**
**Se le colocan unos electrodos adhesivos en el tórax (si existe vello es necesario su rasuración),y se le conecta al equipo .Siguiendo las instrucciones, debe andar o correr sobre un tapiz rodante o sobre una bicicleta estática. El paciente, debe indicar al personal médico, presente en la prueba, cualquier incidencia que se le presente (fatiga, cansancio, dolor en el pecho, palpitaciones, disnea, etc). En todo momento ,se le controla la PA y el ECG. Si durante la realización del ejercicio, el paciente presenta angina, se dice que la prueba ha sido clínicamente positiva (en caso contrario, la prueba se considera clínicamente negativa).La prueba se considera concluyente cuando el paciente ha alcanzado el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para su edad (que se calcula con la fórmula FCMP= (220-edad) x 0,85).**

**Instrucciones, cuidados y riesgos:**

**-Cuidados previos: no debe comer, fumar ni tomar bebidas que contengan alcohol durante tres horas (o más) antes del examen. Pregúntele al médico si usted debe tomar cualquiera de sus medicamentos regulares en el día del examen. Algunos medicamentos pueden interferir con los resultados de éste. Nunca deje de tomar ningún medicamento sin hablar primero con el médico. Coméntele al médico si está tomando citrato de sildenafil (Viagra), tadalafil (Cialis), vardenafil (Levitra) y si ha tomado una dosis dentro de las últimas 24 a 48 horas.**
**Usted deberá evitar la cafeína durante 24 horas antes del examen. Esto abarca: Té y café ; Todos los refrescos, incluso los que están etiquetados como descafeinados , especialmente coca cola y similares; Chocolates ; Ciertos analgésicos que contienen cafeína .**

**Prueba: se hace en un centro médico o en el consultorio del médico. El técnico colocará 10 parches planos y adhesivos llamados electrodos en su pecho. Éstos se fijan a un monitor de ECG que sigue la actividad eléctrica del corazón durante el examen; se le colocará un esfigmomanómetro en el brazo que se irá inflando con intervalos de pocos minutos, produciendo una sensación de compresión que puede sentirse firme. Se tomarán mediciones iniciales de la frecuencia cardíaca y la presión arterial antes de comenzar el ejercicio; caminará en una cinta sinfin (caminador) o pedaleará sobre una bicicleta estática. Lentamente, le pedirán que camine (o pedalee), luego más rápido y después sobre una inclinación. Es como caminar rápido o trotar cuesta arriba. Mientras usted hace ejercicio, se mide la actividad del corazón con un electrocardiograma (ECG) y se toman lecturas de la presión arterial.**

**El examen se continúa hasta que:**

**• alcance una frecuencia cardiaca deseada.**

**• desarrolle dolor torácico o un cambio en la presión arterial que preocupe al médico.**

**•los cambios en el ECG muestren que el miocardio no está recibiendo suficiente oxígeno.**

**• esté demasiado cansado o tenga otros síntomas, como dolor en la pierna, que le impidan continuar.**

**Se le monitoreará durante 10 a 15 minutos después del ejercicio o hasta que su frecuencia cardiaca retorne a sus niveles iniciales. El tiempo total del examen es alrededor de 60 minutos.**

**Algunas veces, las personas pueden experimentan lo siguiente durante el examen:**

**•Molestia en el pecho; •Mareo; •Palpitaciones y •Dificultad para respirar.**

**Razones realización: con mayor frecuencia, para evaluar arteriopatía coronaria. Abarca : presentación dolor torácico por arteriopatía coronaria; porque ha tenido una angioplastia u operación de revascularización coronaria; porque va a iniciar un programa de ejercicios y tiene cardiopatía o ciertos factores de riesgo como diabetes; para identificar cambios en el ritmo cardíaco que puedan ocurrir durante el ejercicio; para evaluar el significado de un programa de válvulas cardíacas (como estenosis de válvula aórtica o estenosis de válvula mitral); por otras razones por las cuales el médico solicite este examen.**

**Valores normales : El significado de los resultados de su examen, depende de la razón para éste, su edad y sus antecedentes de problemas del corazón y otros problemas de salud.**

**Valores anormales pueden indicar: •Ritmos cardíacos anormales durante el ejercicio y •Cambios que pueden significar que hay un bloqueo en las arterias que irrigan el corazón (arteriopatía coronaria).**

**-Cuando usted obtenga un resultado anormal en una prueba de esfuerzo con ejercicio, casi siempre necesitará otros exámenes del corazón:•Angiografía coronaria; •Prueba de esfuerzo nuclear; y •Ecocardiografía de esfuerzo.**

**Riesgos: Las pruebas de esfuerzo generalmente son seguras. Algunos pacientes pueden presentar dolor torácico o se pueden desmayar o desvanecerse. Un ataque cardíaco o un ritmo cardíaco irregular y peligroso es raro. Generalmente, las personas que son propensas a tener tales complicaciones de antemano se sabe que tienen un corazón débil, así que no se les hace este examen.**

**Consideraciones: Las pruebas de esfuerzo con ejercicio pueden ser difíciles de interpretar en ciertos pacientes, donde se le debe agregar algún tipo de examen imagenológico (ecocardiografía o gammagrafía) u otro examen.**

**Referencias:**

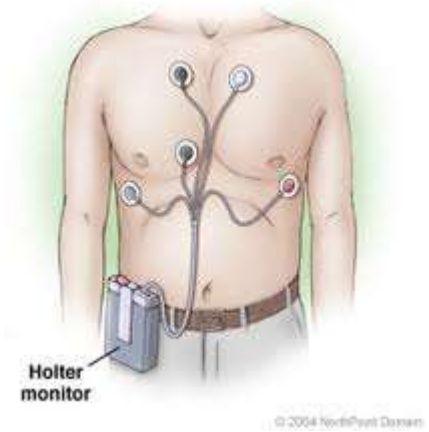
**Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2011:chap 14.**

**Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, et al. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart**

**Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. Circulation. 2007;116:2762-2772.**
**Actualizado: 5/23/2011Versión en inglés revisada por: Michael A. Chen, MD, PhD, Assistant Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, Washington. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.**
**-Cuidados posteriores: No requiere cuidados posteriores.**
**- Enlaces externos : Prueba de esfuerzo ; Prueba de esfuerzo nuclear y Ecocardiografía de esfuerzo.**

**-Monitor Holter de ECG: Se denomina Holter ECG, a una prueba diagnóstica que consiste en la monitorización ambulatoria del registro electrocardiográfico por un tiempo prolongado, habitualmente unas veinticuatro horas, en una persona que está en movimiento.**

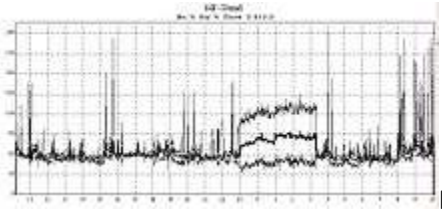





**Monitor holter**



**Monitor Holter.Realización del examen**



**Registro realizado en una prueba Holter.**

**Primero, se ponen unos electrodos, que son una especie de pequeños parches conductores, en el tórax y se conectan a un monitor de registro, el cual funciona mediante energía obtenida de algún tipo de batería. El aparato se puede llevar en un bolsillo o en algún portador que no altere el funcionamiento del mismo, tal como una bolsa, la cual se puede colgar al cuello o llevar en la cintura. Mientras se está utilizando el monitor, éste irá registrando la actividad eléctrica cardíaca y la persona debe llevar un registro diario de las actividades que hace durante el período de toma del examen. Pasadas veinticuatro horas desde el inicio del examen, la persona tiene que devolver el monitor al consultorio, laboratorio u hospital que proveyó el aparato. El médico tratante observará los registros y verá si ha habido algún ritmo cardíaco irregular.**

**Es de mucha importancia que la persona registre en forma exacta los síntomas y actividades que realizó, de forma que el médico pueda relacionar estos con los hallazgos que dé el monitor Holter.**

***Molestias:***

**Este examen es indoloro, aunque es posible que algunos pacientes tengan que rasurarse el vello de la zona torácica para que así los electrodos se puedan adherir adecuadamente.**

**El monitor de registro se debe mantener cercano al cuerpo, lo cual puede provocar dificultades durante el sueño. La persona tiene que continuar con sus actividades normales mientras esté usando el monitor de registro. También las cintas adhesivas o cualquier método de sujeción de los electrodos al cabo de veinticuatro horas siempre producen irritaciones en la piel de los pacientes.**

***Usos:***

**Se utiliza fundamentalmente en el estudio de las arritmias, de la isquemia miocárdica y de extrasístole. Para efectuar esta prueba, básicamente se necesitan electrodos, una grabadora y un electrocardioanalizador. Los parámetros que registra son:**

**-Análisis del ritmo cardíaco.**

**-Análisis del segmento ST.**

**-Recuento y clasificación de cardiopatías.**

**-Es también utilizado en casos en que el médico ha realizado una serie de procesos sin obtener respuesta alguna por parte del paciente.**

**- Monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 horas. (MAPA) Es un recurso a menudo subutilizado. El uso de la medida ambulatoria de la presión arterial (MAPA) está restringido a indicaciones concretas, si bien su uso es cada vez más frecuente. No hay que olvidar que una medida correcta de la PA en la clínica ,es un componente básico en el manejo del paciente del riesgo cardiovascular o en el preoperatorio de operaciones de riesgo en paciente de alto riesgo.**

**Es prueba diagnóstica que permite el registro de las cifras de tensión arterial de forma continua durante un determinado período de tiempo preestablecido. El registro se realiza mediante el empleo de aparato conocido como" holter" de tensión formado por un esfingomanómetro portátil (aparato que mide las cifras de tensión arterial) conectado a un *grabador* en el cual quedan registrados los datos obtenidos para su análisis posterior.**

**Cómo se realiza el estudio: El paciente debe acudir al centro médico u hospital de referencia para la colocación del holter. El esfingomanómetro *(*en forma de manguito*)* se coloca alrededor de uno los brazos, bajo la ropa; el *grabador* de bajo peso y pequeño tamaño suele colocarse sobre un cinturón o en el interior de un bolsillo. El estudio se realiza de forma ambulatoria, es decir fuera del centro médico u hospital, por lo que una vez colocado el holter el paciente pude proseguir con su actividad diaria habitual.**

**Durante el registro el esfingomanómetro (manguito) se infla y desinfla de forma programada para realizar deferentes medidas de las cifras de tensión arterial, el paciente debe intentar mantener el brazo inmóvil mientras el manguito permanezca insuflado.**

**Al paciente se le solicitará que anote determinadas circunstancias que a lo largo del día puedan producir variaciones en sus cifras de tensión arterial tales como las horas de las que realiza las diferentes comidas, la toma de determinados fármacos, la realización de esfuerzos físicos, la hora en la que inicia el descanso nocturno, etcétera.**

**La duración del estudio varía en función de las razones por las cuáles se realiza pero en general el registro suele realizarse durante 24-48 horas.**

**Qué se siente durante y después del estudio: es indoloro para el paciente; durante el registro el esfingomanómetro (manguito) se infla y desinfla de forma programada, por lo que el paciente puede sentir los movimientos del manguito así como una ligera presión en la zona del brazo alrededor de la cual se encuentra situado; puede aparecer sensación de hormigueo o de latido en el brazo en el cual se encuentra colocado el manguito cuando este permanece insuflado, en la mayoría de los casos se trata de una sensación temporal.**

**Riesgos del estudio: el estudio no tiene riesgos para el paciente; en pieles sensibles puede aparecer irritación (dermatitis de contacto) o un pequeño hematoma superficial en la zona sobre la cual se sitúa el manguito.**

**Contraindicaciones del estudio: no existen contraindicaciones para realizar el estudio; el paciente debe comunicar a su médico si realiza algún tipo de tratamiento especialmente si es para el corazón o para el control de las cifras de tensión arterial.**

**Fin del estudio: El estudio MAPA (Holter) 24 horas de tensión arterial es una prueba diagnóstica segura y relativamente sencilla ampliamente utilizada en el campo de la Cardiología. Se utiliza para el estudio de pacientes en los que se sospecha puedan padecer hipertensión arterial (cifras anormalmente elevadas de tensión arterial) que no ha podido ser confirmada en la consulta del médico. Permite realizar un seguimiento de los pacientes hipertensos de difícil control y valorar la respuesta a diferentes tratamientos antihipertensivos o sus posibles modificaciones. Permite identificar caídas bruscas de tensión arterial en pacientes que por ejemplo presentan síncopes de repetición.**

**Contraindicaciones: Circunferencia del brazo > 42 cm ,Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, extrasistolia ventricular frecuente u otras taquiarritmias , Negativa del sujeto o cooperación insuficiente .**

**Ventajas y desventajas del Holter:**

**-Ventajas:**

- **Múltiples medidas de PA .**

- **Mediciones durante las actividades diarias habituales .**
- **Mediciones durante el sueño .**
- **Estimación del ritmo circadiano .**
- **Precisa un mínimo adiestramiento para el paciente .**
- **No induce reacción de alerta durante el inflado .**
- **Ofrece muchos posibles análisis de datos .**
- **Mejor correlación con lesión de órgano y pronóstico cardiovascular.**

**-Desventajas:**

- **Posible pérdida de datos por fallo del equipo o de cooperación .**
- **Meticulosa atención a la utilización del equipo.**
- **Puede interferir durante el trabajo o el sueño .**
- **Posible intolerancia por molestias, erupciones cutáneas, o alergias, incluso síntomas de isquemia en el brazo .**
- **Costo de la técnica.**

**-Realización: Es una técnica de medida de la presión arterial, en la que se coloca un equipo de medida y un manguito para ir recogiendo múltiples medidas de la PA durante las actividades diarias habituales, incluso durante el sueño. La duración del registro es generalmente de 24 horas y la frecuencia de las lecturas de 15-20 minutos durante la actividad, y de 20-30 minutos durante el sueño. El registro comenzará por la mañana antes de la toma del fármaco antihipertensivo. El objetivo: obtener una medida de la PA durante la actividad del sujeto.**

**-Características de la monitorización : El manguito, igual que los de medida habitual, se coloca en el brazo no dominante del paciente. Los cables se camuflan debajo de la ropa y se conectan al equipo registrador, de unos 12 x 10 cm (como un radiocassette) que se engancha en el cinturón. Funciona con pilas que le dan autonomía para 200 lecturas aproximadamente. A las 24 o 48 horas se retira el equipo y con ayuda de un ordenador se efectúa la lectura e interpretación de todas las medidas. Generalmente se presentan unos valores medios de 24 horas, del periodo diurno y del nocturno y unos porcentajes por encima de valores predeterminados. Suele dibujarse una gráfica que refleja el comportamiento de la presión arterial a lo largo del día y la noche.**

**-Condiciones del paciente:**

- **Debe realizarse un día representativo de la actividad del sujeto (día laboral).**
- **Evitar ejercicio físico intenso o situaciones de estrés inusual.**
- **Tomar su medicación habitual y en el mismo horario.**

**. - Ecocardiograma dóppler-color: Estudio no invasivo de altísimo rendimiento diagnóstico. No es un estudio de primer nivel ,porque requiere de equipo sofisticado y personal altamente entrenado, por lo que su costo es relativamente alto. No se recomienda la ecocardiografía de rutina en pacientes con hipertensión sin síntomas o evidencia clínica de daño orgánico cardíaco. Es necesaria su realización en forma previa a operaciones de alto riesgo en enfermos críticos o a ser operados de tórax. Existe también el Holter de presiones, que es similar al MAPA, pero sus valores tienen más correlación en hipertrofia ventricular y albuminuria.**

**-Otros procedimientos: dóppler de arterias renales, estudios de función autonómica, pruebas de mecánica vascular o función endotelial, estudios de medicina nuclear, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear; podrían ser necesarios en ciertos pacientes, pero no se consideran obligatorios para los niveles básicos de atención. Se deberá valorar, al indicarlos, la relación costo/beneficio para cada individuo en particular, independientemente de los recursos disponibles.**

**4.5.4.6.3.3-Tratamiento.**

**El tratamiento de la hipertensión arterial está asociado a una reducción de la incidencia de derrame cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20-25% y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%.**

**Se indica tratamiento para la hipertensión a:**

- **pacientes con cifras tensionales diastólicas mayores de 90 $mm_{Hg}$ o sistólica mayores de 140 mm Hg en mediciones repetidas;**
- **pacientes con una tensión diastólica menor que 89 $mm_{Hg}$ con una tensión sistólica mayor que 160 mm Hg;**
- **pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mm Hg, que tengan diabetes mellitus o con arteroesclerosis vascular demostrada.**

**Los pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico, deben ajustar sus hábitos modificables, entre ellos:**

- **pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, fundamentalmente con ejercicio y una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos libres de grasa (*véase*: Dieta DASH).**
- **limitación del consumo de licor y de bebidas alcohólicas a no más de 30 ml de etanol diarios en varones (es decir, 720 ml [24 oz] de cerveza, 300 ml [10 oz] de vino, 60 ml [2 oz] de whisky) o 15 ml (0,5 oz) de etanol por día en mujeres o en varones con peso más liviano.**
- **reducción de la ingesta diaria de cloruro de sodio (sal común de mesa) a no más de 6 gramos (2,4 gramos de sodio).**
- **mantener una ingesta adecuada de potasio en la dieta (frutas y vegetales).**
- **mantener una ingesta adecuada de calcio y magnesio.**
- **cesar el consumo de cigarrillos u otras formas de nicotina y cafeína ( café, coca cola y otros)y reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.**

**El "Séptimo Comité" sugiere, como línea inicial, medicamentosa para la hipertensión, las siguientes estipulaciones:**

- **pacientes prehipertensos: es decir, con una presión arterial de 120-139/80-89: no se indican medicamentos.**
- **hipertensión arterial estadio 1 (140-159/90-99): diuréticos tipo tiazida se recomiendan para la mayoría de los pacientes. Los IECA, ARA-II, beta bloqueantes, bloqueante de los canales de calcio o una combinación de éstos puede que sea considerada.**
- **hipertensión arterial estadio 2, con una presión arterial mayor de 160/100: combinación de dos fármacos, usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, beta bloqueante o BCC.**

**Además del tratamiento medicamentoso, en todos los pacientes (independientemente del estadio) se procurará ajustar los hábitos modificables antes señalados.**

***Prevención: Si bien no es posible eliminar por completo la hipertensión, varias acciones son muy útiles y necesarias para prevenir su aparición y para evitar el empeoramiento de los síntomas:***

- **incrementar la actividad física aeróbica;**
- **mantener un peso corporal dentro de los estándares correspondientes a la edad y la estatura, según el sexo;**
- **reducir al mínimo el consumo de alcohol: al día no deben consumirse más de 30 ml de etanol, que equivale a 720 ml (2 latas) de cerveza; 300 ml de vino (dos copas; un**

**vaso lleno contiene 250 ml); 60 ml de whisky (un quinto de vaso), en los varones; en las mujeres, la mitad;**

- **reducir el consumo de sodio, hacer la suplementación de potasio;**
- **consumir una dieta rica en frutas y vegetales; lácteos bajos en grasa con reducido contenido de grasa saturada y total;**
- **privarse de todo tipo de tabaco (cigarro, pipa, habano, etc.), y de cafeína ( café, bebidas gaseosas ( coca cola y similares).**
- **controlar la glicemia (sobre todo si la persona padece diabetes).**

**4.5.4.6.4-Monitorización Anestésica..**

**Se puede monitorizar por métodos invasivos y no invasivos, o sea directa e indirectamente. Es discutible la frecuencia con que debe tomarse la presión arterial por los diferentes métodos, pero cuando se utilizan técnicas de medición indirecta está aceptado cuantificar este parámetro cada 4 a 5 minutos.**



**Puntos de monitorización.**

**La presión arterial debe ser cuantificada periódicamente, situación justificada por:**
**-Cada persona tiene un valor basal, que es parámetro para el control periódico anestésico.**
**-Representa el riesgo sanguíneo del organismo, recalcando que la presión arterial presente , no implica flujo sanguíneo en todas las circunstancias.**
**-Medición indirecta de la PA: La PA se puede determinar por varios métodos como son: auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotopletismográfico.**
**- Método Auscultatorio: es el método más común para cuantificar PA no invasiva. El principio incluye el uso de presión externa mediante un manguito inflable alrededor del brazo, para interrumpir el flujo pulsátil de sangre arterial; luego de logrado este objetivo se procede a desinflar paulatinamente el manguito para disminuir la presión de oclusión creando un flujo turbulento que a su vez produce ruido. La auscultación requiere detectar los ruidos de Korotkoff y conocer su significado fisiológico. La clave para la medición precisa es una agudeza auditiva suficiente, además de un manguito inflable con un ancho adecuado en relación con la circunferencia del brazo del paciente,**
**25 - 50% más largo que el diámetro. Si el manguito es muy estrecho, los valores serán artificialmente altos, pero si éste es muy ancho, las lecturas serán falsamente bajas. También se pueden obtener mediciones auscultatorias automatizadas, con dispositivos en los que se utiliza el sistema Doppler o micrófonos pisoeléctricos, entre ellos.:**
**-Doppler: Detecta flujo sanguíneo arterial empleando un haz de ultrasonido.**
**-Micrófonos: Miden y convierten frecuencias subaudibles del movimiento de la pared arterial en señales audibles.**

**- M é t o d o Oscilométrico: Consiste en determinar la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector.. La presión sistólica por este método suele ser más alta, que los registros que se obtienen por métodos indirectos método manual. Entre lososcilómetros automatizados tipos Dinamap, seincluyen dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal, el otro cuantifica la amplitud concurrente de la pulsación y por medio de microprocesadores se determinan las cifras de presión arterial sistólica, diastólica y media.**
**Las ventajas de estos aparatos incluyen un intervalo de medición ajustable, con libertad para el anestesiólogo ocupado y la exhibición de las presiones arteriales sistólicas, diastólica y media, junto con la frecuencia cardíaca.**
**-Método palpatorio: Es más sencillo para la detección del flujo sanguíneo y determinación de la presión arterial. Se oblitera el pulso arterial mediante un manguito inflado en el brazo, conectado a un manómetro y el punto en el cual se detecta por primera vez el pulso arterial periférico indica el valor de presión sistólica. La técnica consiste en aplicar un manguito de presión arterial estándar, que se infla 20 mm Hg por arriba del punto donde desaparece el pulso que se palpa, a continuación se desinfla el manguito 2 a 4 mm Hg por segundo. El punto en que retorna el pulso observado por palpación se considera como el valor de presión sistólica, solamente sirve para determinar esta presión.**


**Monitorización a Distancia.**


**Monitorización No Invasiva.**

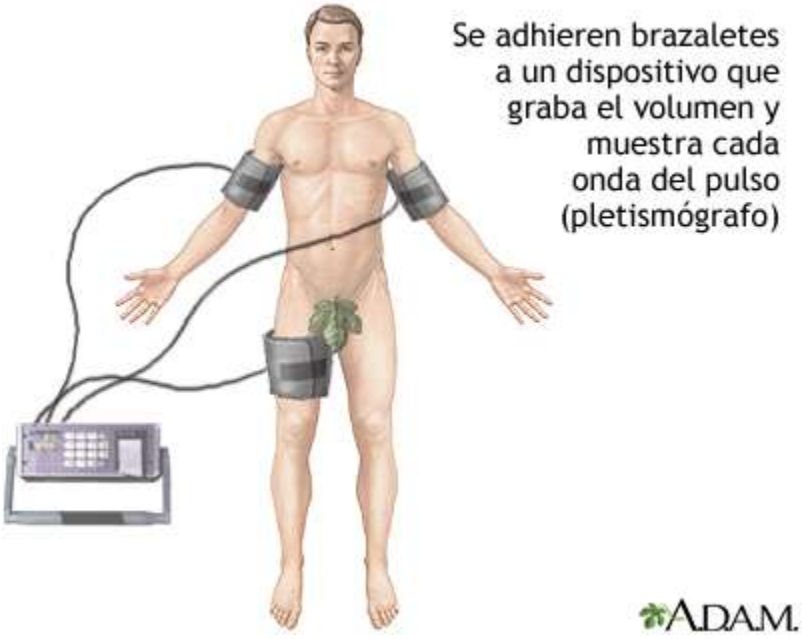


**Monitorización.**




-**Varias medidas de manguitos.**

**Fotopletismografía: El volumen sanguíneo de los dedos varía con la sístole y la diástole, en esta técnica se coloca un manguito de PA pequeño alrededor de un dedo, se infla y desinfla el manguito en relación con la sístole y la diástole, de tal manera que la presión transarterial sea cero, de esta manera se obtiene una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y media. Se requieren más investigaciones, para determinar l a utilidad de este método, en hipotensión, hipotermia o vasoconstricción y en cualquier otra patología o lesión que pueda resultar.**




**-Complicaciones: Un manguito que no desinfle del todo, puede producir ingurgitación venosa, infiltración intravenosa o trombosis, lesiones neurológicas; no se puede colocar en miembros en donde esté una vena canalizada.**

**- indicaciones: en todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial invasiva; para realizar una buena medición no olvidar:**
**la bolsa de compresión debe circundar cuando menos la 1⁄2 del brazo y situarse sobre la arteria y ser no distensible, el manguito inflable debe ser entre 20 -50% más ancho que el diámetro del brazo, con paciente cómodo y relajado, la ropa no debe apretar el brazo., buena colocación del estetoscopio. En general las medidas indirectas son más bajas que las lecturas directas. Los sistemas de medición indirecta son sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en choque, hipotermia, hipotensión deliberada son imprecisos**

***Bibliografía:***


1. ↑ [a] [b] Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Cap. 11 Hypertensive vascular disease». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). ISBN 978-1-4160-3121-5.
2. ↑ [a] [b] [c] [d] [e] Dreisbach, Albert W; Sat Sharma y Claude Kortas (feb de 2010). «Hypertension» (en inglés). *Nephrology: Hypertension and the Kidney*. eMedicine.com. Consultado el 5 de julio de 2010.
3. ↑ José F. Guadalajara Boo (jefe de Servicio Clínico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez). *Programa de actualización continúa para Cardiología*. pp. p8.
4. ↑ [a] [b] DÍAZ, Mónica. ¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso?. *Revista Argentina de Cardiología* [online]. 2006, vol.74, n.3 [citado 2010-07-23], pp. 191-193. ISSN 1850-3748.
5. ↑ Sigerist, Henry E. (1965). *Große Äerzte*. Múnich (Alemania): J. F. Lehmans Verlag (5. auflage) (1. auflage 1958). plate 26, pág. 120.

6. ↑ Girish DWIVEDI y Shridhar Dwivedi (2007): «'History of Medicine: Sushruta, the clinician-teacher par excellence», en National Informatics Centre (Gobierno de India).
7. ↑ a b c d e f Esunge PM (octubre 1991). «From blood pressure to hypertension: the history of research». *J. R. Soc. Med.* 84 (10): pp. 621. PMID 1744849.
8. ↑ edited by J.D. Swales. (1995). *Manual of hypertension*. Oxford: Blackwell Science. pp. xiii. ISBN 0-86542-861-1.
9. ↑ edited by J.D. Swales. (1995). *Manual of hypertension*. Oxford: Blackwell Science. pp. xiii. ISBN 0-86542-861-1.
10. ↑ Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Capítulo 230. Vasculopatía hipertensiva» (en español). *Harrison online en español*. McGraw-Hill. Consultado el 16 de junio de 2008.
11. ↑ a b c d e f g Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al.* (December 2003). «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». *Hypertension* 42 (6): pp. 1206–52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. PMID 14656957.
12. ↑ Calhoun DA, Jones D, Textor S, *et al.* (June 2008). «Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research». *Hypertension* 51 (6): pp. 1403–19. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.189141. PMID 18391085.
13. ↑ «CG34 Hypertension - quick reference guide» (PDF). National Institute for Health and Clinical Excellence (28 de junio de 2006). Consultado el 04-03-2009.
14. ↑ Jetté M, Landry F, Blümchen G (April 1987). «Exercise hypertension in healthy normotensive subjects. Implications, evaluation and interpretation». *Herz* 12 (2): pp. 110–8. PMID 3583204.
15. ↑ Pickering TG (April 1987). «Pathophysiology of exercise hypertension». *Herz* 12 (2): pp. 119–24. PMID 2953661.
16. ↑ a b Rost R, Heck H (April 1987). «[Exercise hypertension--significance from the viewpoint of sports]» (en alemán). *Herz* 12 (2): pp. 125–33. PMID 3583205.
17. ↑ a b Klaus D (April 1987). «[Differential therapy of exercise hypertension]» (en alemán). *Herz* 12 (2): pp. 146–55. PMID 3583208.
18. ↑ Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, et al.: «Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate», en *Lancet*, 1983; 2: págs. 695-698
19. ↑ http://www.jstage.jst.go.jp/article/jphs/100/5/370/_pdf A Missing Link Between a High Salt Intake and Blood Pressure Increase: Makoto Katori and Masataka Majima, Department of Pharmacology, Kitasato University School of Medicine, Kitasato, Sagamihara, Kanagawa, Japan February 8, 2006
20. ↑ Silverberg DS, Iaina A and Oksenberg A (January 2002). «Treating Obstructive Sleep Apnea Improves Essential Hypertension and Quality of Life». *American Family Physicians* 65 (2): pp. 229-36. PMID 11820487. http://www.aafp.org/afp/20020115/229.html.
21. ↑ Duke, James (2006) (en español). *Anestesia* (3ra edición). Elsevier, España. pp. 12. ISBN 8481749419. http://books.google.co.ve/books?id=EJuYY7yB0l4C.
22. ↑ Pocock, Gillian (2005) (en español). *Fisiología Humana: La base de la Medicina* (2da edición). Elsevier, España. pp. 12. ISBN 8445814796. http://books.google.co.ve/books?id=OdkYwzh4800C.
23. ↑ Pimenta E, Oparil S (2009). «Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors». *Vascular Health and Risk Management* 5 (1): pp. 453–63. PMID 19475781.

24. ↑ Takahashi H (August 2008). «[Sympathetic hyperactivity in hypertension]» (en Japanese). *Nippon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine* 66 (8): pp. 1495–502. PMID 18700548.
25. ↑ Svetkey LP, Moore TJ, DASH collaborative research group y col. «Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study» (en inglés), en el *J Hypertens*, noviembre de 2001, 19 (11): págs. 1949-1956. Último acceso 27 de julio de 2010. PMID: 11677359.
26. ↑ Your guide to lowering your blood pressure with DASH (artículo completo disponible en inglés). National Institutes of Health, 2006.
27. ↑ [a] [b] (en español) *Manual para el diplomado en enfermería (ats/due). Temario de oposiciones*. MAD-Eduforma. pp. 44. ISBN 8466522735. http://books.google.co.ve/books?id=lFxYkooS0dIC.
28. ↑ Feng J. He; Graham A. MacGregor: «How far should salt intake be reduced?» (artículo completo disponible en inglés), en *Hypertension*. 2003;42:1093. Último acceso: 27 de julio de 2010.
29. ↑ El calcio y la hipertensión arterial:
    - GARCÍA ZOZAYA, José Luis: «Factores nutricionales en hipertensión arterial», en *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* [online], enero del 2000, vol. 19, n.º 1 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 39-44. ISSN 0798-0264.
    - PALACIOS, Cristina: «El calcio y las enfermedades crónicas: un resumen de las evidencias», en *An. Venez. Nutr.* [online], junio de 2003, vol. 16, n.º 2 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 78-84. ISSN 0798-0752.

El magnesio y la hipertensión arterial:

CILIA, Abad, PINERO, Sandy, TERESA, Proverbio, *et al.: «Sulfato de magnesio: ¿una panacea?», en INCI [online], septiembre de 2005, vol. 30, n.º 9 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 36-50. ISSN 0378-1844.*

↑ OD. ALVEN, Jesús A y ARREAZA, Indriago: «Manejo odontológico del paciente hipertenso», en *Acta Odontol. Venez* [online], enero de 2007, vol. 45, n.º 1 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 120-124. ISSN 0001-6365.

**4.5.4.7-Monitoreo Cardíaco.**

**4.5.4.7.1-Historia.**

**Desde el siglo XVII que se estudia la electricidad en los tejidos humanos y animales. Mediante pruebas con ranas, perros y hasta humanos, se fue avanzando en esta materia de la medicina, hasta lograr sistemas de detección o tratamiento de ciertas patologías cardíacas, como electrocardiógrafos o desfibriladores.**

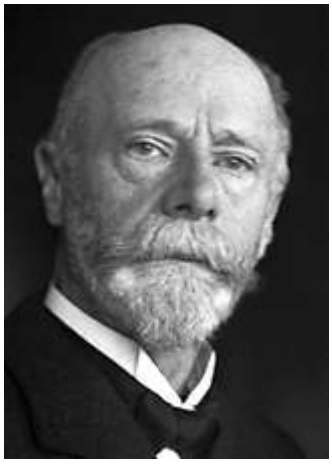
**Mencionaremos algunos hechos que ocurrieron entre el siglo XIX y nuestros días que llevaron a la creación del electrocardiógrafo.**

**En 1842 el físico italiano Carlo Matteucci, profesor en la Universidad de Pisa, muestra cómo la corriente eléctrica acompaña a cada latido cardíaco. Para esto, usó un nervio extraído de un anca de rana, empleándolo como sensor eléctrico. Cuando el músculo del anca se contraía se utilizada como signo visual de la actividad eléctrica.**

**En 1872, Alexander Muirhead, durante sus estudios de posgrado en el Hospital de San Bartolomé de Londres, conectó alambres a la muñeca de un paciente febril con el fin de obtener un registro de los latidos del corazón. Esta actividad se registró directamente para ser visualizado por un electrómetro de Lippmann por el fisiólogo británico John Burdon Sanderson, en 1878 ,junto a Frederick Page, mediante el uso de un electrómetro capilar registran la corriente eléctrica del corazón y demuestran que cuenta de dos fases (QRS y T).**

**En el siglo XIX se hizo evidente que el corazón generaba electricidad. La actividad bioeléctrica correspondiente al latido cardiaco fue descubierto por Kolliker y Mueller en 1856.**
**Hacia finales de siglo, l primero en aproximarse sistemáticamente al corazón, bajo el punto de vista eléctrico fue Augustus Waller, que trabajaba en el hospital St. Mary, en Paddington (Londres), que publicó el primer electrocardiograma humano, registrado con un galvanómetro capilar. en 1911. Aunque, se le vió pocas aplicaciones clínicas, a su trabajo.**
**William Bayliss y Edward Starling, fisiólogos británicos, del University College de Lóndres mejoran el galvanómetro capilar. Al conectarlo a la mano derecha, muestran una "variación trifásica" que acompaña a cada latido (P, QRS y T). Además señalaron un retraso de 0.13 segundos entre la estimulación atrial y la despolarización de los ventriculos (intervalo PR).**

**El logro llegó, cuando en 1895, Willem Einthoven, que trabajaba en Leiden (Países Bajos), descubrió el galvanómetro de cuerda, mucho más exacto que el galvanómetro capilar ,que usaba Waller. Einthoven ,asignó las letras P, Q, R, S y T a las diferentes deflexiones y describió las características electrocardiográficas de gran número de enfermedades cardiovasculares.**



**En 1901, Einthoven inventa un galvanómetro a cuerda utilizando un filamento fino de cuarzo revestido en plata, para producir electrocardiogramas. Publica su primer artículo científico para comunicar la experiencia con el nuevo galvanómetro y su utilidad para registrar los potenciales cardíacos. Unos pocos años después, Einthoven comienza a transmitir electrocardiogramas desde el hospital a su laboratorio, a 1.5 km., vía cable de teléfono.**

**En 1906, mediante el artículo "Le telecardiogramme" describe con detalle las aplicaciones clínicas del electrocardiograma. En él describió las características electrocardiográficas de varios desórdenes cardiovasculares como la hipertrofia ventricular y auricular izquierda y derecha, la onda U (reseñada por primera vez), las melladuras de QRS, los extrasístoles ventriculares, bigeminismo ventricular, el flutter auricular y el bloqueo completo. Esta publicación fue la que estableció las bases para los futuros informes que se desarrollaron sobre los electrocardiogramas. En 1912 Einthoven describe un triángulo equilátero formado por sus derivaciones standard I, II, III que más adelante sería llamado el "Triángulo de Einthoven".**

**Einthoven.**

**En 1920 Hubert Mann explicó la derivación del 'monocardiograma' luego llamada 'vectorcardiograma'. Ese mismo año, Harold Pardee publicó el primer electrocardiograma de un Infarto Agudo de Miocardio y describiendo la onda T como alta que "comienza en un punto bien alto del descenso de la onda R".**

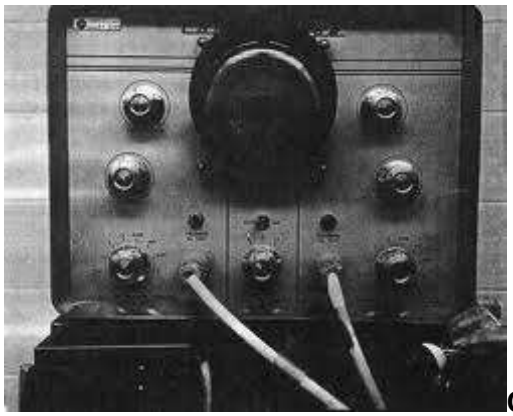
**Por otro lado la compañía "Cambridge Scientific Instruments", ubicada en Londres, fabricó por primera vez la máquina de Einthoven en 1911, y en 1922 se unió con una compañía en Nueva York, para formar "Cambridge Instruments Company, Inc". Desde entonces, ambas compañías, se han beneficiado con el intercambio mutuo de tecnología. Poco tiempo después, el electrocardiógrafo demostró su valor en el diagnóstico médico. Hoy se mantiene como uno de los instrumentos electrónicos más empleados en la medicina moderna, aunque ha evolucionado desde el enorme aparato original, hasta el sistema electrónico compacto actual, que a menudo incluye una interpretación computarizada de electrocardiograma.**

**En 1924 Einthoven recibe el premio Nobel por inventar el electrocardiógrafo. Ese mismo año, basándose en la forma de la onda de pulso yugular en pacientes con bloqueo de segundo grado, Woldemar Mobitz publicó su clasificación de los bloqueos cardíacos (Mobitz tipo I y tipo II).**

**En el año 1928, la compañía Frank Sanborn produce el primer electrocardiógrafo portátil. Pesaba unos 25 Kg. y funcionaba con una batería de automóvil de 6 V.**

**Un médico llamado Norman Holter desarrolla, en 1949, una especie de mochila, de unos 37 Kg., con la que se puede registrar el electrocardiograma de quien la porta y transmitir una señal. El conocido posteriormente como monitor Holter, se ha ido reduciendo en tamaño a la vez que se lo ha combinado con la grabación digital en cinta. Es utilizado para el registro ambulatorio de electrocardiogramas.**

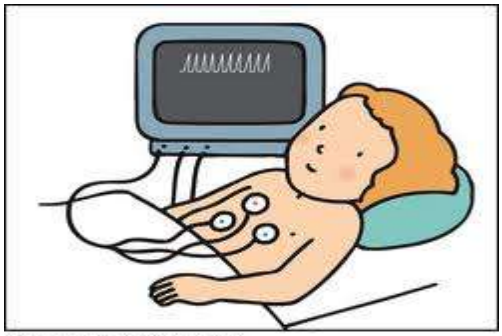
**A partir de la década del 60, se crea el cardioscopio electrónico de gran uso en anestesia e intensivos., que luego con los años mejorará su tecnología.**



**Cardioscopio.1960.**




**Cardioscopio Portátil.**



© SH - Association SPARADRAP



**Monitor en máquina de Anestesia.**

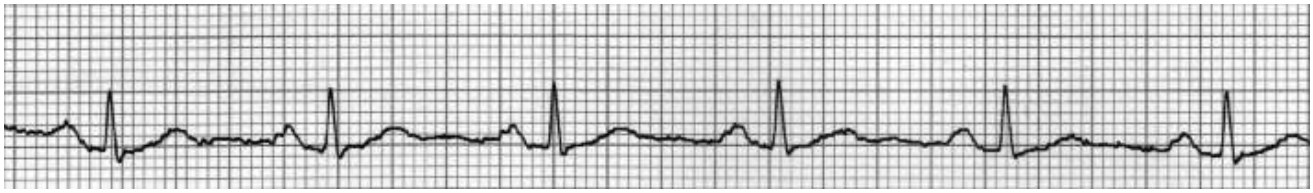


**Monitor multipropósito.**

**4.5.4.7.2-Generalidades.**

**El electrocardiograma (ECG/EKG, del alemán *Elektrokardiogramm*) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo en forma de cinta continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardiaca. También es útil para saber la duración del ciclo cardíaco.**

**El electrocardiograma tiene la ventaja de ser un procedimiento médico con resultados disponibles inmediatamente, no es invasiva y es económica.[1] El nombre electrocardiograma esta compuesto por ηλεκτρο *electro* que implica la actividad eléctrica, καρδιο *cardio* del griego corazón y γραμα *grama*, también del griego, que significa escritura.**



**Derivación I de un electrocardiograma.**

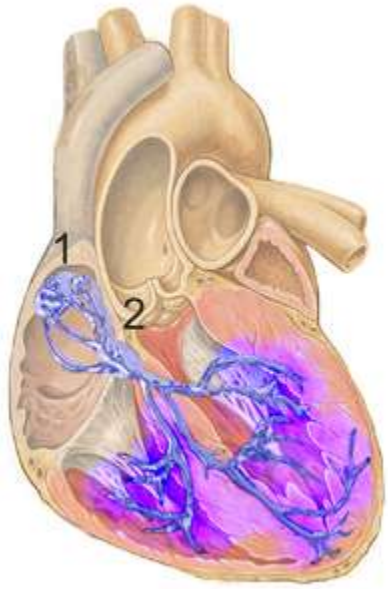
**El monitoreo del sistema cardiovascular, en especial del corazón es un sistema importante para el anestesiólogo y el intensivista porque:**
**-1. Mayor frecuencia de la enfermedad cardiovascular en la población en general.**
**-2. Importancia de éste en el flujo sanguíneo continuo hacia el cerebro.**
**-3. La depresión frecuente de la función cardiovascular durante la anestesia**
**Este sistema puede ser evaluado, cualitativamente y cuantitativamente. La cualitativa hace relación a parámetros clínicos, con los cuales podemos determinar: la perfusión tisular, evaluando el color de la piel y el grado de llenado capilar; cuando palpamos una arteria periférica, podemos evaluar las características del pulso, ritmo cardíaco e intensidad del flujo sanguíneo; mediante la auscultación se puede determinar el ritmo del corazón , su fuerza de contracción cardíaca y la intensidad del flujo sanguíneo, además de la presencia de lesiones valvulares y otras alteraciones. La evaluación cuantitativa se determina por monitores que registran la actividad eléctrica y mecánica del corazón.**

**Actividad cardíaca eléctrica: El electrocardiograma es un monitor necesario, para conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo paciente anestesiado; con este método se**

**pueden detectar arritmias e isquemia cardíaca, además, cuantifica la frecuencia cardíaca. El conocimiento de estas variables, se obtiene con la determinación de derivaciones estándar, de tres miembros, pero se aumenta la sensibilidad en el diagnóstico de isquemia, si se utilizan derivaciones precordiales.**
**Se ha popularizado el uso de derivación DII, porque facilita el diagnóstico de arritmias, lo que es importante, si se tiene en cuenta que el 50% de pacientes anestesiados, pueden presentar arritmias cardíacas; sin embargo, la mayoría de estas alteraciones son de carácter benigno y no requieren tratamiento. La derivación V5 , es ideal para el monitoreo de pacientes con isquemia miocárdica. Se puede lograr otra derivación, que tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de alteraciones del ritmo e isquemia, intercalando el electrodo negativo, con el electrodo de brazo izquierdo, colocando el primero a nivel de la escápula, a esta derivación se le denomina CB5.**
**La mayoría de los monitores son sensibles a la interferencia eléctrica que se presenta en los quirófanos, lo que lleva a una dificultad en el trazado continuo y claro, de la señal eléctrica cardíaca.**

**4.5.4.7.3-Fisiología Cardíaca.**

**Actividad eléctrica del corazón:**




**Sistema de conducción eléctrica del corazón: 1. Nódo SA; 2. Nódulo AV.**
**El corazón tiene cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos, izquierdos y derechos. La aurícula derecha recibe la sangre venosa del cuerpo y la envía al ventrículo derecho el cual la bombea a los pulmones, lugar en el que se oxigena y del que pasa a la aurícula izquierda. De**

**aquí la sangre se deriva al ventrículo izquierdo, de donde se distribuye a todo el cuerpo y regresa a la aurícula derecha cerrando el ciclo cardíaco.**
**Para que la contracción cíclica del corazón se realice en forma sincrónica y ordenada, existe un sistema de estimulación y conducción eléctrica compuesto por fibras de músculo cardíaco, especializadas en la transmisión de impulsos eléctricos. Aunque el corazón, tiene inervación por parte del sistema nervioso simpático, late aun sin estímulo de este, ya que el sistema de conducción es autoexcitable. Es por esto que el corazón sigue latiendo aún cuando lo extirpamos, para un trasplante de corazón, por ejemplo.**
**El sistema de conducción se inicia con la despolarización cardíaca y debe transmitir ese impulso eléctrico desde las aurículas hacía los ventrículos. Para ello se compone de los siguientes elementos: el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular, el haz de Hiss, con sus ramas derecha e izquierda y las Fibras de Purkinje.**
**En el cuerpo humano se generan una amplia variedad de señales eléctricas, provocadas por la actividad química que tiene lugar en los nervios y músculos que lo conforman. El corazón, por ejemplo, produce un patrón característico de variaciones de voltaje. El registro y análisis de estos eventos bioeléctricos son importantes desde el punto de vista de la práctica clínica y de la investigación. Los potenciales se generan a nivel celular, es decir, cada una de las células es un diminuto generador de voltaje.**

**Aunque es posible, con el empleo de microelectrodos, poder medir el potencial de una sola de ellas, las señales bioeléctricas de interés clínico, se producen por la actividad coordinada de grandes grupos celulares. Es este tipo de actividad sincronizada, donde intervienen muchas células, lo que puede registrarse mediante métodos no invasivos, es decir, con el empleo de electrodos de metal colocados en la superficie del cuerpo.**

**El electrocardiograma (*ECG*) es una prueba física, ampliamente usada, para valorar la condición del corazón en forma no invasiva. Dicha prueba ,se usa para evaluar el estado del sistema de conducción del corazón, el del músculo, y también, en forma indirecta, la condición de este órgano como una bomba y la aparición de ritmos patológicos, causados por daño al tejido de conducción de las señales eléctricas, u otros trastornos no-cardíacos. El *ECG* es la representación gráfica de la actividad bioeléctrica del músculo cardíaco, por lo que un equipo de registro de ECG (electrocardiógrafo) es comparable a un voltímetro que realiza una función de registrador.**

**Despolarización y repolarización del corazón: En el corazón existen tres tipos de células morfológica y funcionalmente diferentes:**

- **-las células *contráctiles*: responsables de la contracción del miocardio, habiendo células contráctiles auriculares y células contráctiles ventriculares.**
- **-las células *especializadas*: que generan y conducen los impulsos nerviosos, que constituyen los nódulos sinusal y atrio-ventricular (de conducción lenta), el haz de His y las células de Purkinje (de conducción rápida).**
- **-las células endocrinas del corazón: que secretan el péptido natriurético atrial, que es un auxiliar en el control y regulación del la presión arterial.**

**Las células cardiacas presentan tres propiedades:**

**-*automatismo*: son capaces de generar espontáneamente el impulso eléctrico que se propaga; el automatismo máximo se encuentra en las células del nodo sinusal, el marcapasos del corazón, y si éste falla, el nodo AV tomará el relevo.**

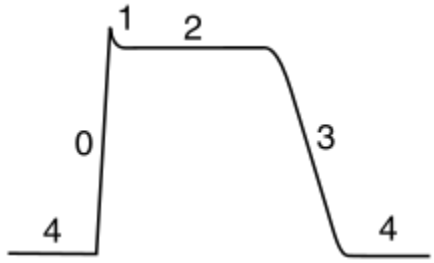
**-*excitabilidad*: capacidad de responder a un impulso eléctrico; las células especializadas generan ellas mismas los impulsos, mientras que las contráctiles, son estimuladas por los impulsos propagados por las células adyacentes. Existen diferentes fases de excitabilidad,**

**diferenciadas por el potencial de acción (PA) de las células cardíacas, con diferentes periodos refractarios (tiempo requerido para recuperar la excitabilidad);**

**-*conducción*: capacidad de transmitir un impulso eléctrico a las células adyacentes; las velocidades de conducción normales en las diferentes estructuras cardíacas son las siguientes: aurículas: 1 - 2 m/s; nodo AV: 0.02 - 0.05 m/s; sistema His - Purkinje: 1.5 -3.5 m/s; ventrículos: 0.4 m/s.La velocidad de conducción depende de la rapidez del inicio del PA, que es rápido en las células de respuesta rápida, y lento en las células de respuesta lenta.**

**Mecanismo de activación celular:**

***Potencial de Acción (PA) cardíaco*.**




**Fases de un potencial de acción (PA) cardíaco. La elevación rápida del voltaje ("0") corresponde a la entrada de iones sodio, mientras que los dos descensos ("1" y "3", respectivamente) corresponden a la inactivación de los canales para el sodio, y a la salida de iones potasio durante la repolarización. La plataforma característica del PA cardíaco ("2") resulta de la apertura de los canales para el calcio sensibles al voltaje.**

**En reposo, durante la *diástole eléctrica*, hay un equilibrio entre:**

- **las cargas positivas al exterior de las células, debidas a la acumulación de iones sodio (Na+: 20mM interno frente a 145mM externo) y calcio (Ca2+: 0.0001mM interno. frente a 2.5mM externo); por otro lado, también hay una mayor concentración de iones cloro en el exterior (Cl-: 25mM interno frente a 140mM externo);**
- **las cargas negativas al interior, debidas a la acumulación de ciertos aniones impermeables, como el aspartato y el glutamato, a pesar de la presencia de iones potasio (K+: 150mM interno frente a 4mM externo).**

**Esta diferencia de cargas genera una diferencia de potencial eléctrico denominado *potencial de membrana diastólico* o potencial de reposo (-70 a -90 mV), que se mantiene debido a la diferente permeabilidad de la membrana externa cardiaca (el sarcolema) para estos iones, así como a la presencia de bombas iónicas que transportan iones en forma activa a través de la membrana, con consumo de energía en forma de ATP.**

**Las células del sistema de conducción se despolarizan de forma espontánea, modificando el transporte transmembrana de los iones Na+, K+ y Ca2+, lo que genera un PA; esta es la base del automatismo de las células cardiacas especializadas. El grado de automatismo es diferente en las distintas estructuras: nodo sinusal > nodo AV > células del haz de His y de Purkinje.**

**Durante la *fase de despolarización* (fase 0 y 1 del PA, paso de -90 a 20 mV) cada una de las células miocárdicas (y todas las células del ventrículo izquierdo simultáneamente, por lo que se puede considerar como una gran célula única) pierde cargas eléctricas positivas en el exterior,**

**que pasan al interior celular, primero a través de los canales rápidos de Na+ y luego a través de los canales lentos de Na+/Ca2+. De esta forma, durante la despolarización, el exterior celular es más negativo y el interior más positivo (en comparación con la situación de reposo).**

**La fase de despolarización se sigue de una fase 2 que forma una plataforma, antes ocurre una breve repolarización por la salida rápida de iones K+ (fase 1), y posteriormente esa entrada se equilibra con la salida de iones calcio por los canales lentos, produciendo se una meseta que dura hasta que los canales lentos de calcio comienzan a cerrarse (fase 2) y finalmete tenemos una fase 3 descendente, que se caracteriza por la salida masiva de iones K+, para compensar la negatividad exterior, que dura hasta el final de la *repolarización*. Al final de la fase 3, se alcanza el equilibrio eléctrico. Finalmente, para restablecer el equilibrio iónico, existen diferentes bombas iónicas (inicio de la fase 4):**

- **una bomba sodio-potasio, con actividad ATPasa, que extrae el Na+ del interior hacia el exterior celular, y reintroduce el K+ al interior celular; ésta es una bomba electrogénica, ya que se extraen 3 Na+ por cada 2 K+ que se introducen;**
- **una bomba que extrae Ca2+ de forma activa, dependiente de ATP;**
- **un intercambiador Na+/Ca2+ (3:1), que puede funcionar en los dos sentidos.**

**Si estas bombas se bloquean, por ejemplo en condiciones de hipoxia (que produce una caída en la producción de ATP) o por drogas como la digitalina (que inhibe la bomba sodio-potasio), la concentración intracelular de Na+ aumenta, por lo que hay menos iones sodio para intercambiar por Ca2+, por lo que se extrae menos Ca2+, que permanece en el interior produciendo la disfunción celular.**

**En resumen, tenemos cinco fases:**

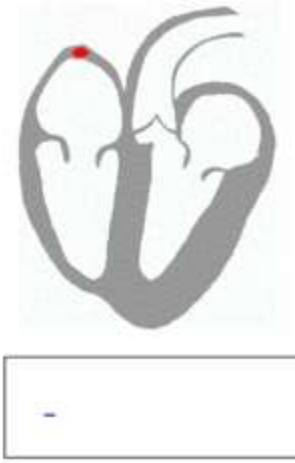
- **Fase 0: despolarización rápida, por entrada masiva de Na+ y más tarde de Na+/Ca2+.**
- **Fase 1: repolarización transitoria, por salida rápida de iones K+.**
- **Fase 2: meseta, por equilibrio entre la salida de K+ y la entrada de Ca2+.**
- **Fase 3: repolarización, por salida de K+ estando el resto de canales cerrados.**
- **Fase 4: equilibrio basal, se llega otra vez al equilibrio por el intercambio iónico que realizan las bombas antes descritas.**

**Por tanto:**

- **durante la diástole, en el exterior celular se acumulan cargas positivas;**
- **durante la sístole, el exterior celular es más negativo.**

**Estas variaciones de voltaje en el corazón, son las que se detectan con el electrocardiógrafo.**

**Sistema de conducción eléctrica del corazón:**



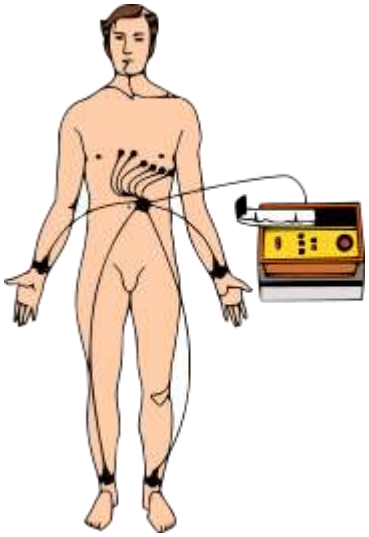
**El impulso cardíaco se origina espontáneamente en el nódulo sinusal, también llamado Sinoauricular (S.A.), de Keith y Flack o Marcapasos del Corazón, ubicado en la parte posterosuperior de la aurícula derecha, en la entrada de la vena cava superior. Éste nódulo tiene forma ovalada y es el más grande de los marcapasos cardíacos. Está irrigado por la arteria del mismo nombre, que es una rama de la arteria coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja (40%). Este nodo tiene una rica inervación simpática y parasimpática.**
**Desde el nódulo sinusal, el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose por las auriculas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular y su consecuente contracción. En los adultos sanos, el nodo sinusal descarga a una velocidad de 60 impulsos por minuto, definiendo así el ritmo sinusal normal, que se traduce en contracciones por minuto.**

**La onda eléctrica llega luego al nódulo auriculoventricular (AV) o de Aschoff-Tawara, una estructura ovalada, un 40% del tamaño del nódulo sinusal, ubicada en el lado derecho de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, anterior al orificio del seno coronario y encima de la inserción de la lámina septal de la válvula tricúspide. En el 90% de los casos, este nodo está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha. El nodo AV también tiene una rica inervación simpática y parasimpática. Aquí, la onda eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,1 segundo.**
**El impulso cardíaco se disemina luego a través de un haz de fibras que es un puente entre el nódulo auriculoventricular y las ramas ventriculares, llamado haz de His, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior (interventricular anterior.). El haz de His se divide en 4 ramas: las ramas derecha e izquierda y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior y el fascículo izquierdo posterior, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras que ocasionan la contracción ventricular llamadas fibras de Purkinje, desencadenando la contracción ventricular.**
**En la mayor parte de los casos, las células que pertenecen al sistema de conducción del corazón están irrigadas por ramas de la arteria coronaria derecha, por lo que un trombo en esta arteria tiene un efecto negativo inmediato sobre la actividad cardíaca.**

**Secuencia de activación cardíaca: El impulso eléctrico generado en el nódulo sinusal se transmite a todo el corazón por el sistema de conducción, a partir de las células auriculares hasta las células ventriculares.**
**El estímulo sinusal despolariza las aurículas, comenzando por la parte lateral derecha de la aurícula derecha, y siguiendo un recorrido anti-horario (en dirección contraria a las agujas del reloj), despolarizando primero el septum interauricular y finalizando en la aurícula izquierda.**
**La onda de despolarización llega luego al nodo AV, y se propaga lentamente en la parte superior del nodo. Al llegar a la parte distal del nodo, la onda de despolarización se acelera y**

**entra en el haz de His, continuando a izquierda y a derecha por las dos ramas del haz. La despolarización ventricular comienza simultáneamente en 3 puntos: las regiones de inserción de los haces supero-anterior,la infero-posterior y las medio-septales de la rama izquierda. Una vez iniciada, comienza la despolarización de la gran masa ventricular izquierda y derecha. La despolarización termina en las zonas menos ricas en fibras de Purkinje: las zonas basales y las septales altas.**
**La repolarización comienza siempre en las regiones del miocardio mejor irrigadas, que son las regiones sub-epicárdicas, y termina en las zonas peor irrigadas (se dice que sufren isquemia fisiológica), que son las regiones sub-endocardio-endocárdicas**

***Derivaciones del ECG:***



**-Imagen que muestra un paciente conectado a los 10 electrodos necesarios para un ECG de 12 derivaciones.**

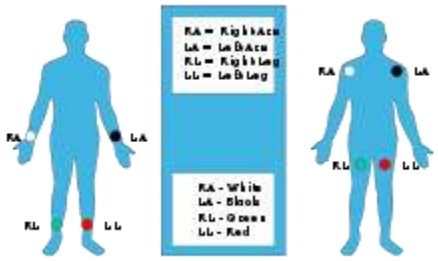
**En electrocardiografía, la palabra "derivaciones", se refiere a la medida del voltaje entre dos electrodos. Los electrodos se colocan sobre el cuerpo del paciente, sujetándolos con cintas de velcro, o descartables de botón, conectados al aparato mediante cables. Las derivaciones de un ECG utilizan diferentes combinaciones de electrodos para medir distintas señales procedentes del corazón: en forma figurada, cada derivación es como una "fotografía" de la actividad eléctrica del corazón, tomada desde un ángulo diferente**



**Electrodo Red Dot(MR) Neonatal Transparente.**
**se destacan por su excelente adhesión y fiel conducción.**

 **Electrodo adulto descartable para ECG o Monitor.**

**Colocación de los electrodos: Para realizar un ECG estándar de 12 derivaciones, hacen falta 10 electrodos. Ya que cada uno de ellos se numera y se coloca sobre el paciente de la forma siguiente:**



**Colocación adecuada de los electrodos precordiales, con el código de color recomendado por la American Health Association. Observar que los electrodos periféricos pueden situarse sobre las muñecas y tobillos, o próximos a los hombros y caderas, pero deben estar equilibrados (derecho vs izquierdo).**

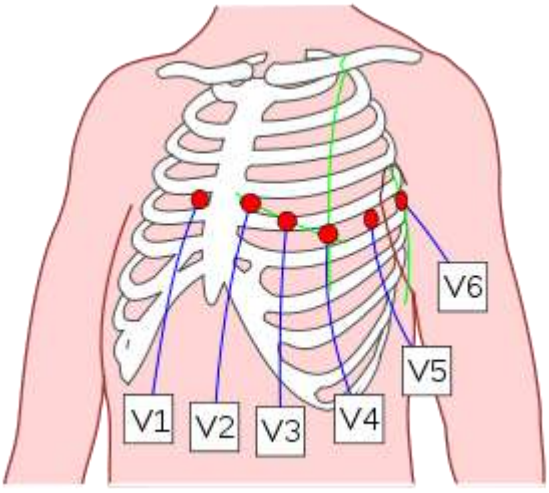


**12 derivaciones**

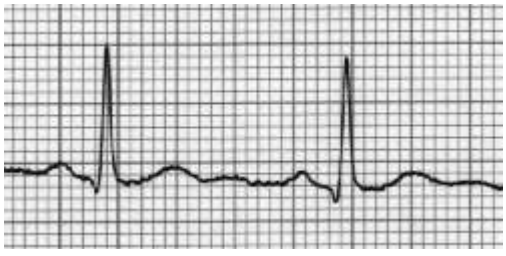
| Nombre del electrodo (en USA) | Localización del electrodo |
|---|---|
| RA | En el brazo derecho (*right arm*), evitando prominencias óseas. |
| LA | En el mismo sitio que se colocó RA, pero en el brazo izquierdo (*left arm*). |
| RL | En la pierna derecha (*right leg*), evitando prominencias óseas. |
| LL | En el mismo sitio que se colocó RL, pero en la pierna izquierda (*left leg*). |
| V1 | En el *cuarto* espacio intercostal (entre las costillas 4 & 5) a la *derecha* del |

| | |
|---|---|
| | **esternón.** |
| **V2** | **En el *cuarto* espacio intercostal (entre las costillas 4 & 5) a la *izquierda* del esternón.** |
| **V3** | **Entre V2 y V4.** |
| **V4** | **En el *quinto* espacio intercostal (entre las costillas 5 & 6), en la línea medio-clavicular (la línea imaginaria que baja desde el punto medio de la clavícula).** |
| **V5** | **En la misma línea horizontal que V4, pero verticalmente en la línea axilar anterior (línea imaginaria que baja desde el punto medio entre el centro de la clavícula y su extremo lateral, que es el extremo más proximo al brazo).** |
| **V6** | **En la misma línea horizontal que V4 y V5, pero verticalmente en la línea medioaxilar (línea imaginaria que baja desde el centro de la axila del paciente).** |

**Derivaciones periféricas y precordiales:**




**-Lugares para las colocaciones precordiales.**



**-Derivación II.**

**El ECG se estructura en la medición del potencial eléctrico entre varios puntos corporales. Las derivaciones I, II y III son periféricas y miden la diferencia de potencial entre los electrodos situados en los miembros:**

- **la derivación I mide la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo derecho y el izquierdo**
- **la derivación II, del brazo derecho a la pierna derecha.**
- **la derivación III, del brazo izquierdo a la pierna izquierda.**

**Los electrodos periféricos forman los ángulos de lo que se conoce como el *triángulo de Einthoven*. A partir de estos tres puntos se obtiene el punto imaginario *V* (el baricentro del triángulo, denominado el *terminal central de Wilson*), localizado en el centro del pecho, por encima del corazón. Estas tres derivaciones periféricas son *bipolares*, es decir, tienen un polo positivo y un polo negativo.**

**Las otras nueve derivaciones miden la diferencia de potencial entre el punto imaginario *V* y cada uno de los electrodos; todas ellas son *unipolares*, porque aunque tienen dos polos, el polo negativo *V* es un polo compuesto por las señales procedentes de diferentes electrodos. Así tenemos las derivaciones periféricas aumentadas (aVR, aVL y aVF) y las seis derivaciones precordiales ($V_{1-6}$).**

**Las derivaciones unipolares de los miembros aVR, aVL y aVF (aVR por *"augmented vector right"*, por ejemplo, en referencia al electrodo del brazo derecho), se obtienen a partir de los mismos electrodos que las derivaciones I, II y III. Sin embargo, "ven" al corazón desde ángulos diferentes, porque el polo negativo de estas derivaciones, es una modificación del punto terminal central de Wilson. Esto anula el polo negativo, y permite al polo positivo, ser el "electrodo explorador" o *derivación unipolar*. Esto es posible porque, según la *ley de Kirchhoff*: I + (-II) + III = 0. Esta ecuación también se escribe como I + III = II. No se escribe I - II + III = 0 ,porque Einthoven invirtió la polaridad de la derivación II, en el triángulo de Einthoven, probablemente porque prefería ver el pico QRS hacia arriba. La definición del terminal central de Wilson preparó el camino para el desarrollo de todas las derivaciones unipolares.**

- **La derivación aVR (*augmented vector right*) tiene el electrodo positivo (*blanco*) en el brazo derecho. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo izquierdo (negro) y el electrodo de la pierna izquierda (rojo), lo que "aumenta" la fuerza de la señal del electrodo positivo del brazo derecho.**
- **La derivación aVL (*augmented vector left*) tiente el electrodo positivo (*negro*) en el brazo izquierdo. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo derecho (blanco) y la pierna izquierda (rojo), lo que "aumenta" la fuerza de la señal del electrodo positivo del brazo izquierdo.**
- **La derivación aVF (*augmented vector foot*) tiene el electrodo positivo (*rojo*) en la pierna izquierda. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo derecho (blanco) y el brazo izquierdo (negro) lo que "aumenta" la señal del electrodo positivo en la pierna izquierda.**

**Las derivaciones periféricas aumentadas aVR, aVL, y aVF se amplifican de este modo porque, cuando el electrodo negativo es el terminal central de Wilson, la señal es demasiado pequeña para ser útil. Bailey desplazó los tres lados del triángulo de Einthoven (formados por las derivaciones I, II y III), haciéndolas pasar por el terminal central de Wilson, obteniendo el sistema triaxial de Bailey. La combinación de las derivaciones bipolares (I, II y III) con las derivaciones aumentadas constituye el *sistema de referencia hexaxial de Bailey*, que se usa para calcular el eje eléctrico del corazón en el *plano frontal*.**

$$aVR = -\frac{I + II}{2}$$

$$aVL = I - \frac{II}{2}$$

$$aVF = II - \frac{I}{2}$$

**Los electrodos para las derivaciones precordiales (V1, V2, V3, V4, V5, y V6) están colocados directamente sobre el pecho. Debido a su proximidad con el corazón, no es necesario aumentarlas. El electrodo negativo en este caso, es el terminal central de Wilson, y por ello, estas derivaciones se consideran *unipolares* (el terminal central de Wilson es la media de las tres derivaciones periféricas; se aproxima al potencial promedio de la superficie corporal). Las derivaciones precordiales ven la actividad eléctrica del corazón en el denominado *plano horizontal*. El eje eléctrico del corazón en el plano horizontal se denomina el *eje Z*.**

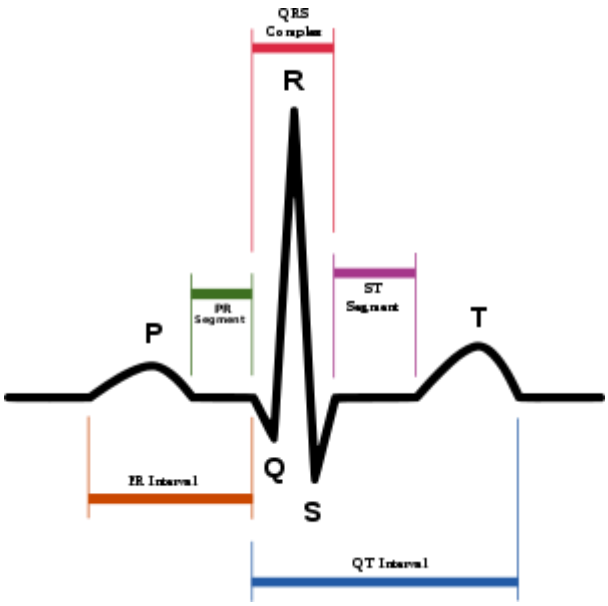
**Por lo tanto, hay doce derivaciones en total. Cada una de las cuales registra información de partes concretas del corazón:**

- **Las derivaciones inferiores (III y aVF) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la región inferior (pared) del corazón. Esta es la cúspide del ventrículo izquierdo.**
- **Las derivaciones laterales (I, II, aVL, $V_5$ y $V_6$) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la pared lateral del corazón, que es la pared lateral del ventrículo izquierdo.**
- **Las derivaciones anteriores, $V_1$ a $V_6$ representan la pared anterior del corazón o la pared frontal del ventrículo izquierdo.**
- **aVR raramente se utiliza para la información diagnóstica, pero indica si los electrodos se han colocado correctamente en el paciente.**

**La comprensión de las direcciones o vectores normales y anormales de la despolarización y repolarización, comporta una importante información diagnóstica. El ventrículo derecho posee muy poca masa muscular, por lo que solamente imprime una pequeña marca en el ECG, haciendo más difícil diagnosticar los cambios en éste, que los producidos en el ventrículo izquierdo.**

**Los electrodos miden la actividad eléctrica media generada, por la suma total de la capacidad cardiaca en un momento concreto. Por ejemplo, durante la sístole auricular normal, la suma de la actividad eléctrica produce un vector eléctrico que se dirige del nódulo SA (*sinusal*) hacia el nódulo AV (*auriculoventricular*) y se extiende desde el atrio derecho al izquierdo ( puesto que el nódulo SA, reside en el atrio derecho). Esto se convierte en la onda P en el ECG, la cual es recta en I, II, III, AVL y aVF (ya que la actividad eléctrica general se dirige hacia esas derivaciones), e invertida en aVR (dado que se aleja de esa derivación)**

***El ECG normal:***



**Dibujo de un ECG con etiquetas de ondas e intervalos. P= onda P, PR= segmento PR, QRS= complejo QRS, QT= intervalo QT, ST= segmento ST, T= onda T.**
**El trazado típico de un electrocardiograma, registrando un latido cardíaco normal, consiste en una onda P, un complejo QRS y una onda T. La pequeña onda U normalmente es invisible. Estos son eventos eléctricos que no deben ser confundidos, con los eventos *mecánicos* correspondientes, es decir, la contracción y relajación de las cámaras del corazón. Así, la sístole mecánica o contracción ventricular, comienza justo después del inicio del complejo QRS y culmina justo antes de terminar la onda T. La diástole, que es la relajación y rellenado ventricular, comienza después que culmina la sístole, correspondiendo con la contracción de las aurículas, justo después de iniciarse la onda P.**

**El eje eléctrico: es la dirección general del impulso eléctrico a través del corazón. Normalmente se dirige en forma de vector, hacia la parte inferior izquierda, aunque se puede desviar a la parte superior izquierda ,en gente anciana, embarazada u obesa. Una desviación extrema es anormal, indicando un bloqueo de rama, hipertrofia ventricular o (si es hacia la derecha) embolia pulmonar. También, puede diagnosticar una dextrocardia o una inversión de dirección en la orientación del corazón, pero esta variedad es muy rara, y a menudo ya ha sido diagnosticada por alguna prueba más específica, como una radiografía del tórax.**

**Onda P: es la señal eléctrica que corresponde a la despolarización auricular. Resulta de la superposición de la despolarización de la aurícula derecha (Parte inicial de la onda P) y de la izquierda (Final de la onda P). La repolarización de la onda P (Llamada Onda T auricular) queda eclipsada por la despolarización ventricular (Complejo QRS). Para que la onda P sea sinusal (Que provenga del Nodo Sinusal), debe reunir ciertas características:**

1. **No debe superar los 0,25 mV (mili Voltios). Si lo supera, estamos en presencia de un agrandamiento auricular derecho.**
2. **Su duración no debe superar los 0,11 segundos en el adulto y 0,07-0,09 segundos en los niños. Si esta aumentado, posee un agrandamiento auricular azquierdo y derecho .**
3. **Tiene que ser redondeada, de rampas suaves, simétricas, de cúspide roma y de forma ovalada.**
4. **Tiene que preceder al complejo ventricular.**

**Complejo QRS: el complejo QRS corresponde a la corriente eléctrica que causa la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo (despolarización ventricular), la cual es mucho más potente que la de las aurículas y compete a mayor masa muscular, produciendo de este modo una mayor deflexión en el electrocardiograma.**
**La onda Q, cuando está presente, representa la pequeña corriente horizontal (de izquierda a derecha) del potencial de acción viajando a través del septum interventricular. Las ondas Q que son demasiado anchas y profundas no tienen un origen septal, sino que indican un infarto de miocardio.**
**Las ondas R y S indican contracción del miocardio. Las anormalidades en el complejo QRS pueden indicar bloqueo de rama (cuando es ancha), taquicardia de origen ventricular, hipertrofia ventricular u otras anormalidades ventriculares. Los complejos son a menudo pequeños en las pericarditis.**
**La duración normal es de 60 a 100 milisegundos Cuando aparece completo, el complejo QRS consta de tres vectores, nombrados usando la nomenclatura descrita por Willem Einthoven:**
**-Onda Q: Es la primera onda del complejo y tiene valores negativos (desciende en la gráfica del ECG).**
**-Onda R: Le sigue a la onda Q, es positiva y en la imagen clásica del ECG, es la de mayor tamaño.**

**-Onda S: Es cualquier onda negativa que le sigue a la onda R.**
**Onda T: representa la repolarización de los ventrículos. Durante la formación del complejo QRS, generalmente también ocurre la repolarización auricular que no se registra en el ECG normal, ya que es tapado por el complejo QRS. Eléctricamente, las células del músculo cardíaco son como muelles cargados; un pequeño impulso las dispara, despolarizan y se contraen. La recarga del muelle es la repolarización (también llamada potencial de acción).**
**En la mayoría de las derivaciones, la onda T es positiva. Las ondas T negativas pueden ser síntomas de enfermedad, aunque una onda T invertida es normal en aVR y a veces en V1 ( $V_{2-3}$ en personas de etnia negra).**
**El segmento ST conecta con el complejo QRS y la onda T. Puede estar reducido en la isquemia y elevado en el infarto de miocardio**

**Intervalo QT: corresponde a la despolarización y repolarización ventricular, se mide desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Éste intervalo QT y el QT corregido son importantes en la diagnosis del síndrome de QT largo y síndrome de QT corto. Su duración varía según la frecuencia cardíaca y se han desarrollado varios factores de corrección para este intervalo.**
**El más frecuentemente utilizado es el formulado por Bazett y publicado en 1920. La fórmula de Bazett es:**

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

**donde QTc ,es el intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca y RR es el intervalo desde el comienzo de un complejo QRS hasta el siguiente, medido en segundos. Sin embargo, esta fórmula tiende a ser inexacta; sobrecorrige en frecuencias cardíacas altas e infracorrige en las bajas.Un método mucho más exacto fue desarrollado por Rautaharju, que creó la fórmula:**

$$QTp = \frac{656}{1 + \frac{frecuencia.cardiaca}{100}}.$$

**Frecuencia cardíaca: puede ser derivada de un trazado del electrocardiograma, con varias ecuaciones. Una de ellas sigue la regla de los 300, la cual funciona ,si el ritmo es regular: dividiendo 300 entre el número de cuadros grandes (cinco cuadros pequeños en cada cuadro grande), entre un R y la siguiente. Por ejemplo, en la gráfica de abajo, la distancia de cuadros grandes entre un R y el siguiente ,es aproximadamente de 2,5: dividiendo 300 entre 2,5, produce una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto.**



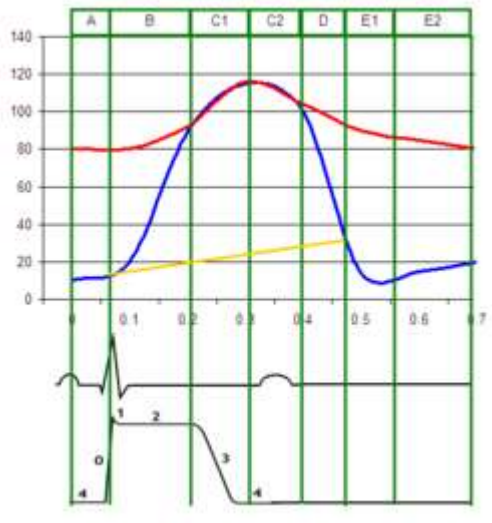

***Usos: El ECG tiene una amplia gama de usos :***

- **Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (p. ej.: latidos extra o saltos , arritmia cardiaca).**
- **Indicar bloqueos coronarios arteriales (durante o después de un ataque cardíaco).**
- **Se puede utilizar para detectar alteraciones electrolíticas de potasio, sodio, calcio, magnesio u otros.**
- **Permitir la detección de anormalidades conductivas (bloqueo auriculo-ventricular, bloqueo de rama).**

- **Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo.**
- **Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (p. ej.: hipertrofia ventricular izquierda)**

**Al mirar la grafica observamos que la frecuencia cardiaca varia en un minusculo tamaño.**

**Diagrama de Wiggers :**




**-Diagrama de Wiggers.: Rojo = Presión aortica, Azul = Presión ventricular izquierda, Amarillo = Presión auricular izquierda; es un diagrama usualmente utilizado en fisiología cardiaca.**
**El eje X es usado para medir el tiempo, mientras que el eje Y contiene todo lo siguiente en una sola ventana para aprender a diferenciar la importancia que tienen los diferentes estudios del corazón:**

- **Presión sanguínea**
  - **Presión aórtica**
  - **Presión ventricular**
  - **Presión auricular**
- **Volumen ventricular**
- **Electrocardiograma**
- **Flujo arterial (opcional)**
- **Ruidos cardiacos (opcional)**

**Demostrando la variación coordinada de estos valores, se vuelve más fácil observar la relación entre estos valores en el ciclo cardíaco.**

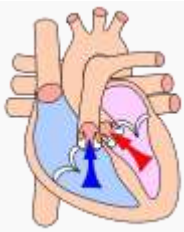
***Etimología: El diagrama toma su nombre por el Dr. Carl J. Wiggers, M.D. Eventos:***

| | Fase | ECG | Ruidos cardiacos | Válvula aórtica | Válvula Mitral |
|---|---|---|---|---|---|
| A | Sístole auricular | P | S4* | Cerrada | Abierta |
| B | Sístole ventricular - Contracción isovolumétrica | QRS | S1 ("lub") | Cerrada | Cerrada |
| C1 | Sístole ventricular - Eyección 1 | - | | Abierta | Cerrada |

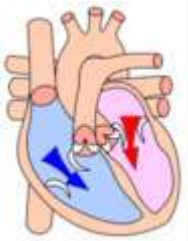
| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **C2** | **Sístole ventricular - Eyección 2** | **T** | | **Abierta** | **Cerrada** |
| **D** | **Diástole ventricular - Relajación isovolumétrica** | **-** | **S2 ("dub")** | **Cerrada** | **Cerrada** |
| **E1** | **Diástole ventricular - Llenado ventricular 1** | **-** | **S3*** | **Cerrada** | **Abierta** |
| **E2** | **Diástole ventricular - Llenado ventricular 2** | **-** | | **Cerrada** | **Abierta** |

**Durante la contracción y la relajación isovolumética, todas las válvulas cardiacas están cerradas. En ningún momento están abiertas todas las válvulas cardiacas. Los ruidos cardiacos S3 y S4 son asociados con patologías y no son generalmente escuchados.**

***Imágenes adicionales:***

- 

  **Sístole ventricular**

- 

  **Diástole cardiaca**

- 

  **ECG.**

***Enlaces externos:***

- **Flash animation at utah.edu**
- **Diagram at mmi.mcgill.ca**
- **Slides at ouhscphysio.org**
- **Diagram at arizona.edu**
- **Diagram at cals.ncsu.edu**
- **Biography of Carl Wiggers.**

*Referencias:*


1. ↑ a b c Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Electrocardiografía». *Harrison online en español*. McGraw-Hill. Consultado el 20 de junio de 2008.
2. ↑ Ronald M. Birse, rev. Patricia E. Knowlden [1] Oxford Dictionary of National Biography 2004 (Subscription required)
3. ↑ Burdon Sanderson J (1878). «Experimental results relating to the rhythmical and excitatory motions of the ventricle of the frog heart». *Proc Roy Soc Lond* 27: pp. 410–14.
4. ↑ Waller AD (1887). «A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat». *J Physiol (Lond)* 8: pp. 229–34.
5. ↑ «Einthoven's String Galvanometer». Pubmedcentral.nih.gov (29-09-1927). Consultado el 15-08-2009.
6. ↑ Cooper J (1986). «Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors». *N Engl J Med* 315 (7): pp. 461–4. PMID 3526152.
7. ↑ Mark, Jonathan B. (1998). *Atlas of cardiovascular monitoring*. New York: Churchill Livingstone. ISBN 0443088918.
8. ↑ Braunwald E. (Editor), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Fifth Edition*, p. 108, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997. ISBN 0-7216-5666-8.
9. ↑ "The clinical value of the ECG in noncardiac conditions." *Chest* 2004; 125(4): 1561-76. PMID 15078775
10. ↑ "2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes." *Circulation* 2005; 112: IV-89 - IV-110.
11. ↑ Klabunde, R.E.. «Electrical activity of the heart». *Cardiovascular physiology concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.
12. ↑ See images of ECG electrodes here: http://www.superboverseas.com/show_product.asp?id=104 or here: http://images.google.com/images?q=ecg+electrode&oe=UTF-8&rls=org.mozilla:en-US:official&client=firefox-a&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi&ei=IOEHSqCELp3ItgeY8_2HBw&oi=property_suggestions&resnum=0&ct=property-revision&cd=1)
13. ↑ «lead_dia». Library.med.utah.edu. Consultado el 15-08-2009.
14. ↑ http://www.welchallyn.com/documents/Cardiopulmonary/Electrocardiographs/PC-Based%20Exercise%20Stress%20ECG/poster_110807_pcexerecg.pdf
15. ↑ [2]Uso incorrecto de la plantilla enlace roto (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).
16. ↑ http://nobelprize.org/medicine/educational/ecg/images/triangle.gif
17. ↑ http://academic.cuesta.edu/fjohnson/PowerPoint_PDF/12leadecg.pdf
18. ↑ «Electrocardiogram Leads». CV Physiology (26-03-2007). Consultado el 15-08-2009.


**4.5.4.7.4-Electrofisiología.**

**-Generalidades:**

**Es el estudio de las propiedades eléctricas de células y tejidos biológicos. Incluye medidas de cambio de voltaje o corriente eléctrica, en una variedad amplia de escalas, desde el simple canal iónico de proteínas hasta órganos completos como el corazón. En neurociencias, se incluyen las medidas de la actividad eléctrica de neuronas, y particularmente actividad de**

**potencial de acción. Registros a gran escala de señales eléctricas del sistema nervioso como Electroencefalografía, también se pueden clasificar como registros electrofisiológicos.**

**La electrofisiología es la ciencia y rama de la fisiología que estudia al flujo de iones en los tejidos biológicos y comprende, a las técnicas de registro eléctrico ,que permiten las mediciones de este flujo. Las técnicas de electrofisiología, implican colocar electrodos en varios tejidos biológicos. Los principales tipos de electrodos son: 1) Conductores sólidos simples, como discos y agujas (individuales o arreglos, usualmente aislados exceptuando la punta), 2) trazos en un tablero con circuitos impresos, también aislados, y 3) tubos huecos llenos con un electrolito, como pipetas de vidrio llenas de solución de cloruro de potasio u otra solución electrolítica. Las preparaciones principales incluyen 1) organismos vivos, 2) tejidos extirpados, 3) células disociadas de tejido extirpado, 4) tejidos y células desarrollados artificialmente, o 5) híbridos de los anteriores.**

**Si un electrodo es lo suficientemente pequeño (micrómetros) en diámetro, entonces el electro-fisiólogo puede insertar la punta en una sola célula. Esta configuración permite la observación directa y registro de la actividad eléctrica intracelular de una sola célula. Sin embargo, al mismo tiempo ,este procedimiento tan invasivo, reduce la vida de la célula, causando una fuga de sustancias a través de la membrana celular. La actividad intracelular también puede ser observada usando una pipeta de vidrio, formada especialmente (hueca) que contenga un electrolito. En esta técnica, la punta de la pipeta es presionada contra la membrana celular, a la que se adhiere bien por la interacción entre el vidrio y los lípidos de la membrana. El electrolito dentro de la pipeta ,puede quedar en continuidad con el fluido del citoplasma, enviando un pulso de presión al electrolito, con el fin de romper el pequeño parche de la membrana, rodeado por el borde de la pipeta. Alternativamente, se puede establecer continuidad iónica, por perforar el parche al permitir un agente exógeno "formador de poros" en el electrolito, para insertarse en el parche de membrana. Finalmente, el parche se puede dejar intacto.**

**El eléctro fisiólogo puede escoger no insertar la punta dentro de una célula, sino que , la punta del electrodo puede ser dejada en continuidad con el espacio extracelular. Si la puntilla es lo suficientemente pequeña, esta configuración puede permitir observación indirecta y registro de potenciales de acción, de una sola célula, siendo denominado *registro de unidad-celular*. Dependiendo de la preparación y la ubicación precisa, una configuración extracelular puede recoger la actividad de varias células cercanas simultáneamente, denominándose *registro de multi-unidad***

**A medida que el tamaño del electrodo aumenta, el poder de resolución disminuye. Electrodos más grandes son solamente sensibles a la actividad neta de muchas células, denominado Potencial de Campo Local. Aun electrodos grandes, como las agujas sin aislamiento y electrodos de superficie, son usados por cirujanos y neurofisiologos clínicos, estos electrodos son sensibles solamente a ciertos tipos de actividad sincrónica dentro de las poblaciones de células, enumeradas en millones. Otras técnicas clásicas de electrofisiología incluyen *Registro de canal individual* y *Amperometría*.**

**Técnicas ópticas electro fisiológicas: fueron creadas por científicos e ingenieros para sobreponerse, a una de las principales limitaciones de las técnicas clásicas. Estas permitían la observación de la actividad eléctrica en aproximadamente, un solo punto de todo el volumen del tejido. Esencialmente, en las técnicas clásicas, era singularizar un fenómeno distribuido. El interés en la distribución espacial de la actividad bioeléctrica, exige el desarrollo de moléculas capaces de emitir luz en función de su entorno eléctrico o químico. Un ejemplo de estos, son la tinción voltaje-sensitiva y las proteínas fluorescentes. Después de introducir, uno o más de este**

**tipo de compuestos, en el tejido por perfusión, inyección o expresión génica, la distribución unidimensional o bidimensional de la actividad eléctrica ,puede ser observada y registrada.**

**Muchas lecturas electro fisiológicas particulares pueden tener nombres específicos:**

- **Electrocardiograma- para el corazón**
- **Electroencefalografía- para el cerebro**
- **Electromiografía- para los musculos**
- **Electrooculograma- para los ojos**

***Registro intracelular:** Un registro intracelular consiste en medir la tensión o la corriente a través de la membrana de una célula. Para realizar un registro intracelular, se debe insertar la punta de un microeléctrodo muy fino dentro de la célula, de modo que se pueda medir el potencial de membrana. Por lo general, el potencial de membrana en reposo de una célula sana estará entro los -60 y -80 mV, y durante un potencial de acción el potencial de membrana podría alcanzar los 40 mV. En 1963, Alan Lloyd Hodgkin y Andrew Fielding Huxley, obtuvieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina ,por su contribución a la comprensión de los mecanismos subyacentes a la generación de potenciales de acción en las neuronas. Sus experimentos consistían en registros intracelulares del axón gigante ,del calamar atlántico (Loligo pealei), y estuvieron entre las primeras aplicaciones de la técnica de "fijación de voltaje". Hoy en día, la mayoría de microelectrodos utilizados para la grabación intracelular, son micropipetas de vidrio, con un diámetro de punta de <1 micra, y una resistencia de varios MOhm. Las pipetas se llenan con una solución que tiene una composición iónica similar al líquido intracelular de la célula. Un alambre de plata clorurada insertado en la pipeta conecta el electrolito eléctricamente al amplificador y a un circuito de procesamiento de señales.*

*Referencias:*


- **Electrophysiology in the age of light. Massimo Scanziani, Michael Häusser. Nature, vol 461, 15 October. doi:10.1038/nature08540PDF http://pyramidal.stanford.edu/news/nature-V461-Oct2009-Electrophys.pdf**
- **Nobel prize Medicine 1991**
- **Hubel, DH; Wiesel, TN (1959). "Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex". The Journal of physiology 148: 574–91. PMID 14403679. PMC 1363130. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14403679.**
- **Hubel, DH; Wiesel, TN (1962). "Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex". The Journal of physiology 160: 106–54. PMID 14449617. PMC 1359523. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14449617.**
- **Nobel prize Medicine 1981**
- **Gibson, Frank, Overton, Paul , Smulders, Tom, Schultz, Simon, Eglen, Stephen , Ingram, Colin, Panzeri, Stefano , Bream, Phil, Sernagor, Evelyne , Cunningham, Mark, Adams, Christopher, Echtermeyer, Christoph, Simonotto, Jennifer, Kaiser, Marcus, Swan, Daniel, Fletcher, Marty, and Lord, Phillip. Minimum Information about a Neuroscience Investigation (MINI) Electrophysiology. Available from Nature Precedings <http://hdl.handle.net/10101/npre.2008.1720.1> (2008)**


**4.5.4.7.5-Uso Anestésico de Equipamiento de Quirófano.**

**4.5.4.7.5.1- Requisitos Eléctricos.**

**Consideraciones a tenerse en cuenta en al instalación de un quirófano y algunos adicionales si se opera cirugía cardiovascular, para obtener condiciones de seguridad e instalaciones eléctricas de acuerdo a normativas vigentes y con algunos de los equipos necesarios a usarse. Los monitores y equipos se pondrán disponer por bloques.**

**Requisitos para Instalaciones Eléctricas: es importante tener en cuenta que el uso de anestésicos u otros productos inflamables, convierte la sala en un local con riesgo de incendio o explosión{ Clase I, Zona 1 (zona G) y clase I, zona 2 (zona M) (emplazamiento con atmósfera explosiva constituida por mezcla de gases presente de modo permanente o prolongado)}, y la instalación deberá cumplir las indicaciones de la "ICT-BT-29". Los equipos deberán estar situados en zonas no peligrosas, si no fuera posible, la instalación se realizará donde sea menor el riesgo. Seleccionar los equipos, se debe caracterizarlo , clasificar su emplazamiento y utilizarlo , de manera que su categoría esté de acuerdo con las limitaciones indicadas en el RBT. En general, se buscarán equipos que no tengan riesgo de arcos eléctricos. Para los sistemas de cableado, será necesario tener en cuenta que los orificios de equipos no utilizados, deberán cerrarse adecuadamente. La intensidad admitida en los conductores, deberá disminuirse en un 15% ,respecto al valor correspondiente a la instalación convencional. Es necesario también que todo cable de longitud superior a 5 metros, presente la adecuada protección contra sobrecargas y cortocircuitos. Se deberá sellar o ventilar convenientemente, los puntos donde se realicen transiciones de la canalización eléctrica ,para impedir el paso de gases, vapores o líquidos inflamables. Los cables utilizados deben cumplir una serie de condiciones indicadas en diversas tablas, mostradas en la norma ICT-BT-29. Además, la zona M, situada bajo la mesa de operaciones, podrá considerarse sin riesgo de incendio, cuando se asegure una ventilación de 15 renovaciones de aire/hora. Es fundamental por lo tanto, un sistema de ventilación adecuado, que evite concentraciones altas de gases para anestesia y desinfección.**

**El reglamento para un quirófano obliga a seguir las indicaciones de la ICT-BT-28, acerca de las instalaciones en locales de pública concurrencia. Bajo estas condiciones, debe existir una fuente de energía, que asegure la alimentación durante un tiempo adecuado. Además todos los equipos de seguridad, deben funcionar bien en caso de incendio; por ende, deberán tener una buena resistencia a las altas temperaturas. Como fuentes de alimentación, se pueden utilizar baterías, generadores o derivaciones de la red general. Deben estar situadas en una zona fuera del alcance de personal no calificado y bien ventilada. La puesta en funcionamiento de la fuente propia de energía se realizará tras la falta de tensión en los circuitos alimentados por la distribución eléctrica.**

**En nuestro caso, será necesario un suministro de reserva, que mantendrá en funcionamiento todos los equipos del hospital, aun habiendo un fallo de la red. Por lo tanto, ambos suministros, el de reserva y el de socorro, serán instalados como un único sistema, el de reserva. Será importante, el alumbrado de emergencia en todo el hospital con corte breve (inferior a 0.5 segundos). En el caso de la sala de operaciones, el alumbrado de reemplazamiento es fundamental, proporcionando éste, un nivel de iluminancia igual al de alumbrado normal, durante 2 horas como mínimo.**

**Como condiciones generales de la instalación, se debe tener en cuenta, que las tomas de corriente para diferentes tensiones han de tener separaciones o formas diferentes para las distintas espigas. Con respecto a la instalación del alumbrado, en caso de que esté situado a una altura del suelo inferior a 2,5 m (accesible) o los interruptores , deben presentar partes metálicas accesibles y se debe proteger contra contactos indirectos, con un dispositivo diferencial según la ICT-BT-24.**

**La instalación debe disponer de suministro trifásico con su neutro y conductor de protección. Es reseñable también la definición de una impedancia máxima, para la conexión entre la puesta a tierra y la masa o para los contactos con tierra de las tomas de corriente**
**de un valor de 0.2.**

**. Cualquier parte metálica accesible debe estar conectada al llamado embarrado de equipotencialidad , mediante cables aislados. La impedancia entre las partes conectadas y el embarrado no debe exceder los 0.1 . .**

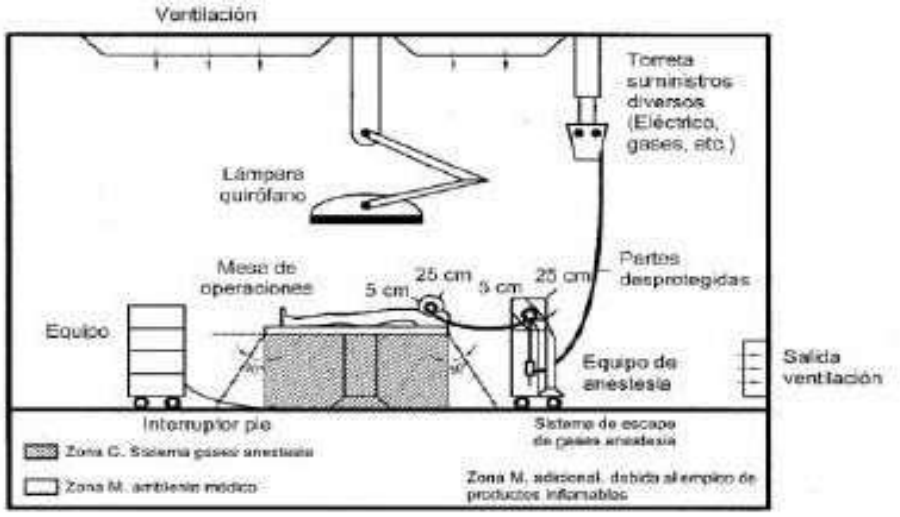
**Es obligatorio el uso de transformadores de aislamiento o separación de circuitos, al menos uno por quirófano. Se consigue de este modo aumentar la fiabilidad de la alimentación de aquellos equipos que lo requieran y limitar las posibles corrientes de fuga. Es fundamental, realizar la correspondiente protección, frente al aumento de intensidades tanto en el transformador como en cada uno de los circuitos que alimenta, es clave tener en cuenta que la falta de uno de esos circuitos por una corriente mayor, no puede dejar fuera de servicio a los demás circuitos alimentados por el transformador, y por ende será necesario realizar una adecuada coordinación entre los sistemas de protección. Debe existir un cuadro de mando y protección por quirófano, situado en su exterior, de fácil acceso y cerca del mismo. Debe incluir el transformador de aislamiento, las protecciones y los dispositivos de vigilancia. El cuadro de alarma del nivel de aislamiento, deberá estar en el interior del quirófano y bien visible.**

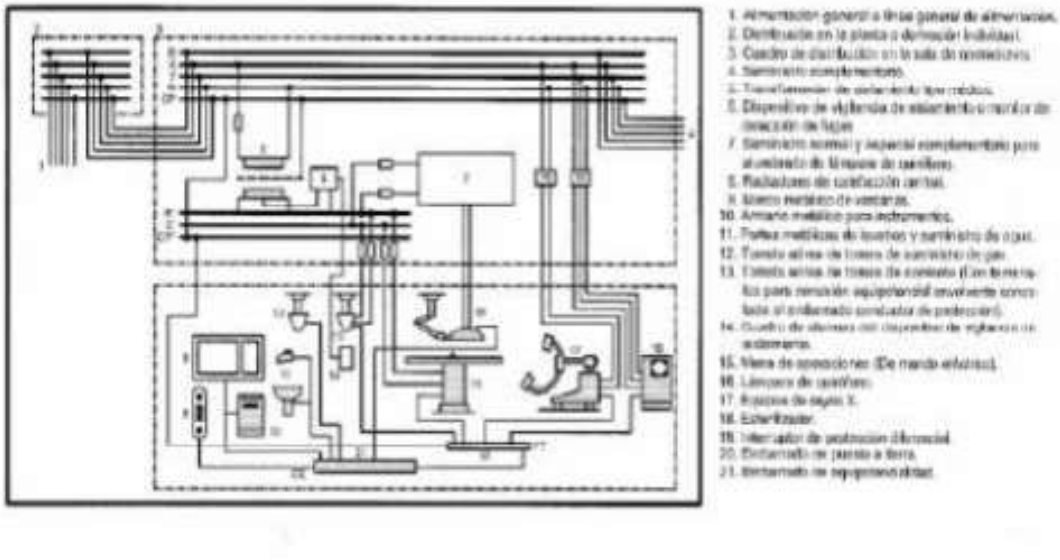
**Los elementos de protección diferencial, han de ser de alta sensibilidad 30*mA* y de clase A, para todos los dispositivos que no se alimenten desde un aislamiento y su empleo no exime de la puesta a tierra y a su equipotencialidad. Será necesario en todo caso, la protección frente a una sobrecorriente. En caso de que la alimentación se haga a través de un transformador de aislamiento, no debe haber diferenciales ni en el primario ni en el secundario.**

**Los suministros complementarios de los que ya se ha hablado, en lo referido a locales de pública concurrencia, deben en este caso, presentar una serie de restricciones especiales. Será obligatorio el suministro complementario a la red de suministro, para hacer frente a necesidades del automático; por ejemplo, la lámpara del quirófano o el equipo de asistencia vital, que deben entrar en funcionamiento, de forma automático, en menos de 0.5 segundos (corte breve) y con una autonomía superior a 2 horas. La lámpara del quirófano debe estar alimentada en todo caso , a través de un transformador de aislamiento. Todo sistema de protección deberá funcionar en cualquiera de los modos de alimentación (tanto en modo autónomo como normal).**
**El suelo en los quirófanos también debe presentar características determinadas, siendo de tipo antielectrostático y su resistencia de aislamiento no debe ser superior a 1 M, para que no se favorezca la acumulación de cargas electrostáticas peligrosas.**

**En relación a los receptores invasivos eléctricamente ,que son aquellos dispositivos eléctricos que penetran parcial o completamente, en el interior del cuerpo y que pueden presentar un riesgo de microchoque en el paciente, que deben conectarse a través de un conductor de protección, a un embarrado común de puesta a tierra y éste, a su vez a la puesta a tierra general del edificio. En las figuras siguientes se muestran los esquemas de la distribución de los distintos sistemas y equipos a montar en el quirófano.**

**A continuación esquema eléctrico de la instalación en un quirófano, de diversos equipos, siguiendo las indicaciones del RBT:**



**Respecto a la regulación de los equipos presentes, según sus características de seguridad, se les puede clasificar, como:**

**-Clase I: Serán equipos en los cuales se obtiene protección por medio del aislamiento, además de otra serie de precauciones de manera que las partes accesibles conductoras del equipo, se conectan a tierra permanentemente, de manera que no tengan una tensión elevada en caso de problemas con el aislamiento.**

**-Clase II: En este caso existe doble aislamiento. No se podrán conectar condensadores al chasis para evitar interferencias lo que disminuirá la protección.**

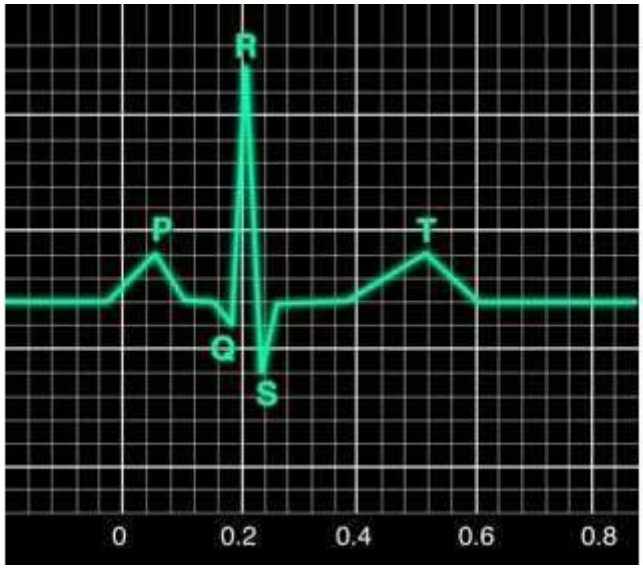
**-Clase III: Consiste en alimentar a tensiones muy bajas de seguridad, sin haber tensiones mayores en el interior del equipo.**

**4.5.4.7.5.2-Monitor Cardíaco.**

**El ECG es el registro gráfico de las variaciones de potencial eléctrico de la actividad del corazón (fibras miocárdicas) en un tiempo determinado.**

**Con él, es posible detectar posibles anomalías en el funcionamiento del sistema cardiaco de una persona, sin riesgo alguno para el paciente.**

**Mediante un ECG visualizamos el paso del estímulo eléctrico, que ocasiona un latido a través del corazón.**
**El potencial de acción es registrado en una única célula mediante el uso de electrodos intracelulares, aunque lo interesante, es el resultado de la suma de la actividad eléctrica de todas las células ,obteniendo así, con una medición en la superficie del cuerpo, la imagen del ECG.**
**Como se ha expresado, el corazón tiene un sistema de conducción autoexcitable, de forma que con cada latido crea un impulso eléctrico en el nodo sinusal, que se propaga a través de las aurículas, se ralentiza en una estructura llamada nodo A- V y se distribuye a los ventrículos que son los encargados del bombeo de la sangre al cuerpo.**
**Este impulso es transportado al músculo cardiaco mediante unos "cables" conocidos como el haz de His. Precisamente estas señales son las que se registran mediante electrodos metálicos, que colocaremos directamente sobre la piel del paciente en las extremidades y el tórax y actuarán de sensores.**
**Una vez medidas estos impulsos, pasaremos a amplificar la señal obtenida, para después pasarla por un convertidor A/D y obtener así el ECG.**

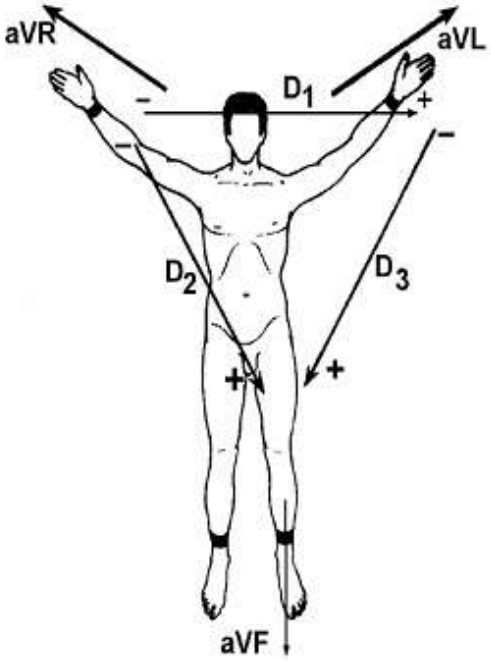



**Mediante la observación de las diferentes formas de onda obtenidas y el tiempo transcurrido entre ellas, detectaremos si el funcionamiento del corazón monitorizado, es correcto o no.**

**Colocación de los electrodos: es fundamental para obtener un buen resultado. Hay tres tipos de derivaciones que hemos de tener en cuenta:**

**-Bipolares:**
- **- I: del brazo derecho al izquierdo.**
- **- II: del brazo derecho a la pierna izquierda.**
- **- III: del brazo izquierdo a la pierna izquierda.**

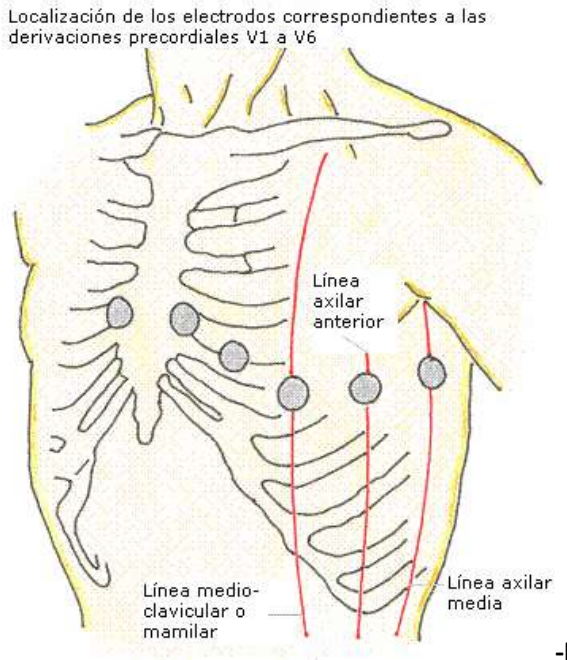
**-Unipolares aumentadas:**
- **- aVR. ,**
  **aVF. ,**
  **aVL.**




**-Bipolares. y Unipolares aumentadas.**

**Precordiales:**

- **- V1: cuarto espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.**
- **- V2: cuarto espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda**
- **- V3: equidistante de V2 y V4.**
- **- V4: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular.**
- **- V5: quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior.**
- **- V6: quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.**




**-Precordiales.**

**Las anteriores derivaciones dan lugar a la medición de diferentes partes del corazón de la forma que sigue:**

**-Derivaciones inferiores: III y aVF detectan la actividad eléctrica de la cúspide del ventrículo izquierdo.**

**-Derivaciones laterales: I, II, aVL, V5 y V6 detectan la actividad eléctrica de la pared lateral del ventrículo izquierdo.**

**-Derivaciones anteriores, V1 a V6 corresponden a la pared frontal del ventrículo izquierdo.**

**aVR no es utilizado para mediciones, sino para comprobar que todos los demás electrodos están conectados correctamente.**

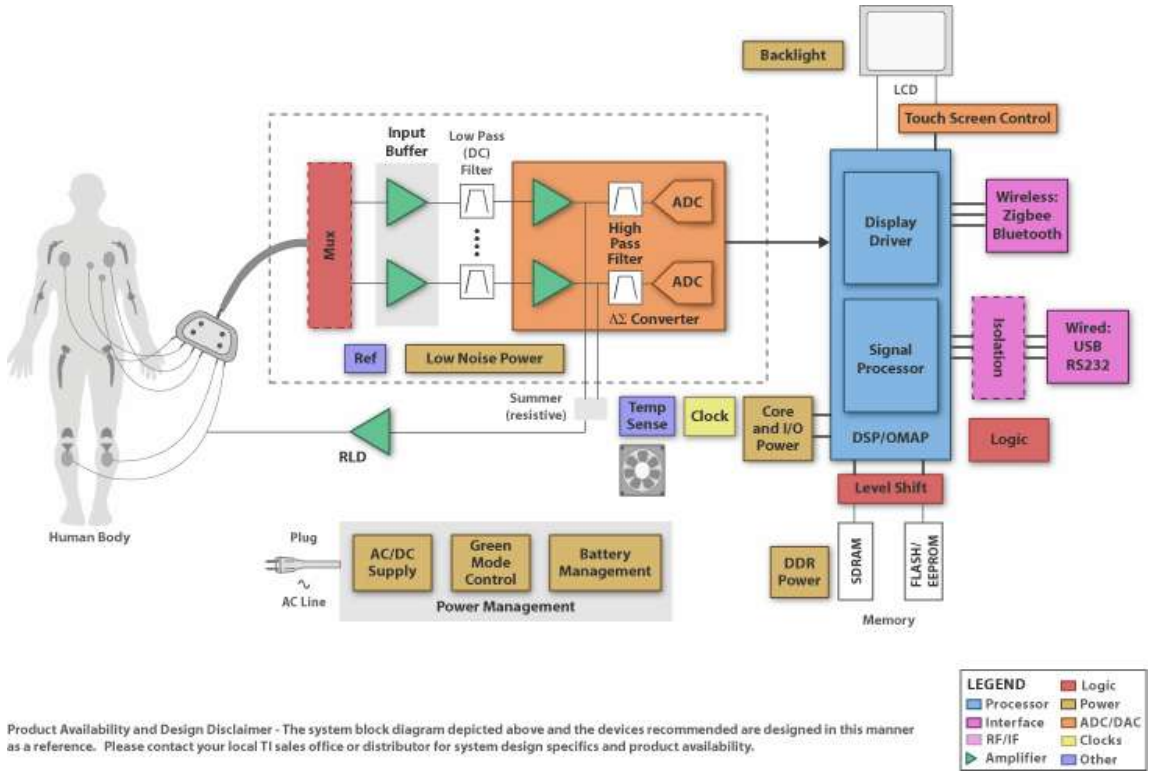
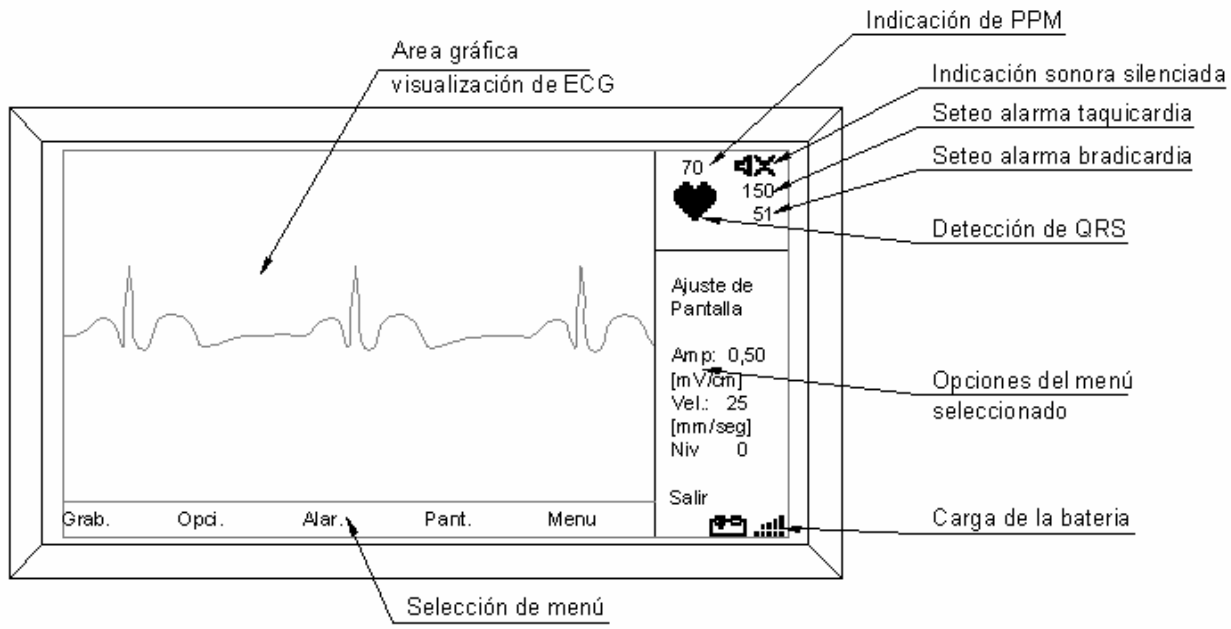


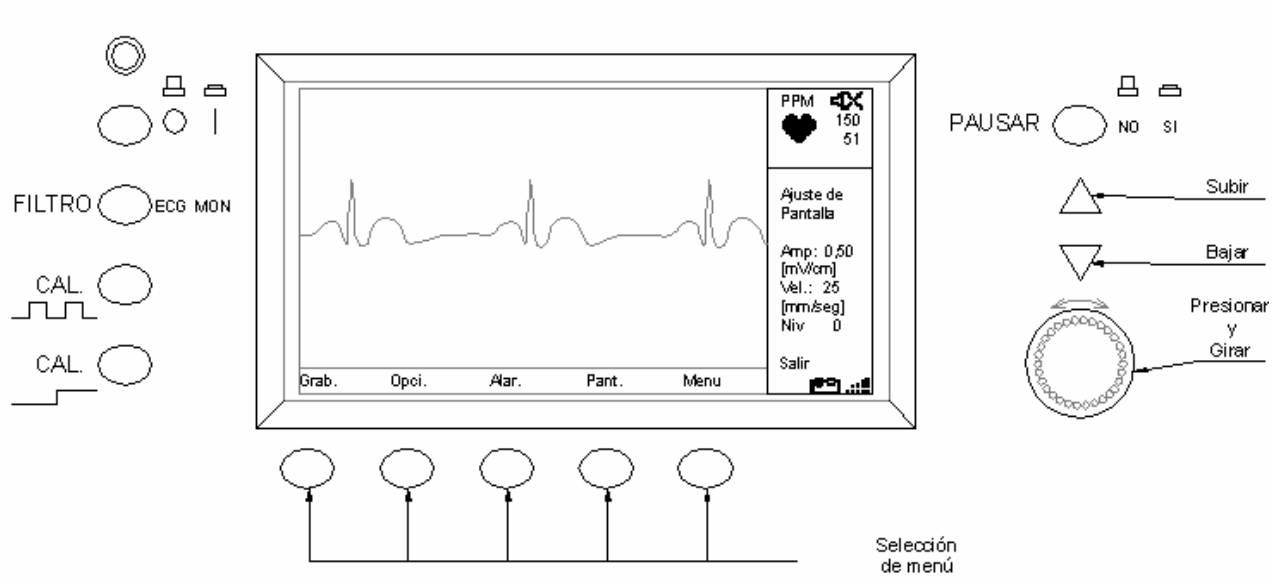

***DIAGRAMA DE BLOQUES : ECG.***

**En esta imagen, se ve como un aparato de ECG convencional ,consta básicamente de los elementos arriba mencionados, los sensores en forma de electrodos conectados al cuerpo humano, un bloque en el que se amplifica la señal recibida y se aprovecha para filtrar aquellas que nos interferirían en la medición y un conversor analógico/digital que envía la señal una vez procesada a un sistema de visualización más o menos complejo.**

**Monitor Cardiológico: tiene una pantalla gráfica; tipo LCD, que muestra la señal del ECG:**




**El control de los mandos en pantalla del monitor cardiaco se consigue usando lo botones que a continuación se muestran:**




**Para visualizar los menú en pantalla oprima el pulsador de encendido.**

**En el mercado existen numerosos electrocardiógrafos, desde los más sencillos que pueden ser portables a los más complejos que incluyen indicadores de posibles anomalías**




**-Es un modelo de la compañía Philips, IntelliVue MP 90,**

**diseñado para monitorizar el ritmo cardíaco de los pacientes en estado crítico.**

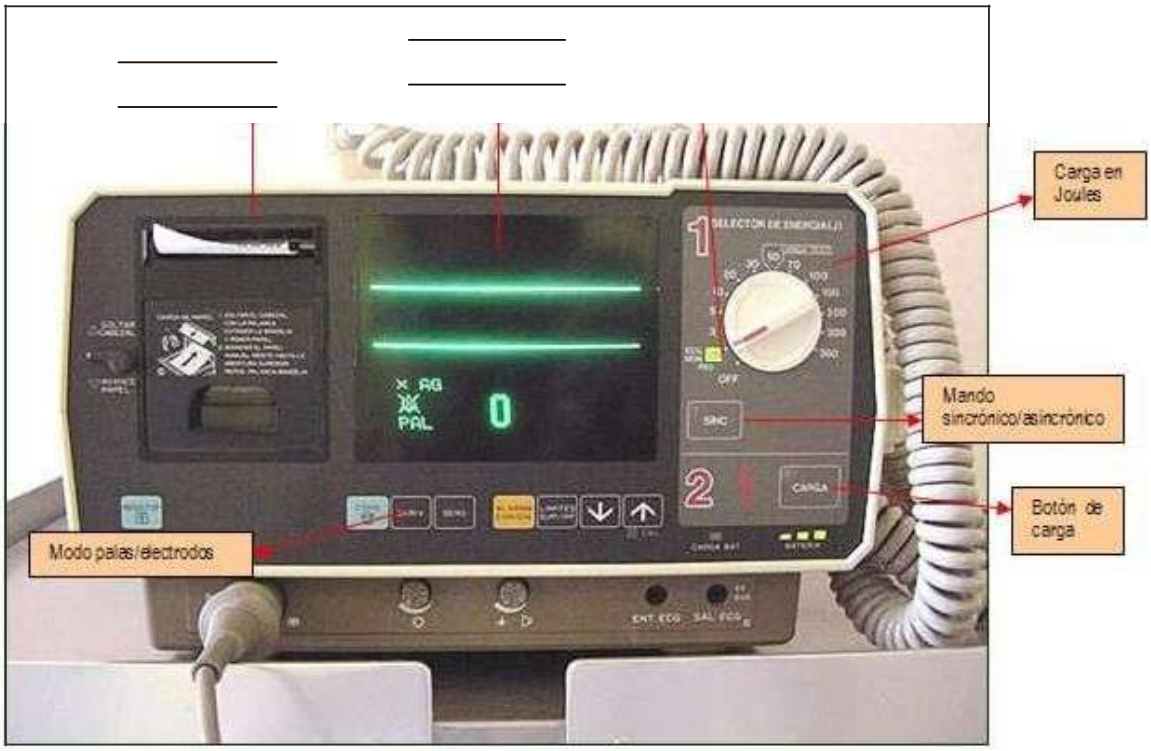
**Tiene tres "displays" independientes que en un quirófano, pueden ser utilizados por los cirujanos, los perfusionistas y los anestesistas al mismo tiempo; teniendo un gran menú en el que se puede escoger entre numerosos tipos de medidas diferentes.**
**Su interfaz es sencillo y táctil y puede conectarse a la red, de forma que estando en la habitación de un paciente, puede ser monitorizado a distancia por el personal médico y de enfermería.**
**Los datos obtenidos en los registros, pueden ser almacenados, enviados a una unidad de control, ser analizados de forma gráfica o numérica, compararlos con antiguos análisis y todo ello desde la pantalla del aparato.**

**4.5.4.7.5.3-Desfibrilador-Cardioversor.**

**El desfibrilador externo automático o DEA es, un instrumento electrónico usado para el diagnóstico y el tratamiento de una parada cardiorrespiratoria, en dos casos concretos: Fibrilación ventricular: el corazón tiene actividad eléctrica pero no existe actividad mecánica; y Taquicardia ventricular sin pulso: aparece actividad eléctrica pero el bombeo de sangre no es efectivo. Ésta es la principal causa de muerte súbita.**
**La cardioversión, está indicada en el tratamiento de las arritmias mantenidas, como la fibrilación auricular donde se provoca una inestabilidad hemodinámica con fallo cardíaco. Lo que hace el DEA, es restablecer el ritmo cardíaco de forma eléctrica y mecánica.**
**Por otro lado, no se puede usarlo en las paradas cardíacas, donde aparece asistolia, puesto que el corazón no tiene actividad eléctrica y no bombea la sangre, ni en aquellas paradas donde pese a existir actividad eléctrica, no aparece pulso.**
**Aunque existen desfibriladores automáticos y semi-automáticos, puede ser conveniente, usar un desfibrilador-cardioversor manual, que es el utilizado por el personal médico, en el que se puede visualizar el ritmo cardiaco existente en ese momento y decidir entonces, cuál es la intensidad o el tipo de descarga o si se desea realizar la misma en sincronización con el ritmo cardíaco.**

**La desfibrilación consiste en la emisión de un impulso de corriente continua al corazón, que despolariza todas las células miocárdicas a la vez, lo que hace que vuelvan a su ritmo eléctrico normal o a otro que resulte eficaz, para el funcionamiento del corazón.**

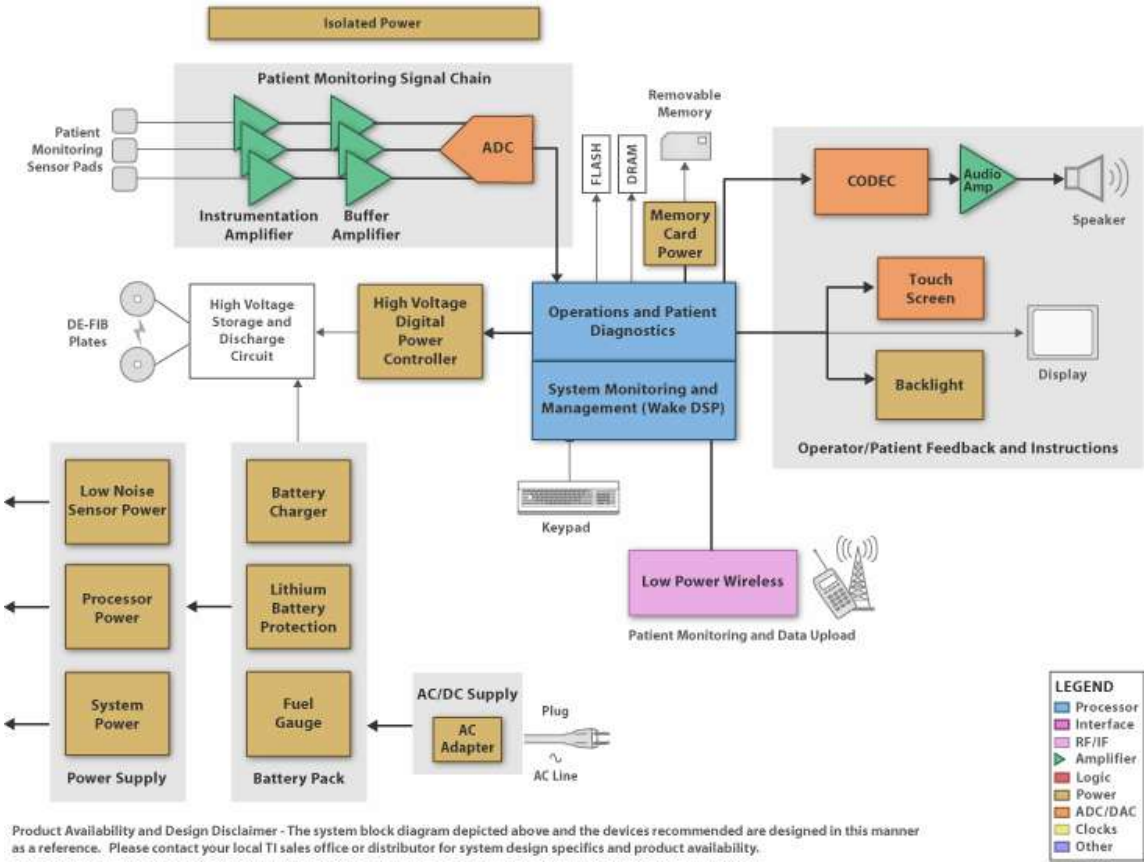
**Esta corriente eléctrica es de alto voltaje (de 2 a 4 J/Kg) , se aplicándose en forma brusca o asincrónica y breve, de manera que vuelve a coordinar los impulsos que el corazón estaba mandando de forma descontrolada.**




**En el caso de la cardioversión lo que se utiliza es una descarga eléctrica con un voltaje inferior (de 0.5 a 1 J/Kg) y además en forma sincronizada con el inicio del complejo QRS , persiguiendo el mismo objetivo de que el corazón recupere sus pulsos coordinados.**

**13**

***DIAGRAMA DE BLOQUES***




**El diagrama de bloques anterior contiene unos sensores que monitorizan el ECG del paciente y a partir de ahí realiza un análisis automático del mismo indicando si es necesaria o no la desfibrilación o permite al médico diagnosticarlo por si mismo y decidir qué hacer.**

**Un DEA básico contiene una fuente de alimentación de alto voltaje, un condensador de almacenamiento, una bobina, los electrodos del paciente y las palas para realizar la descarga que deben ajustarse al tamaño del paciente.**

**Almacena una carga eléctrica en el condensador y crea el potencial para que la corriente fluya. Cuanto mayor sea el voltaje, mayor será la corriente.**

**Así mismo, los DEA automáticos y semiautomáticos incorporan un altavoz para que en el caso de que la persona que lo utiliza no sea personal sanitario, pueda seguir las instrucciones de uso paso a paso. En este caso, el aparato por sí mismo empleará un algoritmo, desde un microcontrolador que calculará la descarga que ha de utilizar, en función de la valoración del ECG realizado anteriormente.**

**En caso, de que no sea uno automático tendrá un " display" que monitorizará el ECG realizado, un regulador de la cantidad de Julios que queremos descargar, algo que nos permita escoger si la descarga la queremos sincrónica o asincrónica y la decisión de utilizar el modo de palas o electrodos según queramos realizar la descarga o el ECG.**

**Si el desfibrilador elegido ,es el DEFIGARD 5000 de la empresa SCHILLER, que es un aparato profesional que presenta todas las ventajas de un interfaz sencillo y en el que mediante simples instrucciones ofrece todas las posibilidades de actuación del aparato.**

**Puede actuar como desfibrilador y cardioversor así como en modo semiautomático, usando electrodos, palas o paletas para pediatría.**

**Por otro lado también es posible usarlo como marcapasos externo.**

**Además ofrece la posibilidad de realizar ECG, medir los niveles de saturación en sangre ($SpO_2$) y de $CO_2$ (capnometría).**

**Puede usarse conectado a la corriente o ser portable pues dispone de baterías.**



**Desfigard 5000. DEA.**

**4.5.4.7.5.4-Marcapasos.**

**El corazón tiene lo que se llama un "marcapaso natural" que genera los impulsos eléctricos necesarios para que el corazón lata. En algunos casos, este impulso eléctrico no se transmite a lo largo del corazón en forma adecuada, lo que provoca que los latidos del corazón sean demasiado rápidos, demasiado lentos o irregulares y su funcionamiento no sea el correcto. En ocasiones, la solución a este problema es la implantación de un marcapasos interno en el paciente que se coloca debajo de la clavícula.**
**Actualmente, los marcapasos tienen además otras funciones como pueden ser: Sincronización entre aurícula y ventrículo; Registro y seguimiento de las perturbaciones del ritmo cardíaco; Evitar problemas de ritmo en la aurícula mediante la sobreestimulación; Modificar la frecuencia del ritmo cardíaco para su adaptación a la actividad corporal; y Mejorar la función de bombeo mediante la estimulación de uno o ambos ventrículos.**

**El marcapasos es un aparato electrónico que puede reemplazar al sistema eléctrico del corazón cuando sea necesario. Produce los impulsos eléctricos necesarios para la estimulación cardiaca cuando este falla. Sus componentes básicos son unos electrodos y un generador.**
**Los electrodos serán colocados en un vaso sanguíneo del pecho o del cuello; o introducirse dentro del corazón; o colocarse en sus paredes. Como generador, hoy día se emplean baterías de litio, pero los primeros marcapasos usaban un Generador termoeléctrico de radioisótopos que contenía plutonio 238.**




**Marcapasos explantado tras un normal agotamiento de la batería.**

**El marcapasos es un aparato electrónico generador de impulsos, éste impulsa artificial y rítmicamente el corazón cuando los marcapasos naturales del corazón no pueden mantener el ritmo y la frecuencia adecuados. Además estos dispositivos monitorizan la actividad eléctrica cardiaca espontánea, y según su programación desencadenan impulsos eléctricos o no.En Europa, los marcapasos se clasifican como producto sanitario implantable activo**

**Después de largos años en la mejora de la técnica, los marcapasos llegaron a ser sistemas seguros y fiables, haciendo de la medicación crónica, una práctica totalmente superficial. Un marcapasos moderno tiene una vida estimada de entre 5 y 12 años. Posteriormente puede cambiarse muy fácilmente gracias a la estandarización (IS-1-standard) de las conexiones de los electrodos.**

**Los nuevos marcapasos tienen además otras funciones:**

- **Sincronización, por un problema de comunicación, entre la aurícula y el ventrículo (bloqueo-AV).**
- **Modificación de la frecuencia de los latidos para adecuarse a actividad corporal del portador (marcapasos de frecuencia adaptativa)**
- **Ayuda a evitar problemas de ritmo de la aurícula mediante sobreestimulación (*paso preventivo*).**
- **Grabación o seguimiento de las perturbaciones del ritmo cardiaco.**
- **Mejora de la función de bombeo del corazón mediante una estimulación del ventrículo izquierdo o de ambos en caso de un mal funcionamiento del ventrículo izquierdo y falta de riego (terapia de resincronización cardiaca).**

**Las funciones del marcapasos también se encuentran en el desfibrilador implantable, para devolver al corazón su ritmo correcto después de una descarga.**

### *Historia :*

***En 1899, J. A. McWilliam reportó en el" British Medical Journal" sus experimentos , donde la aplicación de un impulso eléctrico al corazón humano en estado asistólico, causaba una contracción ventricular y que un ritmo de 60-70 pulsos por minuto ,podía ser evocado por impulsos eléctricos aplicados a espacios iguales a 60-70 por minuto.***

**En 1926, el Doctor Mark C. Lidwell, en el hospital Royal Prince Alfred, de Sydney, apoyado por el físico Edgar H Booth de la Universidad de Sídney, inventaron un dispositivo portátil que se conectaba a un "punto de disparo" en el corazón, y que consistía en dos electrodos; uno era una**

**almohadilla empapada en solución salina aplicada sobre la piel y otro era una aguja aislada, excepto la punta, que se clavaba en la cámara cardíaca apropiada. El ritmo del marcapasos era variable desde 80 hasta 120 pulsos por minuto y de la misma manera, el voltaje variaba desde 1.5 hasta 120 voltios. En 1928, este dispositivo fue usado para revivir un niño que había nacido muerto en el hospital materno "Crown Street" en Sydney, cuyo corazón continuó latiendo "por voluntad propia" después de 10 minutos de estimulación.**
**En 1932, el fisiólogo americano Albert Hyman, trabajando en forma independiente, inventó un instrumento electro-mecánico que desarrolló con un motor eléctrico de manivela; nominado como "marcapasos artificial", término que se usa hoy en día. Hyman probó su invento en animales , logrando revivir 14 de 43 animales de laboratorio.**
**Entre los inicios de la década de 1930 y la Segunda Guerra Mundial sucedió una aparente interrupción de publicaciones de investigación sobre marcapasos, tal vez por la percepción pública de que se estaba "interfiriendo con la naturaleza" al "revivir a los muertos". Por ejemplo, "Hyman no publicó datos sobre el uso de su marcapasos en humanos por la mala publicidad, tanto de sus colegas médicos como de los reporteros en los periódicos de la época. Lidwell pudo haberse dado cuenta de eso y no procedió con experimentos en humanos".**
**En 1950, un marcapasos externo, fue diseñado y construido por el ingeniero electricista canadiense John Alexander Hopps, basado en las observaciones del cirujano cardiotorácico Wilfred Gordon Bigelow, en el Hospital General de Toronto. Un aparatoso dispositivo externo que utilizaba tecnología de tubos de vacío, para suministrar estimulación cardíaca transcutánea, era impráctico y doloroso para el paciente que lo tenía que usar, y debiendo ser alimentado por corriente alterna del tomacorriente, lo que conllevaba un riesgo potencial de electrocución.**
**En los años siguientes, innovadores como Paul Zoll, hicieron cada vez más pequeños los dispositivos de estimulación transcutánea usando grandes baterías recargables como fuente de energía.**
**En 1957, el Doctor William L. Weirich publicó los resultados de una investigación desarrollada en la Universidad de Minnesota, que demostraron la restauración del ritmo cardíaco, presión aórtica media y gasto cardíaco en animales con bloqueo cardíaco, mediante el uso de un electrodo en el miocardio. Este efectivo control de bloqueos cardíacos post-quirúrgicos ,probó ser una contribución significativa a la disminución de la mortalidad ,en cirugías a corazón abierto durante ese período. El desarrollo del transistor de silicio y su disponibilidad comercial en 1956, fueron hechos cruciales que encaminaron un rápido avance en la tecnología de los marcapasos cardíacos.**
**En 1957,el ingeniero Earl Bakken de Minneapolis, Minnesota, construyó el primer marcapasos externo que podía llevarse puesto por un paciente del doctor C. Walton Lillehei. Este marcapasos transistorizado, acomodado en una pequeña caja de plástico, tenía controles que permitían el ajuste del ritmo y voltaje, y estaba conectado a cables que transpasaban la piel del paciente para terminar en unos electrodos fijados a la superficie del miocardio.**



**-Primer marcapasos implantable.**

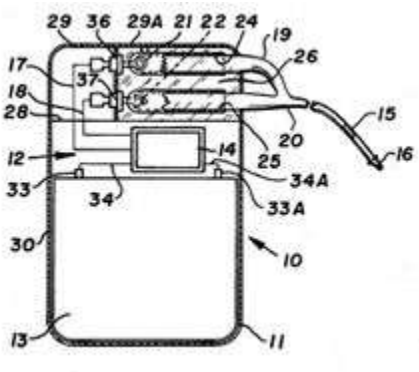

**-Arne Larson.**

**En 1958, Arne Larsson (1915-2001) se convirtió en la primera persona en recibir un marcapasos implantable. Durante su vida tuvo un total de 26 marcapasos y fue un activista que ayudó a otros pacientes con problemas cardíacos.**

**En 1958 el ingeniero electrónico nacido en Bogotá, Colombia y coautor de "Viaje al Corazón de las ballenas" Jorge Reynolds Pombo ,inventó el primer marcapasos externo, con electrodos internos; mientras que la primera implantación clínica de un marcapasos interno en un humano fue hecha por el cirujano Åke Senning, ese mismo año en el Instituto Karolinska en Slona, Suecia, usando un marcapasos diseñado por Rune Elmqvist. Se conectaron los electrodos al miocardio, mediante una Toracotomía. El dispositivo falló tres horas después. Un segundo dispositivo fue implantado y duró dos días. El primer paciente en el mundo con marcapasos interno, Arne Larsson, recibió 26 marcapasos diferentes a lo largo de su vida. Murió en 2001 a la edad de 86 años.**
**En 1959, la técnica de la estimulación temporal transvenosa fue demostrada por primera vez por Furman y otros. Un electrodo-catéter se insertó en la vena basílica del paciente.**

**El 3 de febrero de 1960, se implantó en Montevideo, Uruguay, una versión mejorada del marcapasos del sueco Elmqvist, en el Sanatorio Casmu Nº1, del SMU, por los doctores Orestes Fiandra y Roberto Rubio. Fue el primer implante de un marcapasos en América. El dispositivo duró hasta que el paciente murió de otras dolencias ,9 meses más tarde. El precoz diseño sueco con baterías recargables, hacía necesario el uso de una bobina de inducción para su recarga desde el exterior del cuerpo del paciente.**

**Los marcapasos implantables construidos por el ingeniero Wilson Greatbatch, se empezaron a usar desde abril de 1960 después de numerosas pruebas en animales. La innovación de Greatbatch sobre los primeros dispositivos suecos ,consistía en el uso de baterías de mercurio como fuente de energía. El primer paciente en recibir uno de estos marcapasos vivió más de 18 meses.**
**La primera vez que se usó la estimulación transvenosa ,en conjunto, con un marcapasos implantado fue en 1962-63 ; siendo llevado a cabo por Parsonnet en los Estados Unidos, Lagergren en Suecia y por Jean-Jaques Welti en Francia. El procedimiento transvenoso o perivenoso, involucra la incisión en una vena por la cual se inserta el electrodo , guiándose mediante fluoroscopia, hasta el punto dentro de la trabécula del ventrículo derecho, donde se va a alojar. Este método se convirtió en el método por excelencia hacia mediados de la década de 1960.**




**-Primer marcapasos con celda de yoduro de litio. "Cardiac Pacemakers Inc". 1972.**

**Hasta esa época, todos los marcapasos sufrian de falta de confiabilidad y tenían cortos períodos de vida de sus baterías, que eran principalmente baterías de mercurio. Hacia finales de la década de 1960, muchas compañías en los Estados Unidos, desarrollaron marcapasos accionados por un generador termoeléctrico de radioisótopos; pero fueron sobrepasados ,por el desarrollo en 1971, de la celda de yoduro de litio, por Wilson Greatbatch. Las celdas de yoduro de litio o ánodo de litio, se convirtieron en el estándar para futuros diseños de marcapasos.**

**Un impedimento adicional a la confibilidad de los primeros dispositivos, era la difusión del vapor de agua de los fluidos corporales, a través de la resina que encapsulaba los circuitos electrónicos. Este fenómeno, se superó forrando el marcapasos con una cubierta de metal herméticamente sellada, inicialmente por "Telectronics" de Autralia, en 1969; seguido por "Cardiac Pacemakers Inc "de Minneapolis, en 1972. Esta tecnología, que usa titanio en la cubierta ,se convirtió en estándar, hacia mediados de la década de 1970.**

**Otros que contribuyeron significativamente al desarrollo tecnológico de los marcapasos en los inicios fueron: Bob Anderson de "Medtronic Minneapolis"; J.G (Geoffrey) Davies de "St George's Hospital ",Londres; Barouh Berkovits y Sheldon Thaler de "American Optical", Geoffrey Wickham de "Telectronics", Australia; Walter Keller de "Cordis Corp", en Miami; Hans Thornander quien se unió a Rune Elmquist de "Elema-Schonander", en Suecia; Janwillem van den Berg, de Holanda y Anthony Adducci de "Cardiac Pacemakers Inc", .Guidant.**

**En 2011, nuevamente el Bogotano Jorge Reynolds Pombo anunció el lanzamiento de un dispositivo del tamaño de un tercio de grano de arroz que no necesita baterías, y que puede ser monitoreado, por internet, desde cualquier parte del mundo, que además puede implantarse mediante cirugía ambulatoria y usa la propia energía del corazón para recargarse.**

**Referencias:**

- **electromedicina**
- **producto sanitario implantable activo**

***Bibliografía:***

1. ↑ McWilliam JA (1899). «Electrical stimulation of the heart in man». *Br Med J* 1: pp. 348–50. doi:10.1136/bmj.1.1468.348.. Partial quote in "Electrical Stimulation of the Heart in Man - 1899", *Heart Rhythm Society*, Accessed May 11, 2007.
2. ↑ Lidwell M C, "Cardiac Disease in Relation to Anaesthesia" in *Transactions of the Third Session*, Australasian Medical Congress, Sydney, Australia, Sept. 2-7 1929, p 160.
3. ↑ [a] [b] Mond H, Sloman J, Edwards R (1982). «The first pacemaker». *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 5 (2): pp. 278–82. doi:10.1111/j.1540-8159.1982.tb02226.x. PMID 6176970.

4. ↑ Aquilina O, "A brief history of cardiac pacing", *Images Paediatr Cardiol* 27 (2006), pp.17-81.
5. ↑ Furman S, Szarka G, Layvand D (2005). «Reconstruction of Hyman's second pacemaker». *Pacing Clin Electrophysiol* 28 (5): pp. 446–53. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.09542.x. PMID 15869680. http://www.blackwell-synergy.com/openurl?genre=article&sid=nlm:pubmed&issn=0147-8389&fecha=2005&volumen=28&número=5&spage=446.
6. ↑ Harvard Gazette: Paul Maurice Zoll
7. ↑ Weirich W, Gott V, Lillehei C (1957). «The treatment of complete heart block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker». *Surg Forum* 8: pp. 360–3. PMID 13529629.
8. ↑ Success Stories : Larsson, Arne : St. Jude Medical
9. ↑ Furman S, Schwedel JB (1959). «An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures». *N. Engl. J. Med.* 261 (5): pp. 943–8. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00399.x. PMID 16689837. http://www.blackwell-synergy.com/openurl?genre=article&sid=nlm:pubmed&issn=0147-8389&fecha=2006&volumen=29&número=5&spage=453.
10. ↑ "Permanent Transvenous Pacing in 1962", Parsonnet V, PACE,1:285, 1978
11. ↑ "Preliminary Investigation of the Development of a Permanent Implantable Pacemaker Using an Intracardiac Dipolar Electrode", Parsonnet V, Zucker I R, Asa M M, Clin. Res., 10:391, 1962
12. ↑ Parsonnet V, Zucker IR, Maxim Asa M (1962). «An intracardiac bipolar electrode for interim treatment of complete heart block». *Am. J. Cardiol.* 10: pp. 261–5. doi:10.1016/0002-9149(62)90305-3. PMID 14484083.
13. ↑ Lagergren H (1978). «How it happened: my recollection of early pacing». *Pacing Clin Electrophysiol* 1 (1): pp. 140–3. doi:10.1111/j.1540-8159.1978.tb03451.x. PMID 83610.
14. ↑ Lagergren H, Johansson L (1963). «Intracardiac stimulation for complete heart block». *Acta Chir Scand* 125: pp. 562–6. PMID 13928055.
15. ↑ Jean Jaques Welti:Biography, Heart Rhythm Foundation

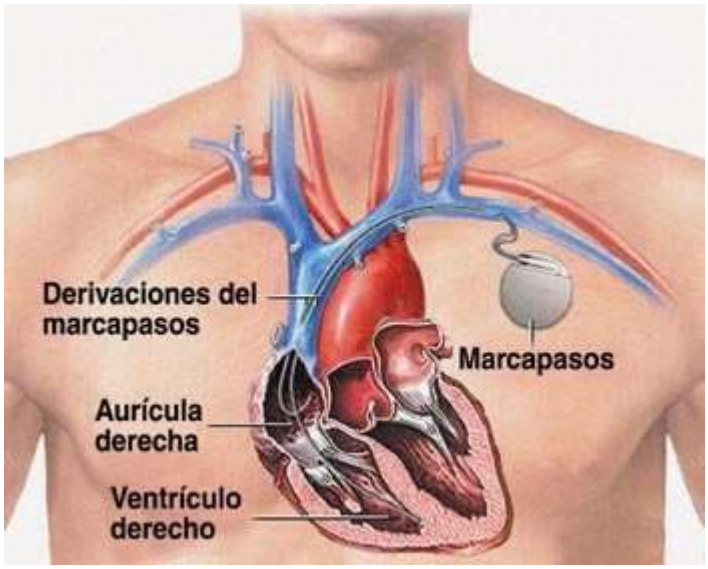

*Enlaces externos:*

- Página principal de la AEMPS de España
- Sociedad Española de Electromedicina e Ingeniería Clínica SEEIC
- Tecnologias Sanitarias - página de divulgación
- Federacion Española de Tecnologias Sanitarias FENIN
- Federacion Europea de Tecnologias Sanitarias EUCOMED
- [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tutorials/pacemakersspanish/htm/_no_50_no_0.htm
- [1]

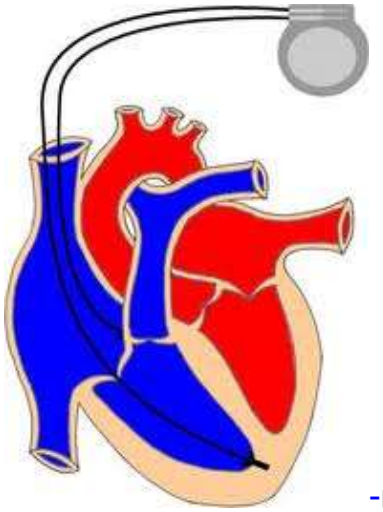
*Indicaciones para el portador de un marcapasos:*

**Una vez superada la fase inicial del implante, en la que pueden producirse complicaciones como: neumotórax, hemorragias (muy poco frecuentes, haciendo el implante con la "técnica del pichón") o desplazamientos de electrodos; el marcapasos no suele dar problemas. Rara vez y de manera excepcional, podría producirse un mal funcionamiento del marcapasos, al verse afectado por campos magnéticos producidos por otros aparatos eléctricos. Los síntomas de un posible mal funcionamiento podrían ser: mareos, palpitaciones y ritmo irregular del pulso. Tan pronto como se apague ese aparato eléctrico o se aleje al portador de su campo electromagnético, el marcapasos volverá a funcionar normalmente. Para mayor seguridad, deberían cruzarse con rapidez, los mecanismos de seguridad antirrobo de los comercios (normalmente situados, en la entrada o**

**salida y al lado de la caja) y no quedarse en su cercanía. Tampoco debería acercarse a menos de 15 o 20 cm del marcapasos, ningún aparato eléctrico (secadores, maquinillas de afeitar eléctricas, teléfono móvil, ni inalámbrico, taladradoras, soldador, altavoces, mantas eléctricas, mandos a distancia, imanes., etc...). Aunque muy rara vez, con excepción de potentes imanes (contra el dolor de espalda por ejemplo) se producen los citados problemas de funcionamiento. Además deben asegurarse de no estar en contacto con imanes. Los usuarios de marcapasos deben evitar la resonancia magnética, pues produciría campos magnéticos muy potentes. Por otra parte, someterse a una prueba de rayos X o incluso de escáner (Tomografía axial computarizada) resulta totalmente inocuo**




**Los marcapasos actuales son programables y permiten tratar diferentes anomalías cardíacas aunque su propósito es el mismo, realizar una descarga eléctrica que rehabilite el ritmo cardíaco.**



**-Electrodo de Marcapaso.**

**El funcionamiento de un marcapasos sigue los principios programados en el mismo; hará un registro de la actividad cardíaca que comparará con los valores introducidos previamente.**

**En caso de que este aparato arroje algún resultado que no corresponda con lo adecuado, programará la intensidad de la descarga a realizar. Se acumulará en el generador el**

**impulso eléctrico necesario que será transmitido por los cables hasta los electrodos implantados en el corazón, bien internamente o superficialmente, provocando la descarga.**

**Los parámetros que se han de tener en cuenta en un marcapasos son: Intensidad o amplitud: es la intensidad del impulso eléctrico generado por el marcapasos. Su valor ha de ser ajustado al necesario para la despolarización del miocardio; Sensibilidad: reconocimiento de la actividad eléctrica espontánea del corazón desde un umbral programable por el usuario; Frecuencia: la de estimulación. Si la frecuencia del corazón cae por debajo de la programada el marcapasos actúa; Intervalo aurículo-ventricular: tiempo transcurrido entre la estimulación auricular y ventricular. Puede ajustarse automáticamente o programarse en función de la frecuencia; Seguimiento auricular: capacidad de estimulación del ventrículo después de una onda auricular espontánea tras el intervalo A-V programado anteriormente. Símbolos: siguen el llamado código NASPE/BCG: o La primera letra indica donde se realiza el estímulo, A para la aurícula, V en el ventrículo y D en ambas; o La segunda letra indica donde toma los registros el marcapasos. La A en la aurícula, V el ventrículo, D en ambas y O si no existe sensado; o La tercera letra es el mecanismo de acción. Método asincrónico, O, el marcapasos actúa con independencia de la actividad eléctrica. I, inhibido, el marcapasos no estimula si la frecuencia del paciente es mayor que la programada. T, sensado, el marcapasos se estimula cuando la señal detectada se corresponde con los niveles programados. D, posee las funciones del inhibido y sensado.**

***Instrumentación:*** **El marcapaso a usar, puede ser el EnPulse® "Pacing System de Medtronic."**




**Es uno de los primeros marcapasos completamente programables. Sin ningún tipo de intervención médica realiza numerosos tipos de diagnósticos. Reduce las descargas ventriculares innecesarias en aquellos pacientes que no tienen problemas en la conducción A-V. Se adapta automáticamente para minimizar las descargas crónicas en el ventrículo derecho.**
**Simplifica el seguimiento de las arritmias con un monitoreo automático y ofrec**
**información que puede ayudar a descubrir y evaluar enfermedades que pasaban desapercibidas.**

**Es el primer aparato en la industria que tiene un servicio de monitorización remoto que permite el control a distancia del paciente mediante "visitas virtuales" en cualquier momento.**

**4.5.4.7.5.5-Equipo Revascularización Transmiocárdico con Laser.**

**El corazón necesita, al igual que todos los órganos, oxígeno para sobrevivir, recibiéndolo de la sangre de las arterias coronarias. Pero en los pacientes con enfermedades arteriales coronarias, éstas se hayan obstruidas y dañadas, y no siendo capaces de suministrar las necesidades de oxígeno, lo que aumenta el riesgo de sufrir ataques cardíacos y anginas de pecho.**

**Lo normal es realizar un bypass coronario, pero algunos pacientes no soportan esta técnica ,debido al deficiente estado de su corazón, entonces, aparece la revascularización transmiocárdica con láser (RTML).**

**Esta operación, ayuda a llevar el oxígeno al órgano y reduce el dolor de la angina de pecho. Además, puede realizarse mientras el corazón late y está lleno de sangre, con lo que no es necesario, una máquina de circulación extracorpórea , lo que reduce los riesgos de este tipo de operaciones.**

**Esta intervención consiste en usar un láser para abrir pequeños canales en el músculo cardíaco, que profundizan hasta el ventrículo izquierdo, que es la principal cavidad en el bombeo del corazón.**

**De esta forma, la sangre rica en oxígeno, llega a dicho ventrículo y puede atravesar los canales que se han abierto y así distribuirlo por el corazón al que no llegaba tan necesario recurso.**

**La aplicación del láser ha de realizarse de forma síncrona con la onda Q del ECG del paciente, cuando el ventrículo está lleno de sangre , siendo eléctricamente refractario.**

**El disparo del láser libera un pulso de 15 a 60 Julios creando los canales. Los láseres utilizados son de $CO_2$, que interacciona mucho con el musculo cardíaco, laser Ho- YAG y excimer (Xe-Cl), que penetran más en los órganos.**

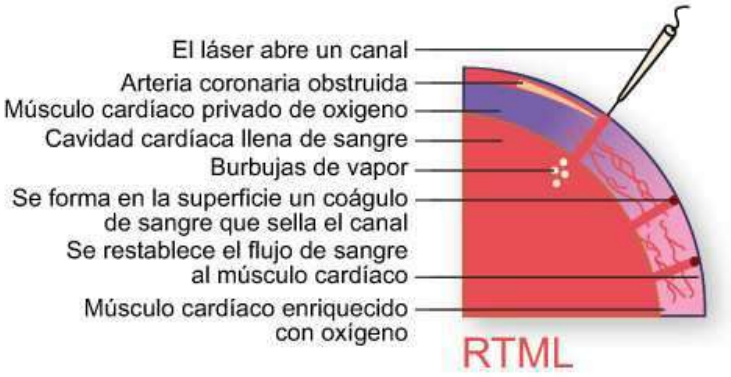
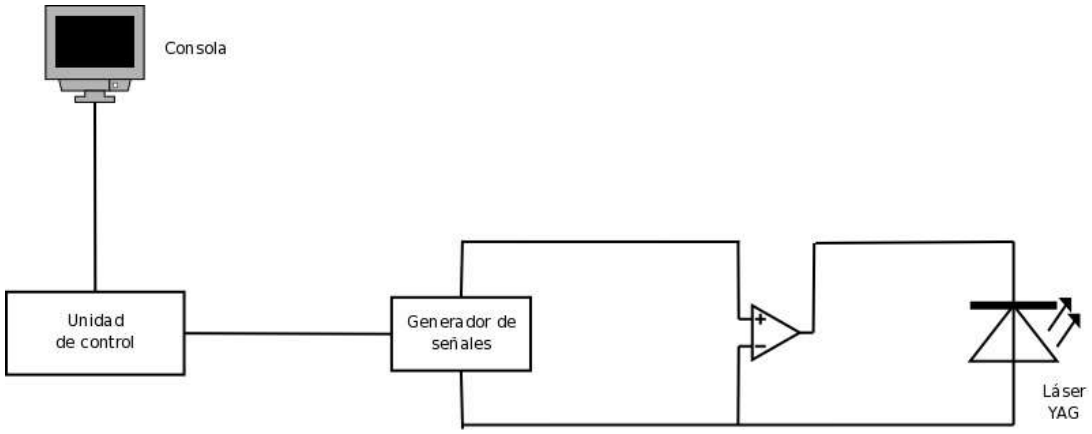



***DIAGRAMA DE BLOQUES***




**Como vemos el esquema del láser, podría ser el mismo que el utilizado en cualquier otro tipo de cirugía, que conlleve el uso de esta técnica, como por ejemplo la cirugía ocular. Es sencillo, a partir de una consola se maneja una unidad de control que se encarga de fijar los parámetros necesarios para la operación en cuestión. Esta información es enviada a un generador de señales que emite la onda buscada y una vez amplificada es transmitida hasta el láser de Ho-YAG.**



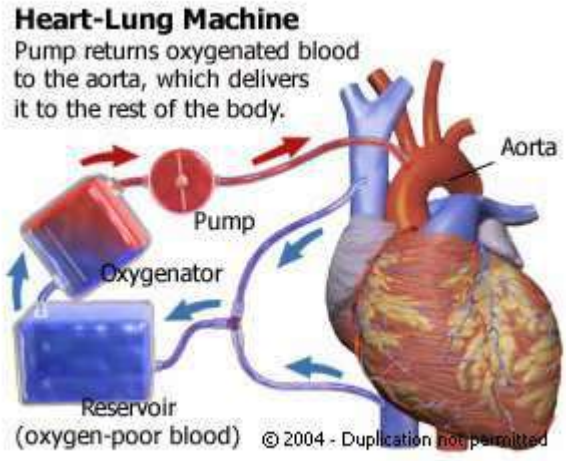
**-Equipo Cardiogen.Modelo 2100s.**

***Instrumentación:*** **Un equipo a escogerse puede serel modelo 2100s de la empresa Cardiogen. Este equipo utiliza un láser pulsado de Ho-YAG. Tiene una longitud de onda de 2100 nm, potencia de 20 W, frecuencia de 5 Hz y un ancho del pulso de 200 microsegundos.**
**No necesita calibraciones y tiene una puesta a punto realmente rápida.**
**Presenta un interfaz sencillo de manejar y es compatible con el uso de fibra óptica. Tiene un circuito de autoenfriado y no necesita sincronización ni un equipo de evacuación de humos.**

**4.5.4.7.5.6-Máquina Circulación Extracorpórea.**

**Durante una operación a corazón abierto, esta máquina se utiliza para sustituir las funciones del corazón y los pulmones. Permite al cirujano, detener el corazón para vaciarlo de sangre y poder trabajar sobre él con más facilidad, mientras el resto de los órganos siguen recibiendo sangre y oxígeno.**
**Consiste básicamente en una bomba y un oxigenador efervescente. Actuando como si fuera un corazón y pulmones, mantiene la sangre rica en oxígeno atravesando el cuerpo, después de que el corazón del paciente haya sido detenido. Recibe la sangre, elimina el dióxido de**

**carbono y otros deshechos, la oxigena y calienta o enfría a la sangre, porque mantener la sangre por debajo de la temperatura del cuerpo protege los órganos del cuerpo durante la operación.**




**- Esquema Máquina corazón-pulmón.**

**El perfusionista es el encargado de controlar la máquina, que monitoriza en todo momento la presión sanguínea, los niveles de oxígeno y dióxido de carbono y la temperatura.**

**Las características de seguridad eléctrica de esta máquina, al estar directamente conectada al corazón, han de ser bastante estrictas. El elevado número de equipos que componen el sistema completo, obliga a cada uno de ellos a cumplir unas características determinadas. Existirá un detector de burbujas en la línea arterial de retorno, este dispositivo será de clase II; los tubos, cánulas o catéteres utilizados para unir venas arterias, oxigenador y demás componentes, han de ser también clase II; tendrá una consola de control de la máquina de circulación, que gestiona la potencia eléctrica y el circuito de sangre, que se utiliza para actuar como interfaz entre intercambiadores de gases, las bombas, el oxigenador y el intercambiador de calor, también de clase II. El dispositivo capaz de eliminar burbujas de aire de la sangre, será de clase II, al igual que los anteriores. El intercambiador de calor, los filtros (zona post-bomba y pre-bomba) el controlador de temperatura, la unidad de control de gases, el indicador de presión, el oxigenador y el control de gases, y el control de velocidad de las bombas, todos han de ser dispositivos de clase II. De clase III serán las bombas y el generador de pulsos de flujo de sangre.**

***INSTRUMENTAL:*** **Se puede usar una máquina SARNS 8000 cuyas hojas de datos vienen adjuntadas al proyecto. Como características a reseñar, presenta dos baterías de 12V, iluminación de alta intensidad con baja tensión. Tiene sensores múltiples, con velocidad de la bomba variable con detención de velocidad si se produce sobrevelocidad ( más de 250 rpm); sistema de seguridad para evitar la inversión de la dirección de funcionamiento**




**4.5.4.7.5.7-Otros Equipos.**
**-Dilatador quirúrgico de venas: Es un dispositivo quirúrgico empleado para alargar o calibrar una vena. Se le clasifica como un equipo de clase II.**

**-Instrumentos de cirugía cardiovascular: tienen un uso especial en este tipo de cirugía , incluyendo dispositivos como forceps y retractores que se les clasifica como dispositivos de clase I.**

**- La conservación de todo el instrumental y los equipos, junto a su limpieza y mantenimiento debe realizarse de forma correcta, tal como se indica en los manuales de los equipos, pues de no ser así, se pone en riesgo la salud del paciente. Tanto equipos como la instalación eléctrica general, deberán ser revisadas por personal calificado en los intervalos de tiempo exigidos por la legislación (o los recomendados por el fabricante en el caso de los equipos) para prevenir problemas mayores**

**4.5.4.7.5.8-Carro de Paro**



**-Carro de Paro.**

**Contiene:**

1. **Monitores**
2. **Drogas: Drogas Cardiovasculares; Bloqueantes Beta . Antihipertensivos; Analgésicos y Sedantes; Relajantes Musculares; Otras Drogas.**
3. **Soluciones Cristalinas**
4. **Bandeja de Laringoscopio**
5. **Equipos de infusiones**
6. **Equipo de Oxigenación**

**El carro de paro, es uno de los elementos , indispensable, en toda área en donde se manejen pacientes o se realicen procedimientos. No existe un protocolo único para armar el carro pero cada servicio se adaptara a sus necesidades. Los elementos que debe tener un carro de paros son básicamente los siguientes: Un compartimiento Principal o superior en donde se encuentre los monitores. Luego compartimientos de gavetas para las drogas y compartimientos para materiales; Además el carro como su nombre lo dice deberá poseer ruedas para su adecuado traslado a situaciones de emergencias.**

**1.- Monitores :En primer lugar, en el compartimiento superior, están los monitores : Cardioscopio para medir la frecuencia y arritmias cardiacas; un desfibrilador- cardiovector, el desfibrilador por lo general contiene un monitor cardiaco por lo cual no haría falta el Cardioscopio aparte; el monitor de Presión no invasiva, DINAMAPP®; es indispensable el oximetro de pulso. Esto sería el monitoreo básico que debe tener un carro de paro.**

**2.- En segundo lugar hablaremos de las drogas básicas que debe poseer el carro de paros y trataremos de clasificarlas por sistemas:**

**a.- Drogas Cardiovasculares:- Adrenalina, - Dopamina,.- Dobutamina (Dobutrex)®, - Atropina, - Noradrenalina (Levophed)®, -efedrina, -Nitroglicerina (Tridill)®, - Isosorbitina (Isordil)®, - Vasopresina (Pitresin)®……**

**b.- Bloqueantes Beta y Antihipertensivos: - Esmolol (Brevibloc)®, - Propanolol (Inderal)®, - Atenolol (Tenormin)®, - Diltiazem (Tilazem)®,**

**- Verapamil (Manidon)®, - Clonidina (Catapresan)®, - Nifedipina (Adalat)®,- Nitroprusiato (Nipride)®.**

**c.- Antiarrítmicos: - Amiodarona (Trangorex)®; - Lidocaina; - Digoxina; - Procainamida.**

**d.- Analgésicos y Sedantes: - Tiopental Sodico; - Diazepam (Valium)®; - Midazolam (Dormicum)®; - Propofol (Diprivan)®; .- Difenilhidantoinato (Epamin)®; - Naloxona (Narcan)®; - Nalbufina (Nubain)®; - Flumacenil (Lanexate)®; - Morfina; - Fentanyl; Tramadol .**

**e.- Relajantes Musculares:- Succinil Colina (Scoline)®; - Bromuro de Vecuronio (Norcuron)®.**

**f.- Otras Drogas: - Hidrocortisona (Solucortef)®; - Metilprednisolona (Solumedrol)®; - Dexametasona (Decadron)®; - Furosemida (Laxis)®;**

**- Teofilina (Aminofilina)®; - Ranitidina (Zantac)®; - Heparina Sódica; - Sulfato de Magnesio (MgSO4); - Cloruro de Potasio (KCl);**

**- Bicarbonato de Sosio (NaHCO3).**

**3.- Soluciones Cristalinas: - Solución Fisiológica al 0,9; - Lactato Ringer; - Dextrosa al 5% y 10%; Suero hipertónico; - Manitol al 18%;**

**- Soluciones Glucofisiologicas al 0,45; .- Solucel.**

**4.- Bandeja de Laringoscopia: - Laringoscopios Rectos y Curvos #1, 2, 3 y 4; - Tubos Orotraqueales # 6, 6.5, 7, 7.5, 8, 8.5, 9, 9.5, 10;**

**- Mascaras Laringeas # 1, 2, 3 y 4; - Cánulas de Mayo; - Guiadores; - Pinza de Maguill; - Cánula de Yankahuer; - Sondas de Aspiración;.- Lidocaina en Spray., paquetes gasa esteril; solución desinfectante, esparadrapo.**

**5.- Equipos de infusiones: - Micro goteros; - Macro goteros; - Catéteres intravenosos # 14,16, 18, 20 y 22; - Guantes no estériles y Estériles;**

**- jeringas de 1cc, 2cc, 5cc, 10cc y 20cc.**

**6.- Equipo de Oxigenación:- Fuente de Oxigeno de Pared con Adecuada Presión; - Ambú; - Mascaras de Oxigeno (Ventimask); - Cánulas Nasales de Oxigeno (Bigotes).**

**Esto es a Grandes Rasgos lo que debe poseer un adecuado carro de paro.**

**Hojas de Características:**

**http://www.medicor.nl/Portals/0/Brochure%20DEFIGARD%205000.pdf**

**http://diagnostics.siemens.com/siemens/en_GLOBAL/gg_diag_FBAs/files/brochures/blood_gas/0701381_RAPIDPoint340_SpecS_Final.pdf**

**http://www.healthcare.philips.com/main/products/patient_monitoring/products/intellivue_mp90/index.wpd#&&/wEXAQUOY3VycmVudFRhYlBhdGgFFkRldGFpbHM6U3BlY2lmaWNhdGlvbnOMsm5HSTlfUhiZBla88BAYqeUicw==**

**http://www.medtronic.com/physician/brady/enpulse/specifications.html**

**http://www.cardiogenesis.com/page/Products.aspx?mid=b73fed01-6dff-48ff-944e-026a2cce9b6b**

**http://www.terumo-europe.com/cardiovascular_systems/_pdf/electro/sarns_modular_perfusion_system_8000.pdf**

**-Reglamento Electrotécnico de Baja Tensión**

**http://www.electronicafacil.net/tutoriales/Tensiometro-Digital-Portatil.php**

**-**

**https://www.swe.siemens.com/spain/internet/webs/areas/medical/oferta/Pages/cardio.as px**

**-http://focus.ti.com/apps/docs/appcategory.tsp?appId=270&DCMP=TIHomeTracking&HQS=Other+OT+home_a_medical**

**-http://es.wikipedia.org/**

**-http://www.nlm.nih.gov/**

**-http://www.revespcardiol.org**

**-http://books.google.es/books?id=aqcaSGADoo4C&pg=PT196&lpg=PT196&dq=diagrama+bloques+desfibrilador&source=bl&ots=nadxjksOTT&sig=CspRsPZpS_PLZpC6C1fCwRj0R_I&hl=es&ei=yaC-SdHtHZmzjAej9LmgCA&sa=X&oi=book_result&resnum=4&ct=result#PPT206,M1**

**-http://www.perfusion.com.au/CCP/Perfusion%20Eguipment/Heart-lung%20Machines%20&%20Roller%20Pumps.htm**
**www.ti.com**

**Bibliografía:**

**1. Morgan E., Mikhail M. Dispositivo de Vigilancia del Paciente en Anestesiología Clínica. 1ª ed. Manual Moderno. 1995.**

**2. Maccioli G., Calkins J. Vigilancia del Paciente Anestesiado en Collins, V. AnestesiaGeneral y Regional . Tercera edición. 1996. 3. Kirby R., Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. 1994.**

**4. Severinghaus JW., Kelleder JF. Recent Developments in Pulse Oximetry. Anesthesiology, 1992, 76: 1018..**

**5. Severinghaus Jhon W. Oximetría de pulso. Rev Col Anes. 1990, 18(2): 95-106.**

**6. Griffiths, D.; Ilsley, H. y Runciman, W. Pulso meters and pulse oximeters. AnesInt Care. 1988, 16(1):49-53.**

**7. Badgwell Michael. Oximetry and capnography monitoring. Anest Clin NorthAmer. 1991, 9(4):821- 835.**

**8. Clark, Richard y Eyre, Byron. Pulse oximetry and capnography in obstetrics. Seminars in Anesth. 1991, 10(4): 255-259.**

**9. Ducey Joseph y Harris Stephen. Landmarks in the development of blood oxygen monitoring. Prob Crit Care. 1991, 5(1):1-17.**

**10. Jubran, Amal y Tobin Martin J. Noninvasive oxygen monitoring. Prob Crit Care.1992, 6(3):394-407.**

**11. Severinghaus Jhon y Kelleher Joseph. Recent developments in pulse oximetry. Anesthesiology. 1992, 76(6):1018-1038.**

**12. Dull David; Steven L; Lillehaug L. y Oyos Tanya. The role of pulse oximetry. 1991, 5(2):220-229.**

**13. Davey, Andrew; Moyle, John y Ward, Crispian. Ward's Anaesthetic equipment. Saunders, Great Britain, 3 ed., p. 391. 1992**

**4.5.4.8-Monitoreo Arterial Directo.**

**4.5.4.8.1-Historia.**

**Comprende el estudio de los grandes vasos y las cavidades cardíacas; las catetirizaciones realizadas en ellas para estudiar sus alteraciones diagnosticándolas, luego la cardiología no intervecionista, que cauda vez tiene más auge, resolviendo en forma incruenta las alteraciones y obstrucciones de los arterias cardíacas con las angioplastias; la medida directa de la presión arterial; y la extracción de sangre arterial para estudiar los gases en sangre.**

**4.5.4.8.1.1- Cronología Histórica Cardiología Intervencionista.**

**En forma breve, comprende:**

**3000 AC: Los egipcios realizan cateterizaciones utilizando pequeños tubos de metal.**

**400 AC: Catéteres hechos de cañas y pipas huecas, son utilizados en cadáveres para estudiar las funciones de las válvulas cardiacas.**

**1711 DC: Se realiza la primera cateterización cardiaca a un caballo, utilizando una pipa de bronce, un tubo de vidrio y una tráquea de ganso.**

**1844 DC: El fisiólogo francés Bernard acuña el término "Cateterización Cardiaca" y utiliza catéteres para medir las presiones intracardiacas en los animales.**

**1929 , La primera cateterización cardiaca humana documentada , es realizada por el Dr. Werner Forssman en Eberswald, Alemania.**

**1941 , Cournad y Richards, emplean por primera vez el catéter cardíaco, como una herramienta de diagnóstico, utilizando las técnicas de catéterización, para medir los impulsos cardíacos.**
**1956 , Forssmann, Cournand y Richards comparten el premio Nobel. Cournand ,sustenta en su charla de recepción : "El catéter cardíaco, fue.... la llave en la cerradura".**
**1958, El Angiograma de Diagnóstico Coronario, que fue la llave para obtener la imagen selectiva del corazón ,es descubierto por el doctor Mason Sones.**
**1964 , La Angioplastía Transluminal, con el concepto de remodelar la arteria, es introducida por el doctor Charles Dotter.**
**1967, La introducción de la Técnica Judkins de angiografía coronaria.**
**1977 , La primera Angioplastía Coronaria con Balón en un humano ,es desarrollada intraoperatoriamente por el doctor Andreas Gruentzig, Myler y Hanna , en San Francisco., USA.**
**1977, Gruentzig, implementa su primer laboratorio de cateterismo en Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP), en pacientes despierto, Se reporta por primera vez, el uso de Stents en humanos. Insertó un catéter en la arteria coronaria de un paciente y logró inflar un diminuto balón, abriendo con éxito una obstrucción y reestableciendo el flujo de sangre hacia el corazón.**
**1987 a 1993, Un gran número de mecanismos de intervencionismo ,son inventados y perfeccionados, como por ejemplo el Rotablator, el Ultrasonido Intravascular y los Stents.**
**1993 a 1997, Los Stents se vuelven más utilizables y se eliminan muchas de sus complicaciones.**
**1997, Más de un millón de Angioplastías son realizadas en el mundo, haciendo a la Angioplastia la intervención médica más utilizada y efectiva.**

**4.5.4.8.1.2.Evolución de los estudios del Corazón y Circulación.**

**Para entender mejor el campo de la cardiología intervencionista, se debe conocer la historia de la adquisición de los conocimientos y de los avances tecnológicos en el estudio del sistema cardiovascular y su tratamiento. El estudio del cateterismo , se inicio con Claude Bernard cuando le introdujo un catéter a la yugular de un caballo y le midió la presión y la temperatura.**




El estudio invasivo del sistema cardiovascular inicio en 1844 con **Claude Bernard**

**Bernard continúo realizando sus estudios durante 40 años y describió la realización del cateterismo venoso y arterial en diferentes animales para obtener datos de la presión y la circulación cardiovascular. A partir de sus trabajos, el cateterismo cardiovascular, se convirtió en el estudio estándar de la fisiología cardiovascular. En 1885, el Físico Wilhem Conrad Roentger descubre los rayos X y publica la primera imagen radiológica mostrando la estructura ósea de la mano de su esposa.**



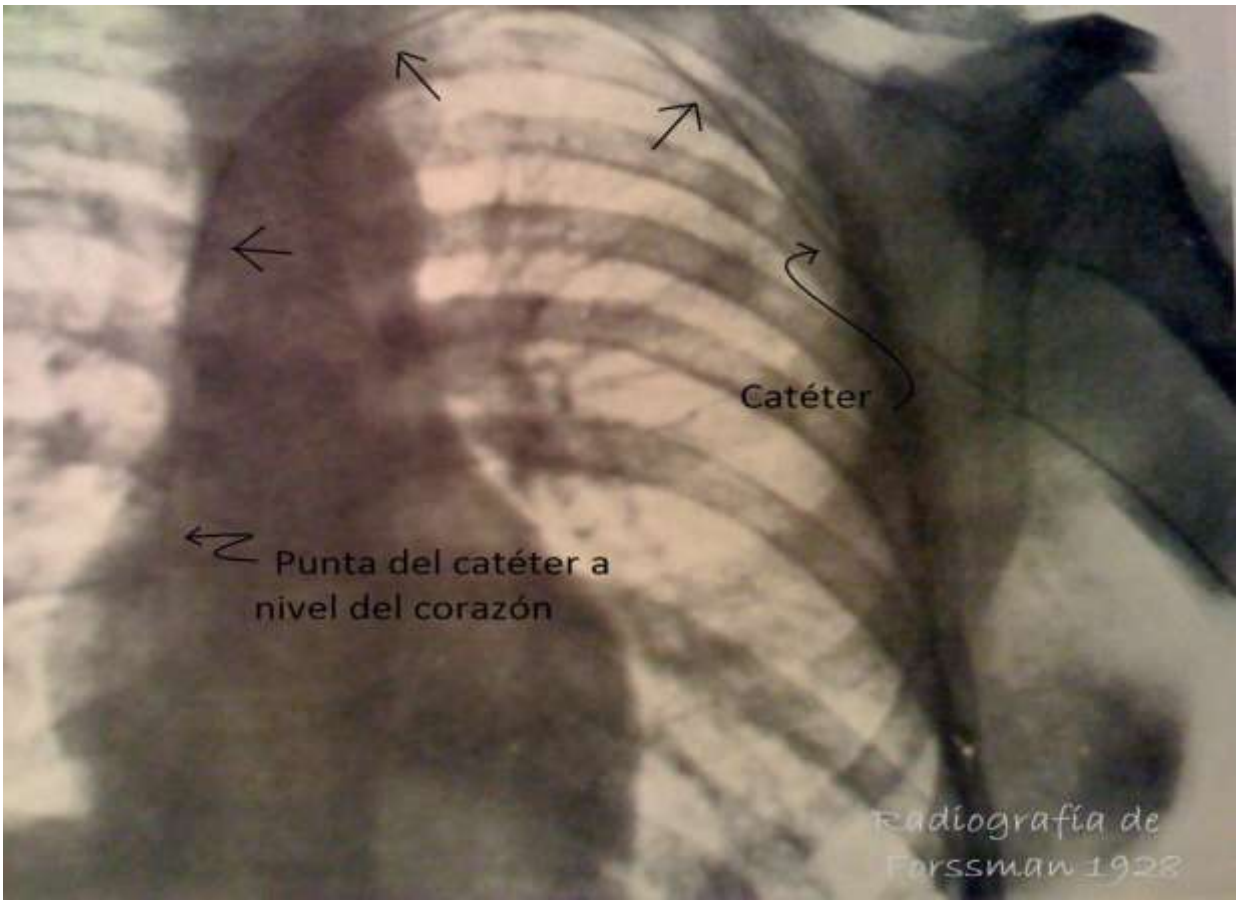
**Wilhem Conrad Roentger**



**El interés por las aplicaciones médicas de este descubrimiento, fue tan rápido, que en 1886 se abrió en Berlín el primer laboratorio radiológico y se comenzó a usar los rayos X, para exploraciones corporales en forma generalizada, en todo el mundo. Uno de los factores del explosivo crecimiento del uso de la**

**tecnología de rayos X, fue que Conrad Roentger mostrando su enorme calidad humana, no patentó su descubrimiento y lo dejo abierto para su uso libre por toda la comunidad científica.**

**Werner Forssmann en 1928, realizo el primer cateterismo en Humanos ,introduciéndose el mismo, una sonda por las venas de su antebrazo, luego de hacerse avanzar el catéter dentro de su cuerpo, caminó hasta el laboratorio de Rayos X y se tomo una radiografía de tórax ,con el catéter insertado dentro del corazón humano.**




**Radiografía del catéter de Forssmann**



**-Forssmann en 1928, se introduce el catéter.**

**El Dr. Forssmann con su experimento buscó un acceso directo al corazón, para poder tener una vía de aplicación de medicamentos intracardiacos ,durante las cirugías, pero lo que hizo fue demostrar la**

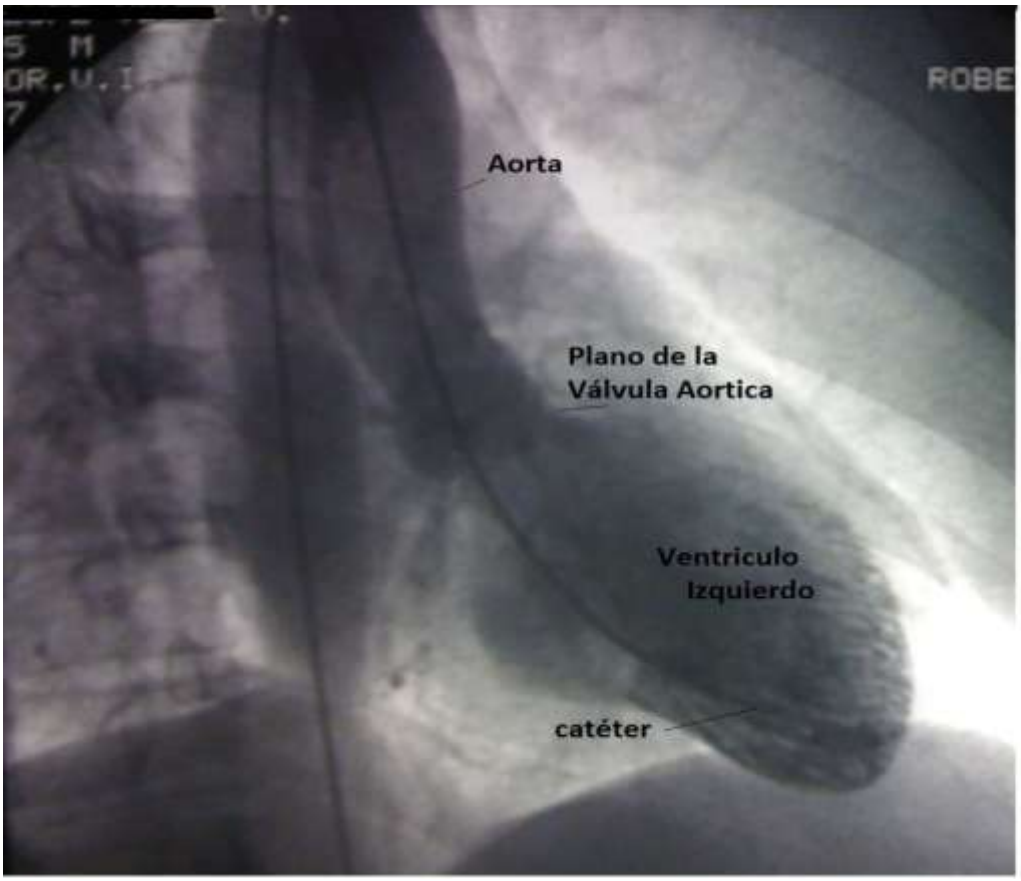
**relativa facilidad y seguridad con que se podía introducir catéteres, dentro del sistema cardiovascular y refutar el concepto medico, que en ese momento imperaba, donde se consideraba, que la entrada de cualquier objeto en el corazón era fatal. Pasaron más de 10 años para que se le diera importancia a su trabajo, que en ese momento inauguro una era de posibilidades para estudios de diagnósticos cardiovasculares y de soluciones terapéuticas.**

**El cateterismo cardiovascular es básicamente la introducción de tubos de plástico o catéteres dentro del sistema arterial o venoso. El estudio sistemático de la circulación venosa y pulmonar fue implementado por Andres Cournand y Hilmert Ranges ,en Nueva York en 1940, llevando la técnica del cateterismo, a ser el procedimiento estándar ,para el estudio anatómico y fisiológico de las enfermedades de las válvulas cardiacas, en vivo. Como parte del cateterismo cardiaco, se realizan estudios con medio de contraste. (Substancia liquida que contiene iodo y que al no absorber los rayos X, delinea y permite visualizar las estructuras corporales) en la angiocardiografía.**




***En la imagen radiológica (izquierda) se ilustra un catéter en circulación venosa introducido por la vena femoral y otro catéter en circulación arterial introducido por arteria femoral.***

***En la reconstrucción tomografica 3D (imagen derecha) se esquematiza el trayecto de cada uno.***




Con el catéter dentro del ventrículo izquierdo, se inyecta medio de contraste.

Se llena el ventrículo izquierdo y se observa como el latido cardiaco expulsa el medio de contraste hacia la aorta, a través de la válvula aortica.

**El medio de contraste se inyecta con el catéter, directamente dentro del lecho vascular o en el segmento cardiaco a estudiar. El medio de contraste al mezclarse con la sangre, sigue su flujo y nos da una imagen dinámica, permitiendo evaluar la movilidad cardiaca durante los latidos, ver la función valvular o visualizar la circulación en los lechos vasculares arteriales o venosos.**




ANGIOGRAFIA PULMONAR. Se inyecta medio de contraste en la arteria pulmonar y se observa la distribución del medio de contraste, que sigue el flujo sanguíneo normal dentro del pulmón izquierdo.

**El abordaje quirúrgico de las cardiopatías, se inicio a principios del siglo XX, en Francia ,con los experimentos y prácticas en animales del Dr. Alexis Carrel. Sus estudios sentaron las bases para que 40 años después, se iniciara la cirugía cardiaca en Humanos.**

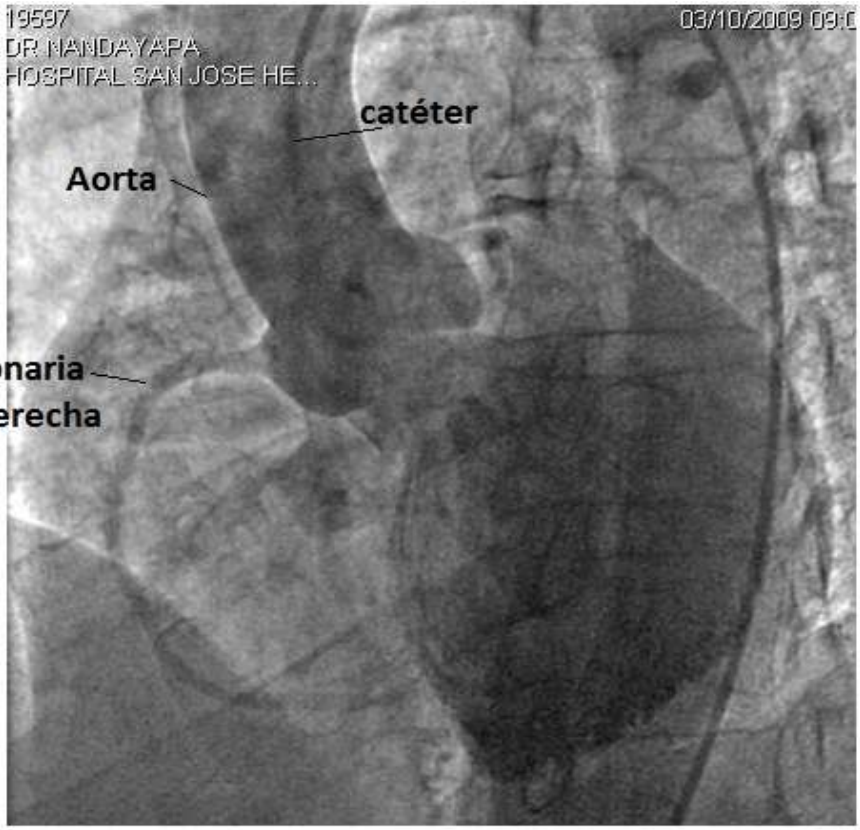
**En 1957, se introdujo la bomba de circulación extracorpórea que permitió realizar cirugías con el corazón en reposo (parado). En el Uruguay, en 1958,en el Hospital de Clinicas, Fernandez Oria, Barmaimon y Chertkoff empezaron la parte anestésica, con el equipo de cirugía de corazón abierto conformado, por los Dres. Abbott, Roberto Rubio y Anibal Sanginés, primero por anestesia con hipotermia y un año, después con cirugía extracorpórea ( bomba de origen sueco) y con el respirador de Engström, actuando como perfusionista el Dr. Orestes Fiandra, haciendo los gases en sangre con el aparato de Astrup. Con ese motivo, estos enfermos en el postoperatorio se atendieron en la sala de recuperación ampliada, manteniéndose bajo vigilancia intensiva, durante cuatro días, como mínimo, turnándonos en su vigilancia. Por estas circunstancias, empezamos a atender, pacientes intoxicados por barbitúricos, donde los manteníamos en respirador bajo vigilancia, solamente con infusión de sueros, hasta que se eliminaran los barbitúricos, con mucho mejores resultado que con el tratamiento imperante en aquella época con Benzedrina, y Estrignina. También mantuvimos, en nuestra sala, además de los cardiooperados, e intoxicados, a enfermos de neurocirugía y algún cardiópata médico. Por lo tanto, se empezó con enfermos críticos, once años antes de que se fundara la sala de cuidados intensivos del Hospital de clínicas, como generalmente se recuerda.**

**Con esta nueva tecnología en 1960 , en muchos países, se estableció el procedimiento de corrección quirúrgica de malformaciones valvulares congénitas y o adquiridas.**

**Durante los estudios de cateterismo se realizaban análisis de la circulación coronaria en forma indirecta.**

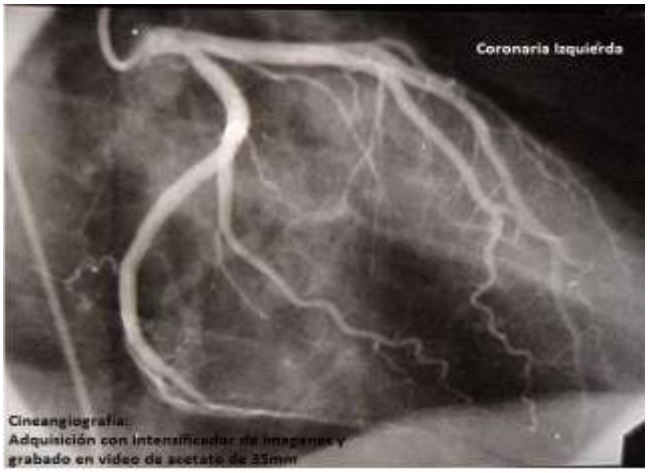
**Se inyectaba medio de contraste en la raíz de la aorta dejando que se llenaran las arterias coronarias en**

**forma pasiva y de esta forma se estudiaba las arterias coronarias epicardicas. También con estos enfermos, estudiamos las diferencias de presión existentes, intracardíacas y en grandes vasos, practicándoles masaje cardíaco interno y masaje cardíaco externo, técnica que en 1961, empezamos a aplicar en el Uruguay, comprobando la excelencia de los resultados obtenidos. Con esta investigación, Barmaimon, presentó y sustentó su tesis de doctorado sobre: " Reanimación Cardiovasculorespiratoria, fuera de la Sala de Operaciones**

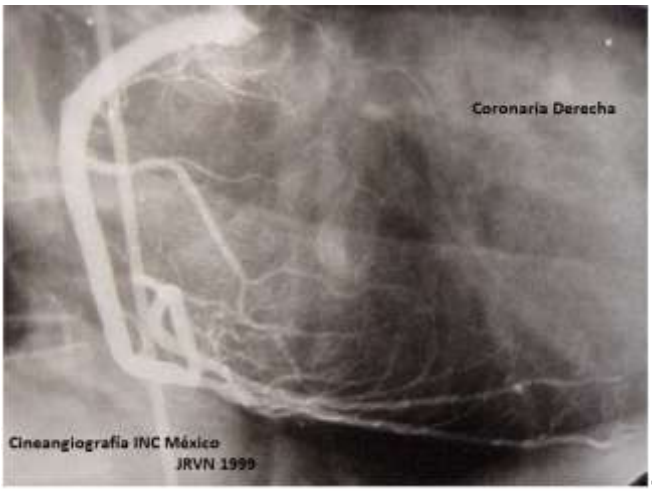



**Inyección de medio de contraste en la raíz de la aorta. Se observa el origen y el trayecto de la coronaria derecha, permitiendo valorar la permeabilidad del vaso.**

**En 1958 el Dr. Mason Sones en la "Cleveland Clinic," fortuitamente realizo inyección de medio de contraste, dentro de la coronaria derecha. En ese tiempo ,se tenía el concepto que la inyección de medio de contraste dentro de las arterias, causaría arritmias y potencialmente muerte. En ese momento, Sones hecho anuló esa idea y escribió: "yo supe que teníamos la herramienta que finalmente definiría la naturaleza anatómica de la enfermedad de las arterias coronarias"**



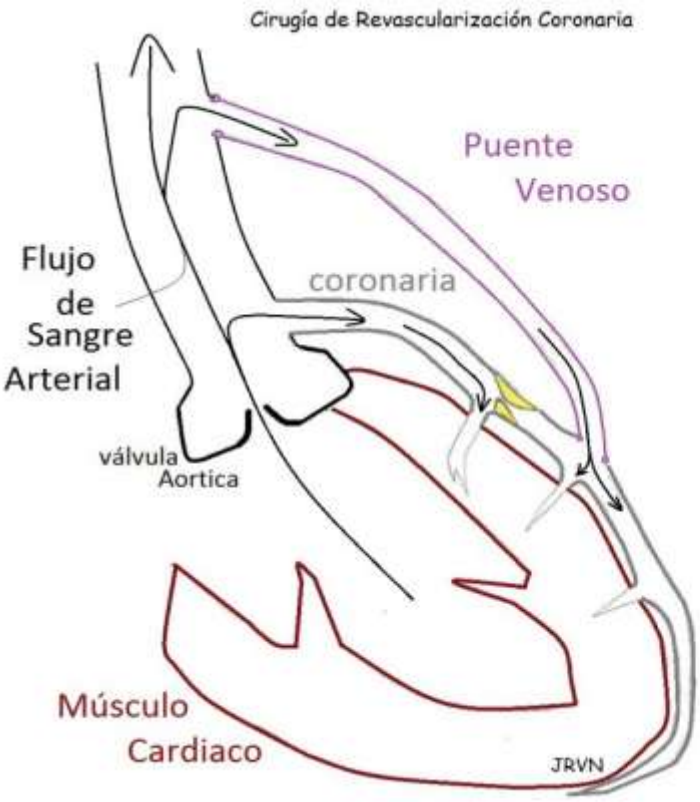

**-Coronarias derechas.**




**- Coronarias izquierdas.**

**En los siguientes años de la década de 1960. se progresó mucho en la técnica y en el equipamiento para la realización de angiografías coronarias selectivas.**

**En 1968 en Cleveland el Dr. René Favaloro junto con un equipo de médicos e investigadores, utilizando circulación extracorpórea y con el corazón en paro realizaron ,la primera cirugía de revascularización o Bypass exitosa.**







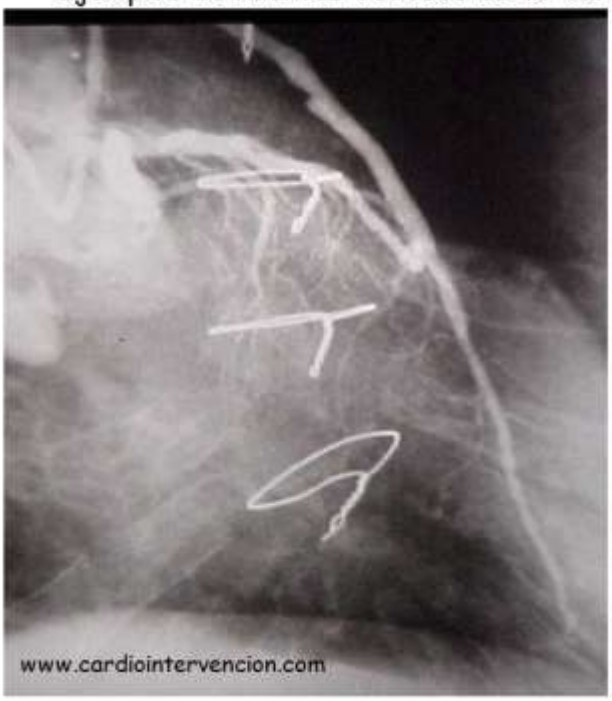


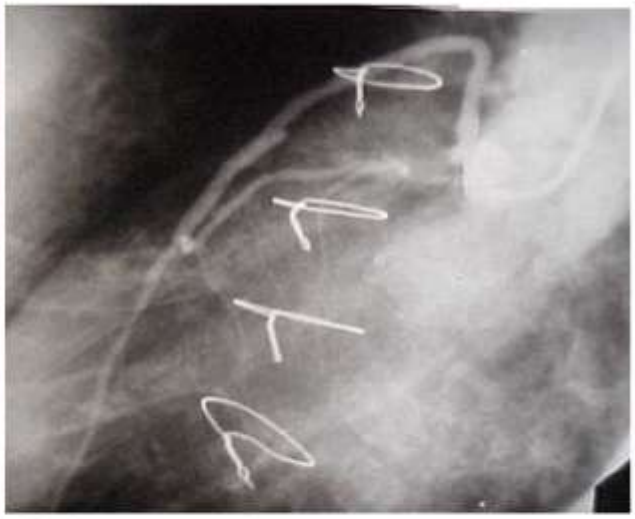

**El propósito de la cirugía era, usando venas extraidas de las piernas del mismo paciente, se "conectaba" la aorta con la arteria coronaria y de este modo "saltar" el sitio de la obstrucción, para proporcionar flujo de sangre oxigenada al segmento del corazón que no lo recibía adecuadamente y se conseguía alivio de los síntomas y mejoría de la función del corazón.**

**El beneficio que proporcionó, este procedimiento en una enfermedad tan incapacitante y mortal, y que hasta ese momento, no se había mucho que ofrecer, para aliviar los síntomas, fue enorme.**

**La metodología de la técnica pronto se extendió a otros centros alrededor del mundo, y junto con la difusión de la cirugía de Bypass, también se extendió el uso de la angiografía coronaria.**

Ejemplos de Puentes Venosos aorto-coronarios a la descendente anterior

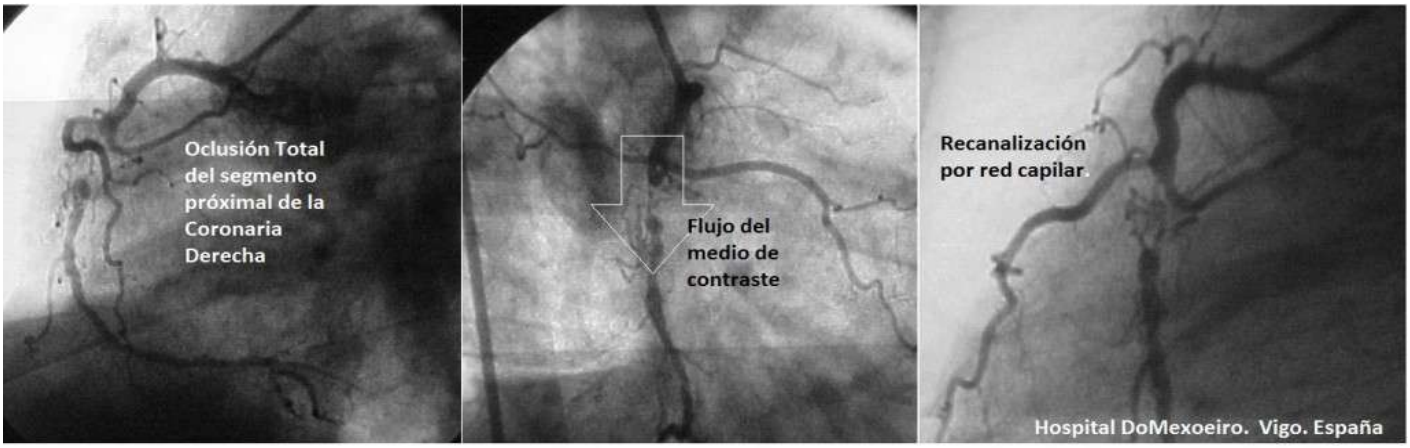


Angiograma coronarios
INC México 1999

**La angiografía coronaria se estableció como el método diagnostico indispensable para identificar la presencia de obstrucciones coronarias y planear el tratamiento quirúrgico.**

**El Equipo de adquisición de imágenes coronarias, también experimento enormes avances logrando ,cada vez imágenes más claras y con mayor resolución para permitir ver mejor los detalles del árbol coronario.**



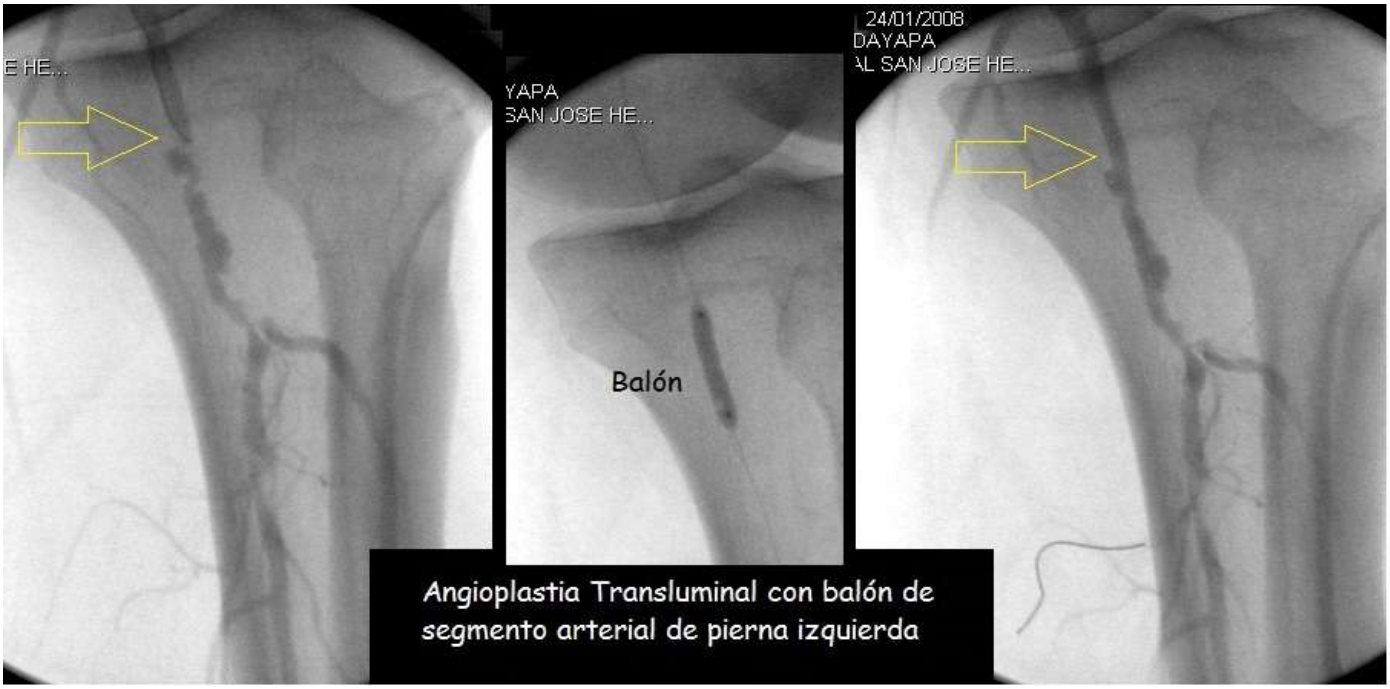

Angiografía Coronaria por Cateterismo. Intensificador de Imágenes Digital.

**En ese momento ,los estudios de cateterismo cardiaco y angiografía coronarias eran solamente estudios diagnósticos.**

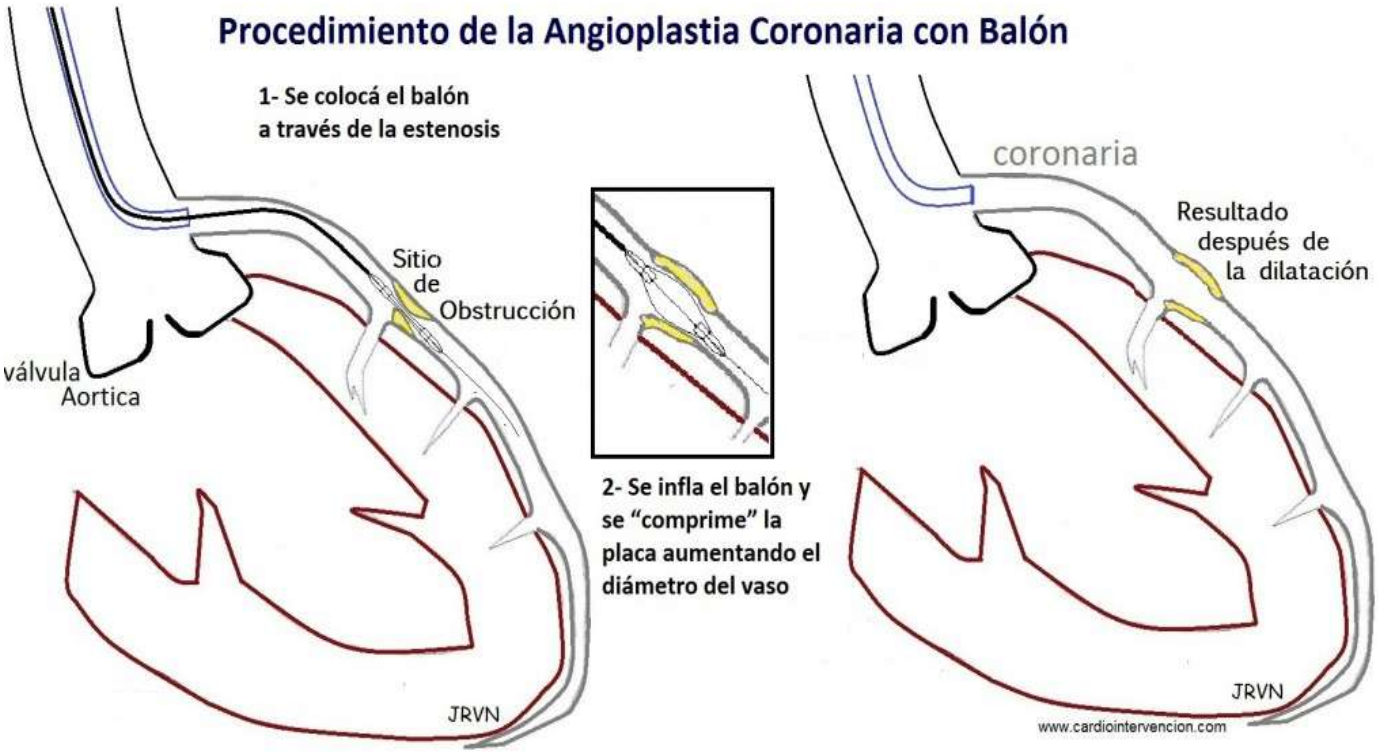
**Intervencionismo vascular: En 1964 el Dr. Charles Dotter medico radiólogo de la Universidad de Oregón, informo a la comunidad médica del resultado de un sistema de catéter coaxial con el que "perforaba" las obstrucciones causadas por depósitos de colesterol ,en las arterias de las piernas. Al procedimiento se le**

**denominó "Angioplastía Transluminal". Pero existía una dificultad , que era obtener resultados constantes y predecibles. Por ello, este procedimiento de angioplastia por catéter ,no se llego a establecer como una terapia rutinaria y se abandonó.**

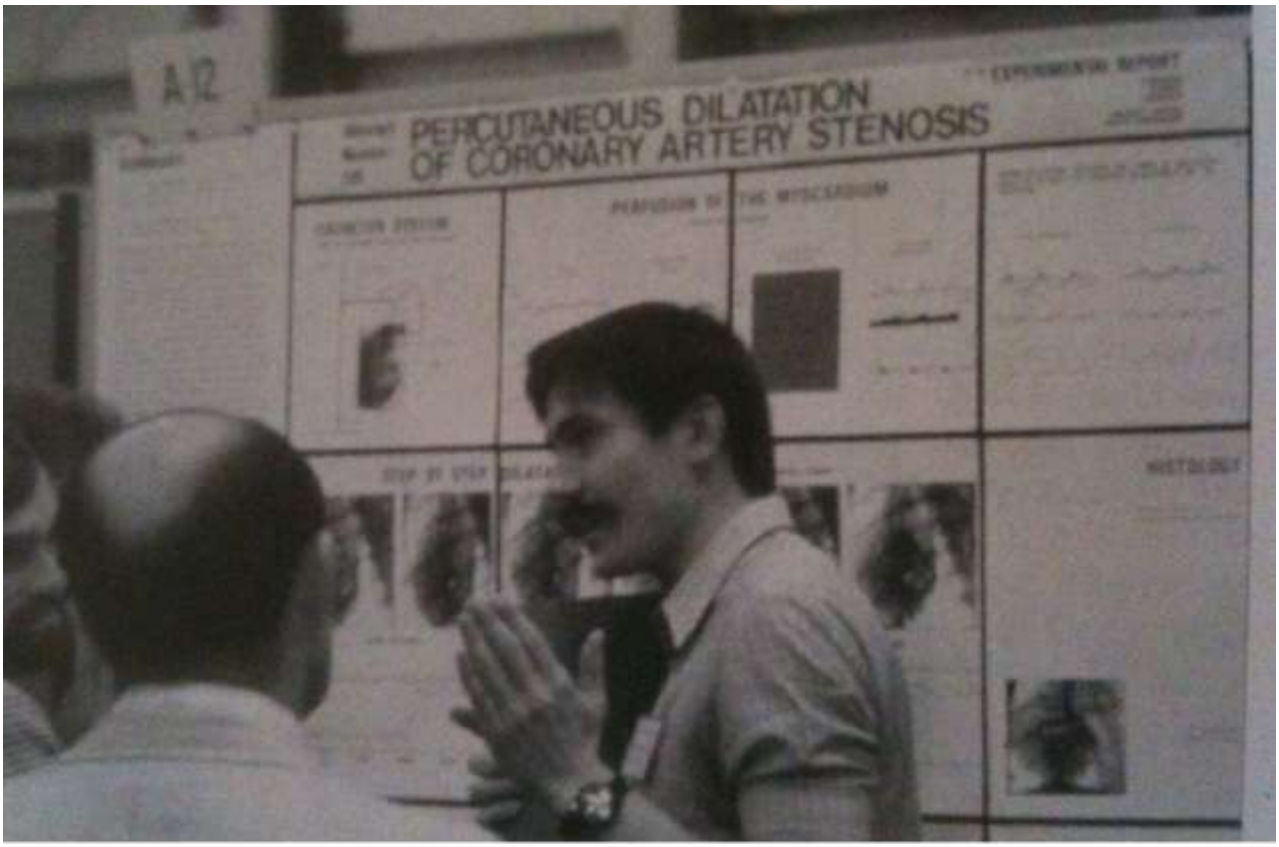
**En 1974, Andreas Gruentzig, modificó el sistema de catéter de Dotter y diseñó un catéter con un balón de Latex en la Punta.**




**Con este balón se llegó a realizar en forma exitosa y con buen control, la dilatación de las obstrucciones en las arterias de las piernas, estableciéndose el inicio de la Angioplastia Transluminal con Balón. Posteriormente el mismo Gruentzig, miniaturizó el balón ,para realizar el mismo procedimiento de dilatación en las arterias coronarias. Después de realizar experimentos en perros y en cadáveres, en 1977 Gruentzig realizo la primera angioplastia coronaria exitosa en seres humanos. La angioplastia coronaria causo un enorme impacto y se estableció como una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía de Bypass.**




**Este momento se pudo considerar como el nacimiento de la Cardiología Intervencionista.**



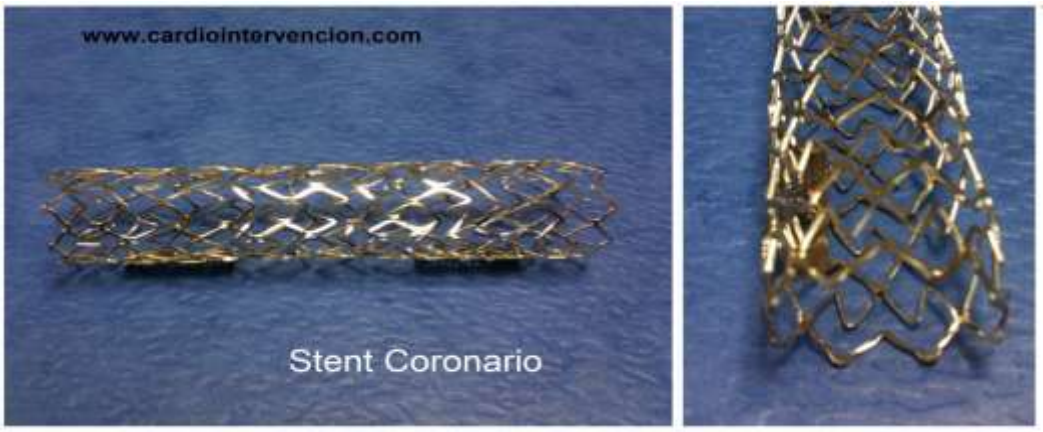

**Dr. Andreas Gruentzig (1939-1985) Padre de la Angioplastia Coronaria y fundador de la Cardiología Intervencionista.**

**El mismo Gruentzig en 1978, dirigió el primer curso de entrenamiento en la técnica de angioplastia coronaria transluminal percutánea a 28 cardiólogos, en Zúrich, Suiza . Posteriormente dirigió 5 cursos a grupo internacionales de cardiólogos y Radiólogos y en 1980 emigró a Atlanta ,como director del departamento de Cardiología Intervencionista en la Universidad de Emory.**

**En el 2012, se cumplieron 34 años de que Gruentzig realizó la primera angioplastia en un paciente despierto. Esta técnica cambio el abordaje de la enfermedad ateroesclerosa cardiaca e isquémica.**

**En 1982 se realizo la primera angioplastia en un enfermo con infarto agudo al miocardio. Actualmente la INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA es el tratamiento más efectivo para los pacientes que están sufriendo un infarto cardiaco.**

**La intervención coronaria se extendió a todo el mundo. Pero sin lugar a dudas el principal factor que contribuyo a su crecimiento, fue el uso de endoprotesis coronarias o Stent.**



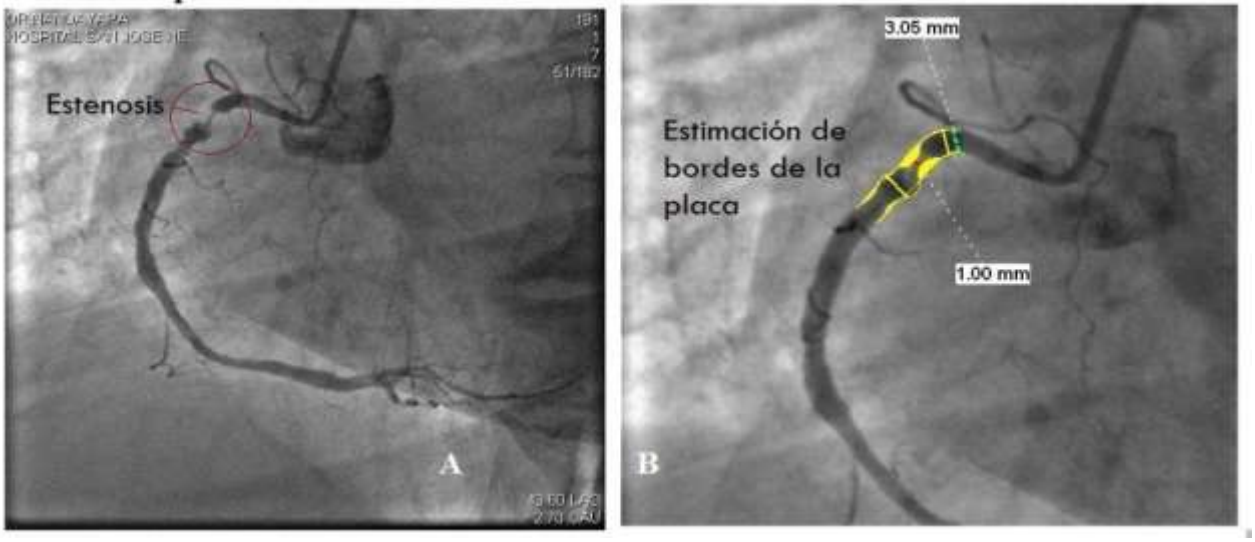

**-Stent coronario.**

**La endoprotesis coronaria fue ideada como un pequeño tubo de acero inoxidable que al colocarlo dentro de la arteria servía como andamiaje para mantenerla abierta y evitar que se volviera a cerrar. El stent plegado sobre si mismo y montado en un globo desinflado, se avanzaba dentro de la arteria coronaria. Se posiciona en el sitio de la placa ateroesclerosa y se infla el balón logrando que el stent se despliegue a manera de un tubo. El balón se desinfla y se retira ,dejando al stent dentro de la arteria para mantenerla abierta.**



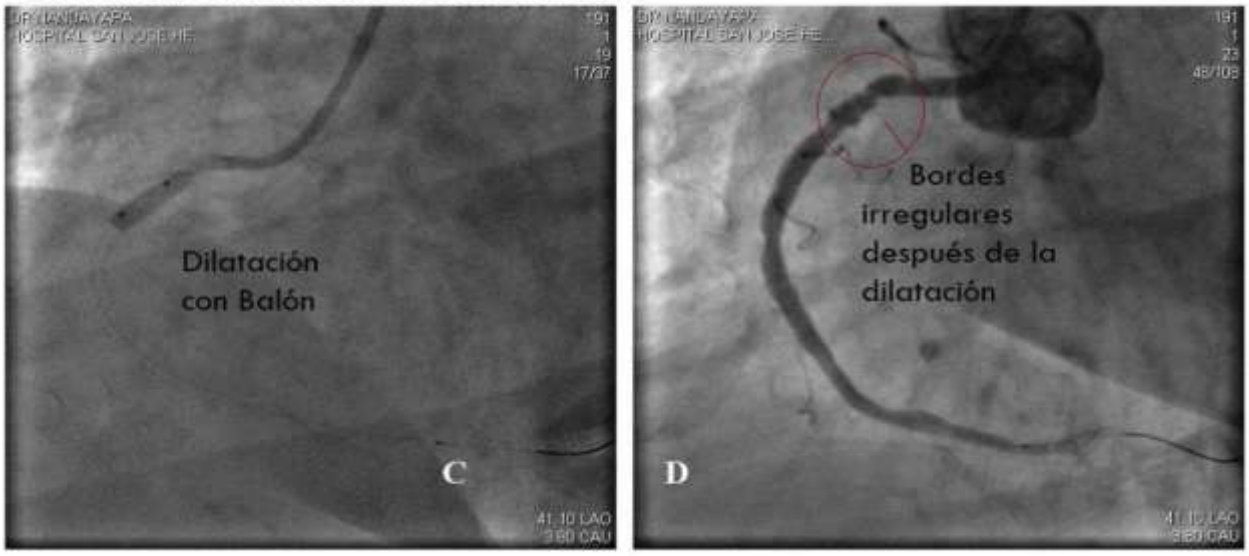

**El principal riesgo de la angioplastia con balón, es el "cierre" súbito de la arteria, durante la dilatación. Esto puede suceder, porque después de dilatar la arteria ,puede haber un "rebote" elástico, o porque se vuelve a formar un coagulo que ocluya totalmente el flujo.**

**Disección postdilatación resuelto con Sent**



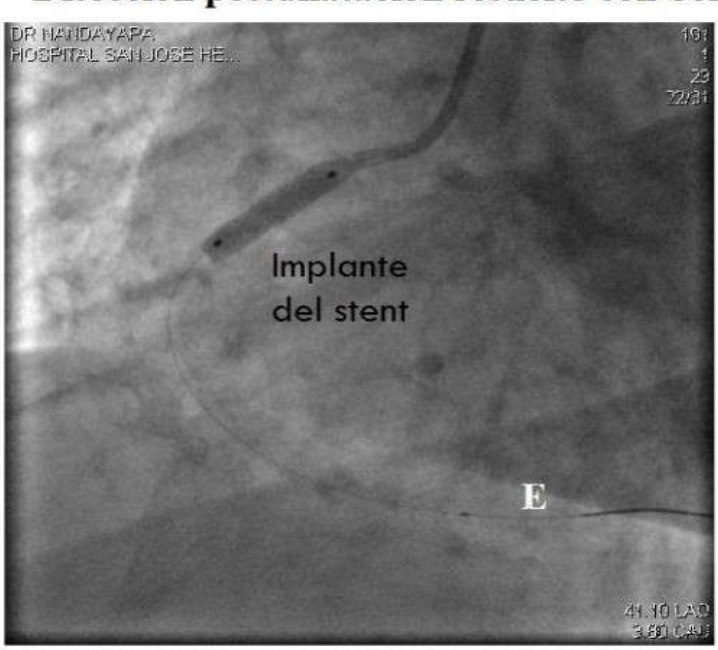

**La formación del coagulo habitualmente sucede por áreas de disección que ocurren después de la dilatación con balón (Imagen C y D)**

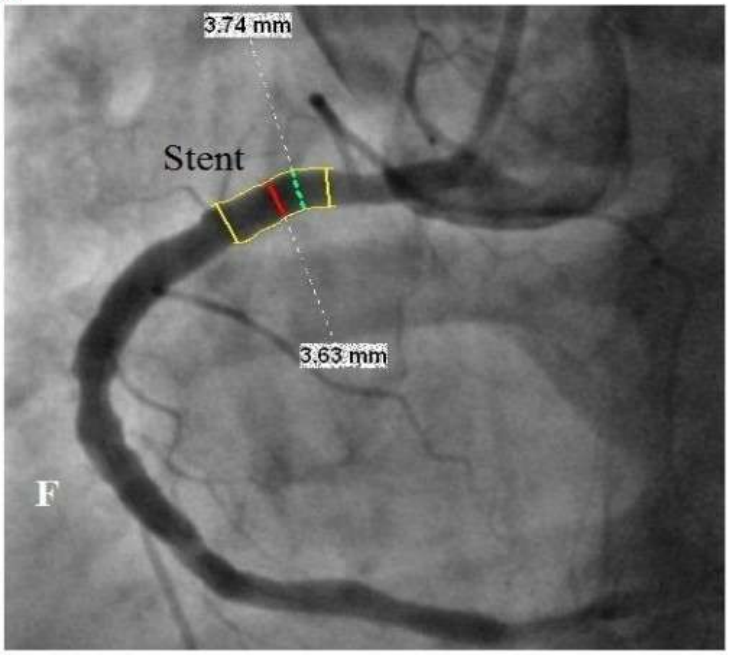
**Disección postdilatación resuelto con Sent**



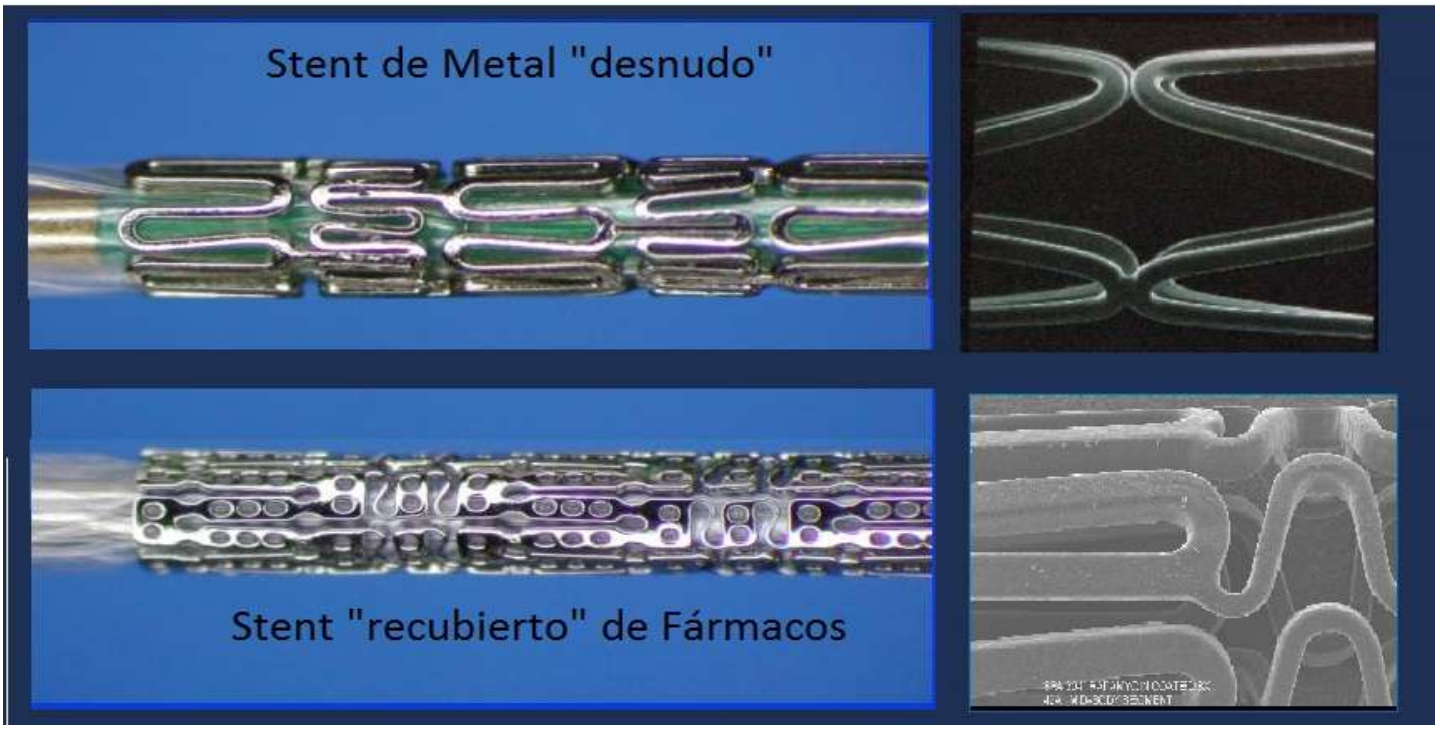

**El stent al implantarse aumenta el diámetro del vaso y "sella" las disecciones, evita el rebote elástico del vaso y la formación de coágulos con lo que se reduce las complicaciones de la angioplastia. (Figura E y F)**

**Disección postdilatación resuelto con Sent**



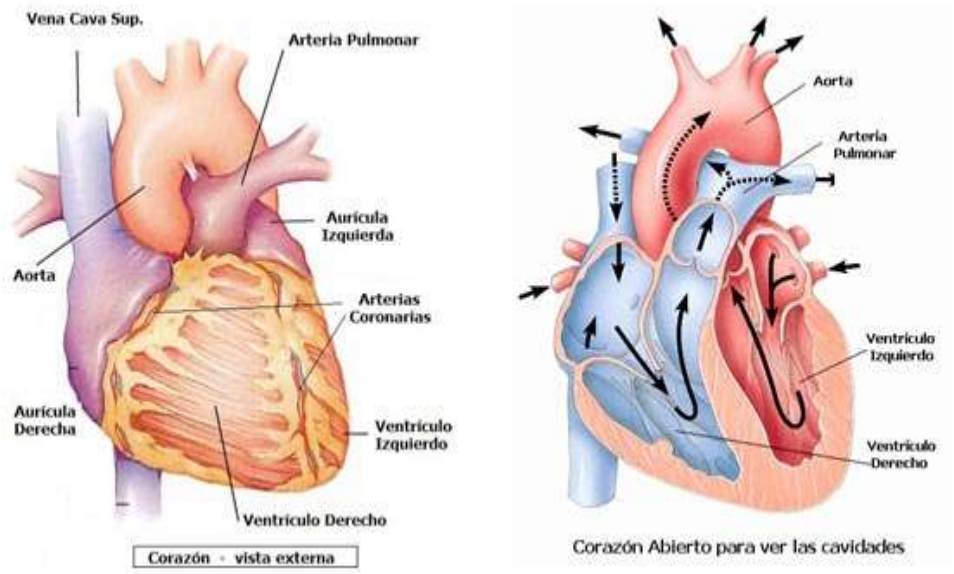

**El primer stent lo implanto el Dr. Sigwart en Suiza en 1986 y en los años subsecuentes el uso del stent supero sus debilidades y demostró su beneficio. Para el año 2000, ya se implantaban stent en más del 80% de los casos de angioplastia con balón. Un mayor problema de los stent es la cicatrización dentro del stent ,que hasta un 30% causa nueva obstrucción (restenosis) de la arteria tratada y por lo tanto disminuía el éxito de la dilatación. Desde el año 2001, se comenzó a utilizar stent recubiertos de una pequeña capa de fármacos, que modificaban la respuesta de cicatrización, con esto se disminuía la restenosis y aumentaba el éxito de los procedimientos de intervención coronaria percutánea a largo plazo, aunque este beneficio se vio mermado por efectos colaterales de retrazar la cicatrización del stent.**



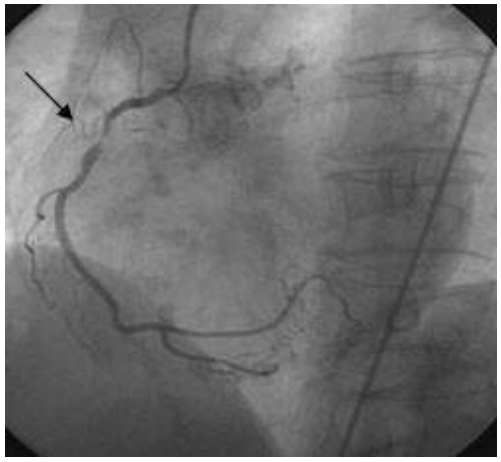

**Para este año 2010 el diseño de los stent recubierto de fármacos de segunda y tercera generación ha mejorando su diseño y confiabilidad con disminución significativa de las posibles complicaciones. La cardiología intervencionista es uno de los campos de la medicina que más ha evolucionado en los últimos años. Su explosivo crecimiento en parte es por la alta frecuencia de la enfermedad cardiaca en todo el mundo.**

**4.5.4.8.2-Cateterismo Cardíaco.**

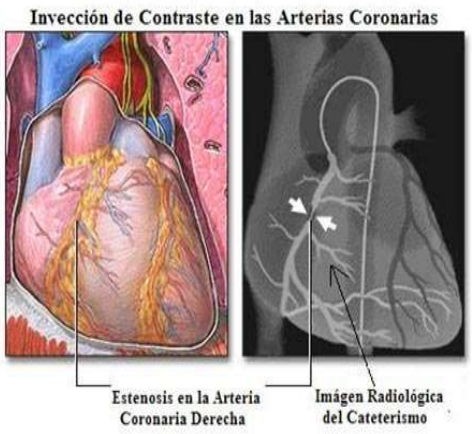
**El corazón es un órgano hueco formado principalmente por tejido muscular (miocardio) que se contrae regularmente impulsando de esta forma la circulación de la sangre por todo el organismo. Su forma es la de una pirámide truncada con el vértice hacia abajo. Interiormente tiene cuatro cámaras (dos aurículas y dos ventrículos) separadas unas de otras por tabiques y válvulas; estas últimas abren y cierran con cada latido permitiendo que la sangre circule en un solo sentido. El corazón se comporta así como una bomba extraordinariamente eficiente que recibe y expulsa aproximadamente 4 a 5 litros de sangre por minuto en condiciones basales y bastante más en situaciones de ejercicio intenso. Esta es la sangre que lleva oxígeno y nutrientes a las células de todo el organismo.**



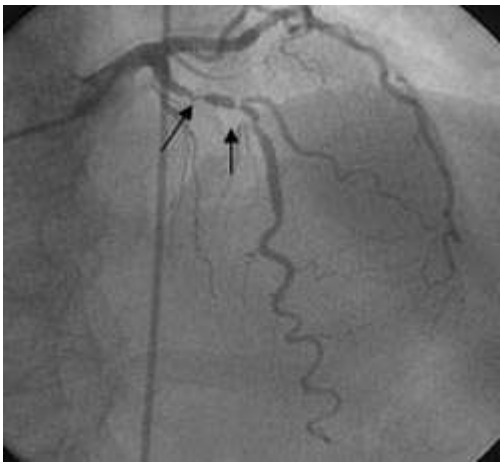

**Esquema que muestra el movimiento de la sangre en el corazón. En rojo la sangre oxigenada que sale por la Aorta hacia todo el organismo. Para realizar este trabajo el músculo cardíaco debe alimentarse a él mismo y lo hace entregándose parte del volumen de sangre que expulsa a través de las arterias Coronarias que son así las arterias encargadas de nutrir al músculo cardíaco para que este pueda funcionar impulsando la sangre que llegará al resto del organismo.**



**Las arterias Coronarias son dos, la Coronaria Derecha que irriga fundamentalmente el músculo de Aurícula y Ventrículo Derechos y de la cara inferior del Ventrículo Izquierdo, y la Coronaria Izquierda que rápidamente se divide en dos ramas principales, la Circunfleja y la Descendente Anterior, ambas para el resto de las caras del Ventrículo Izquierdo que es la cavidad más importante del corazón. El cateterismo cardíaco o coronariografía o angiografía coronaria es un procedimiento para examinar su corazón y las arterias que lo alimentan, llamadas arterias coronarias. Brinda información acerca de si hay o no obstrucciones en las arterias y permite valorar el funcionamiento de las válvulas cardíacas y el estado del músculo cardíaco.**

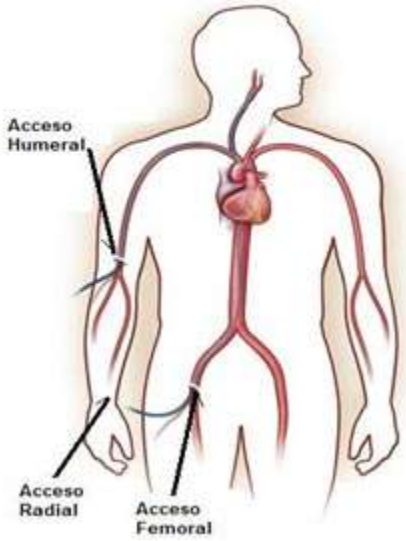



**Inyección de contraste en la arteria Coronaria Derecha.
Severa estenosis proximal**

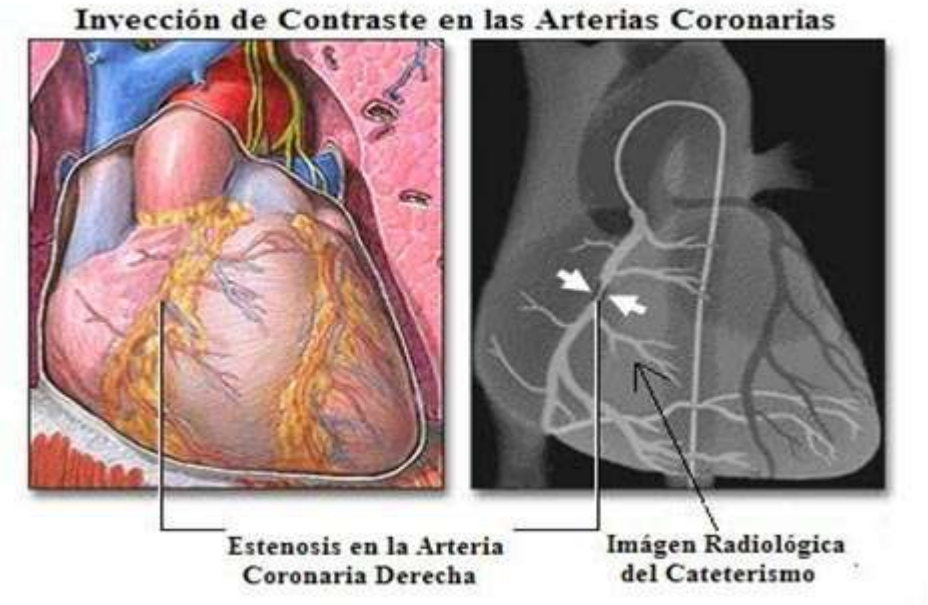


**Inyección de contraste en la arteria Coronaria Izquierda
Severas estenosis proximales en una de sus ramas principales**

**La duración aproximada de todo el procedimiento, es de aproximadamente 20 a 30 minutos y se realiza en una sala especial, llamada Sala de Hemodinamia o de Cateterismo Cardiovascular. Se utiliza anestesia local, similar a la que se administra para los procedimientos de odontología; no obstante, si el paciente prefiere una sedación más profunda puede solicitarla , siempre con la presencia del anestesista.**




**Para realizar el mismo, el médico intervencionista introduce por su arteria de la ingle, del brazo o la muñeca, un pequeño tubo de plástico, llamado introductor y a través de él uno o varios catéteres que se avanzan bajo control radiológico hasta el corazón. También a través de éstos catéteres, se registran presiones, se toman muestras de sangre para su análisis, y se inyecta sustancia de contraste a base de yodo, con la que se visualiza el interior de las arterias y del corazón registrándose las imágenes en el disco rígido de un equipo radiológico especializado desde donde son trasladadas a un disco compacto (CD). Todo esto se hace a través de una punción en la piel y, en la gran mayoría de los casos, no hay necesidad de suturas porque no hay cortes.**




**Una vez finalizado el procedimiento el paciente es trasladado a una sala contigua y un médico le retirará el introductor y comprimirá su ingle por 10 a 15 minutos; para luego ser llevado a su habitación original o a la sala de recuperación, donde deberá permanecer en cama y sin mover la pierna por 4 a 6 horas. Luego del procedimiento puede ingerir su dieta habitual y es extremadamente importante tomar gran cantidad de líquido, para facilitar la eliminación del contraste por la orina.**

**Casi todos los procedimientos médicos que impliquen introducir algún elemento a través de la piel u orificios o administrar un medicamento tienen riesgos. En eeste caso, las probabilidades de que se presente alguna complicación, son bajas pero no inexistentes; estadísticamente pueden suceder complicaciones mayores en el 1 a 2% de los casos (1 a 2 de cada 100), cifra que depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad subyacente; las más importantes son accidentes cerebrovasculares en el 0.06% (6 de cada 10.000), Infarto de Miocardio en el 0.03% (3 de cada 10.000), complicaciones en el sitio de punción en el 0.08% (8 de cada 10.000) y muerte en el 0.1% (10 de cada 10.000) de los casos ; información suministrada por la" Society for Cardiac Angiography and Interventions", con sede en Estados Unidos.**

**También por cateterismo se pueden estudiar y realizar angiografías, de cualquier arteria del organismo, así que con un método similar al descripto, se pueden hacer arteriografías renales, de miembros inferiores, hepáticas, cerebrales, etc., asociadas o no al estudio de las arterias coronarias.**

**Cuando el estudio se realiza, por vía inguinal es necesario un reposo en cama de 6 hs. para evitar hemorragias; si el procedimiento se realiza por el brazo el tiempo de reposo es mucho menor; en ambos casos para su comodidad se le asignará una cama en el sector de internaciones o en el sector de pacientes ambulatorios. Su médico, después del estudio le informará cuanto tiempo debe permanecer en el Hospital.**

**Secuelas: En ocasiones una ligera molestia y un hematoma en el sitio en donde se realizó la punción; habitualmente desaparecen en los días subsiguientes. De todos modos, ante cualquier anormalidad siempre es mejor consultar con su médico.**

**4.5.4.8.3-Inserción Catéter Arterial.**
**4.5.4.8.3.1-Generalidades.**

**La canalización arterial con propósitos clínicos, fue descrita por primera vez a principios de los años 50 , siendo en la actualidad una de las técnicas más comunes en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y adultos, como intervención previa a la utilización de una gran variedad de procedimientos de monitorización y tratamiento de los pacientes ingresados en ellas. Sirve la técnica para implantar catéteres arteriales, para poder vigilar y controlar las posibles complicaciones que de este procedimiento se pueden derivar. Algunps aspectos a tener en cuenta son:**

**1) educación y formación del personal sanitario que realiza esta técnica, mantiene los catéteres y detecta la aparición de complicaciones; 2) utilizar las precauciones de barrera durante la inserción de los catéteres; 3) utilizar una preparación antiséptica que garantice la desinfección de la piel en la zona de colocación; 4) evitar la sustitución rutinaria de catéteres de corta duración como estrategia para prevenir infecciones.**

**Palabras claves: canalización arterial, técnica de Seldinger, test de Allen, bacteriemia asociada a catéteres intravasculares, trombosis, hemorragia, vasoespasmo, monitorización, cuidados de enfermería.**

**Los catéteres intravasculares son indispensables en la práctica médica moderna, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Además de que estos catéteres necesitan un acceso vascular, su utilización pone a los pacientes en una situación de riesgo de complicaciones infecciosas locales y sistémicas, trombosis, hemorragias, ...**

**La incidencia de "bacteriemias asociadas a los catéteres intravasculares (BRCI)", varía considerablemente dependiendo del tipo de catéter, de la frecuencia de manipulación del mismo, y de factores relacionados con el paciente (edad, patología de base, gravedad de la enfermedad,...). Algunos catéteres arteriales centrales o periféricos, pueden requerir a su través un acceso varias veces al día, para la realización de mediciones hemodinámicas o para obtener muestras destinadas a ser analizadas en laboratorio, lo que incrementa las posibilidades de aparición de incidentes con el consiguiente perjuicio para el paciente y el aumento del coste sanitario.**

**La prevención de las BRCI en los niños requiere consideraciones añadidas, aunque sólo determinados estudios hayan sido realizados específicamente en niños. Los datos pediátricos proceden básicamente de estudios en UCIs neonatales, pediátricas y en Oncología. La mayoría de las BRCI en los niños están provocadas por estafilococos coagulasa negativos, representando el 37.7 % de las bacteriemias en las UCIs pediátricas declaradas por el NNISS (Nacional Nosocomial Infections Surveillance) entre 1993-1999, mientras que los enterococos y Cándida spp., representaron un 10 y un 9% respectivamente.**

**En un estudio prospectivo sobre 340 "catéteres arteriales periféricos" en niños, se identificaron dos factores de riesgo de aparición de complicaciones: 1) el uso de un sistema arterial que permitía el reflujo de sangre en el sistema de monitorización de presión y 2) la duración de la cateterización. Obteniéndose una mayor correlación en la duración de la cateterización y este riesgo permaneció constante en el periodo de 2 a 20 días.**

**Aunque la zona umbilical está muy colonizada tras el nacimiento, la cateterización umbilical se usa frecuentemente como acceso vascular en los recién nacidos. Los vasos umbilicales pueden ser cateterizados fácilmente y permiten tanto la toma de muestras de sangre, como la medición del estado hemodinámico. Varios estudios estimaron que los catéteres colocados en posición alta (por encima del diafragma), dieron lugar a una menor incidencia de complicaciones vasculares que los situados en posición baja (por debajo del diafragma y por encima de la bifurcación aórtica), sin incremento de las secuelas adversas. Los factores de riesgo de infección en la cateterización umbilical arterial, en relación a la venosa, son mayores según un estudio realizado en neonatos de muy bajo peso al nacer , que recibieron tratamiento antibiótico durante > 10 días.**

**Los indicadores de resultado para la reducción de complicaciones en la canalización arterial, deben ir encaminados a implantar programas formativos que incluyan componentes didácticos e interactivos para el personal sanitario que realiza habitualmente estos procedimientos.**

**4.5.4.8.3.2-Técnica.**

**La canalización arterial es una técnica indicada en aquellas situaciones en las que el paciente precise:**

- **Monitorización continua de la presión arterial sistémica, ya sea por situación de shock con**

**hipotensión, crisis hipertensivas o para control de la presión de perfusión cerebral.**

- **Análisis seriado de gases en sangre para evaluar la situación respiratoria y /o ácido base.**
- **Otros: acceso a muestras frecuentes de sangre, procedimientos diagnósticos y terapéuticos como cateterismo cardíaco, hemofiltración, exanguínotransfusión, etc.**

**Las contraindicaciones son: absolutas, en presencia de infecciones cutáneas o lesiones (quemadura, abrasión, etc.) en el lugar de inserción del catéter, o relativas, cuando se trate de zonas de la anatomía con riesgo elevado de insuficiencia circulatoria, trastornos hemorrágicos severos o tratamientos anticoagulantes con riesgo de conducir a la formación de grandes hematomas y hemorragias.**

**Material y equipo necesarios.:**

- **Personal necesario: enfermera/o y auxiliar de enfermería.**
- **Material:**
  - **Tabla protegida (férula) de 15-30 cm. de longitud.**
  - **Rollo de gasa.**
  - **Guantes y paño estériles.**
  - **Jeringas de 2-5cc.**
  - **Antiséptico cutáneo.**
  - **Suero salino heparinizado (1 u/cc).**
  - **Llave de tres pasos.**
  - **Apósito transparente estéril.**
  - **Sistema de infusión purgado con suero salino heparinizado.**
  - **Monitor con módulo de presión.**
  - **Lidocaína al 1% o EMLA (anestésico cutáneo).**
  - **Catéter de tamaño adecuado: Lactantes y preescolares:22 G; Escolares: 20-22 G; Adolescentes y adultos:18-20 G .**

**Selección de la arteria: Para la selección de la arteria a puncionar debemos considerar, que sea una arteria de adecuado calibre vascular para el tamaño del catéter elegido, que sea una arteria preferiblemente con circulación colateral, que debe estar en una zona accesible para su visualización y cuidados posteriores, y a ser posible que sea una zona con baja contaminación.**

**Por todo ello, la arteria de elección es la radial. Sólo en niños muy pequeños o si se precisa alto flujo (hemofiltración) ,se utiliza la arteria femoral. En los recién nacidos se emplea la arteria umbilical. No se recomienda la arteria humeral por disponer de circulación colateral de suplencia escasa.**

**Implantación del catéter arterial:**

- **-Pre-ejecución**
  - **Informar al paciente/familia sobre el procedimiento a realizar.**
  - **Proporcionar un ambiente adecuado, valorando la presencia o no de familiares.**
  - **Situar al paciente de forma cómoda.**
  - **Colocar el material de forma que sea fácilmente accesible.**
  - **Lavado de manos de la persona que va a realizar la técnica.**
  - **Revisar el material para realizar todos los pasos correctamente.**
- **-Ejecución: <u>Canalización percutánea de la arteria radial</u>**
  - **Se debe comprobar la circulación colateral mediante el test de Allen. Este test consiste en comprimir las arterias radial y cubital simultáneamente, con la mano elevada, hasta que ésta quede pálida (exangüe) y liberar entonces la presión sobre la arteria cubital, comprobando si se colorean todos los dedos de la mano antes de 15 segundos, lo que indicaría que existe una adecuada circulación colateral.**
  - **Colocar a continuación la muñeca sobre la tablilla, usando los rollos de gasa para mantener una extensión con un ángulo de unos 30º. Se fija la mano dejando los dedos visibles.**
  - **Volver a lavarse las manos y colocarse los guantes estériles.**
  - **Desinfectar la piel con povidona yodada o clorhexidina al 2%.**
  - **Palpar la arteria proximal a la cabeza del radio.**
  - **Infiltrar el área con lidocaína a 1%.**
  - **Proceder según la técnica:**

- **Desplazamiento del catéter sobre la aguja.**

**Con una aguja de 20 G, se hace una pequeña incisión en la piel a ese nivel, a través de la incisión se introduce el catéter en un ángulo de 30º; cuando refluye sangre en la luz, sujetando la aguja, se avanza sobre ella el catéter y se retira la aguja comprobando la salida de sangre por el catéter.**



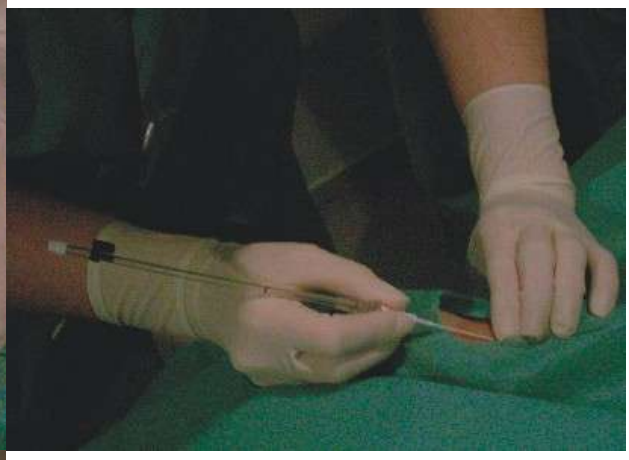


















**<u>-Técnica de Seldinger</u>: Se punciona con una aguja de 22G hasta obtener sangre pulsátil, se introduce la guía 2cm más que la longitud de la aguja, para después retirar la aguja. Abrir con punta de bisturí la piel sobre la guía. Introducir el catéter y retirar la guía.**

**.A continuación lavar el catéter para asegurar la permeabilidad, conectar a la alargadera previamente purgada y a la llave de tres vías. Se debe mantener una perfusión constante de suero salino heparinizado a un ritmo de 1-3 cc/h.**

**.Fijar el catéter a la piel con puntos de sutura y tapar con apósito transparente semipermeable.**

**.Unir la llave de tres pasos al sistema transductor de flujo.**

**.Unir el cable del monitor a transductor, realizar el cero y calibrar el monitor.**

**.Abrir el sistema de lavado continuo y las llaves de tres pasos de forma que se conecten el flujo arterial con el transductor.**

**.Comprobar que la curva de presión de monitorización sea correcta.**

**- Post-ejecución :Se debe vigilar de forma continuada la coloración de los dedos, temperatura y saturación transcutánea de $O_2$. Si la onda de presión arterial en la pantalla del monitor cambia en algún momento se debe comprobar la estabilidad del paciente y obtener la presión arterial de forma manual además de verificar las llaves y las conexiones en el sistema por si hubiera burbujas o coágulos. Se debe comprobar la piel de alrededor de la inserción del catéter por si en algún momento está pálida, cianótica o indurada. Vigilar que esta zona esté siempre descubierta y en una zona bien visible. Dejar al paciente en una situación cómoda.**

**Reflejar en los registros de enfermería la fecha de la implantación y el material utilizado.**

**<u>-Retirado de un catéter arterial:</u> Está indicado la retirada del catéter cuando se ha logrado la estabilización del paciente ; o cese de la causa que motivó la canalización; o en casos de infección, relacionada con el catéter o colonización por microorganismos; ante la formación de coágulos; y en presencia de signos de compromiso vascular en el área distal al catéter.**

**Una vez retirado, aplicar en su sitio presión suave contínua ,durante 5-10 minutos. El apósito que se aplicará a continuación debe ser inspeccionado frecuentemente para comprobar que no haya hemorragias.**

**<u>Complicaciones de la técnica:</u> La complicación más frecuentemente referida es la trombosis arterial. Los factores que aumentan el riesgo son: situaciones de bajo gasto cardíaco, falta de uso de heparina, ausencia de sistema de flujo continuo, duración de la cateterización prolongada (> 4-7dias), edad menor de 5 años ,técnica y uso de catéteres inadecuados. Se debe desobstruir con Estreptokinasa y retirar el catéter. Otra complicación común, en los más pequeños, es el espasmo arterial. Para revertirlo puede usarse el calentamiento del miembro contralateral, que causa una vasodilatación refleja (esto también puede emplearse en caso de trombosis para aumentar el flujo). También se puede emplear una infusión lenta de 0.1cc de lidocaína al 1% en 0.9 cc de suero salino. Si no se resuelve el espasmo, el catéter debe ser retirado.**

**La infección es rara, si se siguen las medidas adecuadas de asepsia. Si se produce, se deben obtener cultivos, retirar el catéter e iniciar antibioterapia de amplio espectro que cubra estafilococos.**

**La hemorragia en el lugar de la punción o sobre todo si es por desconexión, es una complicación muy grave, ya que puede ser fatal.**

**Otras menos frecuentes son: embolias gaseosas (cerebrales), lesión de nervios periféricos, arteritis, aneurisma, fístula arteriovenosa.**

**Cuidados de enfermería necesarios: El planteamiento de los cuidados de enfermería de un catéter arterial ,se realiza siguiendo las recomendaciones de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y el Comité Consultivo de Prácticas de Control de Infecciones (HICPAC). Estas Recomendaciones, están orientadas a reducir las complicaciones infecciosas asociadas al uso de catéteres intravasculares. La ausencia de otras complicaciones, tales como la formación de trombos, hemorragia, etc., está relacionada con el adiestramiento del personal sanitario en el procedimiento de inserción y mantenimiento de los catéteres.**

**Si desea ver la técnica en video: http://www.youtube.com/watch?v=tVYZQ65XZtQ.**

**4.5.4.8.3.3-Recomendaciones Generales:**

1. **Vigilar las zonas anatómicas de inserción de los catéteres, visualmente o al tacto, a través del apósito intacto, durante las primeras horas después de su realización y en forma regular posteriormente, dependiendo de la situación clínica de los pacientes. Si los pacientes ,presentan alguna sensibilidad en la zona de inserción, fiebre de origen desconocido, u otras manifestaciones ,que pudieran sugerir una infección local o bacteriemia, se deberá retirar el apósito para permitir el examen de la zona.**
2. **Animar al paciente/familia a comunicar al personal sanitario cualquier cambio notado en la zona de inserción del catéter o molestia.**
3. **Registrar en el lugar indicado para ello, de la historia del paciente/gráfica la fecha de colocación y retirada del catéter, los cambios de apósitos, incidencias, etc., de forma estandarizada.**
4. **No solicitar por rutina cultivos microbiológicos de la punta del catéter.**
5. **Seguir el procedimiento de higiene de las manos, lavándolas de forma convencional con jabón antiséptico y agua, o con geles o espumas a base de alcohol sin agua. Garantizar el lavado de las manos antes y después de palpar las zonas de inserción de los catéteres, así como antes y después de insertar, reemplazar, acceder, reparar o colocar un apósito a un catéter intravascular. La palpación del sitio de inserción no puede hacerse después de la aplicación de antiséptico, a no ser que se mantenga la técnica aséptica. El uso de guantes, no quiere decir que se tenga que obviar el requisito de lavado de las manos.**
6. **Mantener la técnica aséptica, para la inserción y el cuidado de catéteres intravasculares.**
7. **Utilizar guantes estériles, cuando se inserta un catéter. Se deberá utilizar guantes limpios en el caso de inserción de catéteres periféricos, siempre y cuando no se toque la zona de acceso después de la aplicación de antisépticos cutáneos. Se deberá utilizar guantes estériles, en la inserción de catéteres arteriales y centrales.**
8. **Utilizar guantes, limpios o estériles, para cambiar el apósito de los catéteres.**
9. **No utilizar rutinariamente procedimientos de arteriodisección o venodisección como método de inserción de catéteres.**
10. **Desinfectar la piel limpia con un antiséptico adecuado antes de insertar un catéter y para el cambio de apósitos. Aunque sea preferible una preparación a base de clorhexidina al 2%, se puede utilizar tintura de yodo, polivinilpirrolidona-yodada o alcohol al 70%.**
11. **No se puede hacer ninguna recomendación en cuanto al uso de clorhexidina en niños menores de 2 meses de edad.**
12. **Dejar que el antiséptico permanezca en la zona de punción y seque al aire, antes de la inserción. En el caso de la polivinilpirrolidona-yodada, dejar que esta permanezca al menos 2 minutos en la zona hasta que se seque.**
13. **No aplicar solventes orgánicos (acetona o éter) en la piel, antes de insertar los catéteres o para el cambio de apósitos.**
14. **Utilizar apósitos estériles de gasa o un apósito estéril transparente semipermeable, para cubrir la zona de inserción del catéter.**
15. **Si el paciente presenta exceso de sudoración, o si la zona de inserción presenta hemorragia o resume, es preferible usar un apósito de gasa.**

16. **Sustituir el apósito si este está mojado, se levanta con facilidad o está visiblemente sucio.**
17. **Cambiar el apósito al menos una vez a la semana, en los pacientes adultos y adolescentes, dependiendo de las circunstancias individuales de cada paciente.**
18. **No usar pomadas o cremas antibióticas tópicas en las zonas de inserción, por su potencial para facilitar las infecciones fúngicas y la resistencia antimicrobiana.**
19. **No sumergir el catéter en agua.**
20. **Seleccionar el catéter, técnica de inserción y zona de inserción con el menor riesgo de aparición de complicaciones, dependiendo de la duración previsible y del tipo de uso que se prevea para el catéter.**
21. **Retirar cualquier catéter que ya no sea indispensable.**
22. **No cambiar rutinariamente los catéteres intravasculares, únicamente para reducir la incidencia de infecciones.**
23. **Cuando no se pueda asegurar que se aplicó técnica aséptica (por ejemplo en una urgencia), proceder a cambiar todos estos catéteres lo antes posible y no después de las 48 horas.**
24. **Basar en un diagnóstico clínico, el determinar cuándo sustituir un catéter que podría ser el origen de una infección. No cambiar rutinariamente los catéteres en pacientes afectados por una bacteriemia o fungemia, si la fuente de infección posiblemente no sea el catéter.**
25. **Sustituir cualquier catéter si se observa supuración en la zona de inserción.**
26. **Cambiar los sistemas de infusión, elementos colaterales y dispositivos adicionales con una frecuencia no superior a las 72 horas, a no ser que exista otra causa para hacerlo antes.**

**4.5.4.8.3.4-Recomendaciones para Catéteres Arteriales Periféricos y dispositivos de Monitorización de Presión:**

1. **Utilizar sistemas de monitorización con transductores desechables en vez de reutilizables, cuando sea posible.**
2. **Reemplazar los transductores desechables o reutilizables con intervalos de 96 horas. Cambiar los otros componentes del sistema (incluyendo el sistema de infusión, el dispositivo de flujo continuo, y la solución de flujo) al mismo tiempo que se reemplaza el transductor.**
3. **Mantener estériles todos los componentes del sistema de monitorización de presión (incluidos los dispositivos de calibración y la solución de flujo).**
4. **Minimizar el número de manipulaciones y entradas al sistema de monitorización de presión. Utilizar un sistema de flujo cerrado (flujo continuo) en vez de un sistema abierto que requiera jeringa y llave de tres vías, para mantener la permeabilidad del circuito de los catéteres.**
5. **Cuando se accede al sistema de monitorización de presión a través de una membrana en lugar de una llave de tres vías, impregnar la membrana con un antiséptico apropiado antes de acceder al sistema.**
6. **No administrar soluciones que contienen dextrosa o fluidos de nutrición parenteral a través del circuito de monitorización de presión.**

**4.5.4.8.3.5-Recomendaciones para Catéteres Arteriales Umbilicales:**

1. **Retirar y no volver a colocar otros catéteres umbilicales, ni arteriales ni venosos, si aparece cualquier signo de BRCI, insuficiencia vascular o trombosis.**
2. **Evitar la utilización de la tintura de yodo como antiséptico por su efecto potencial sobre el tiroides del neonato.**
3. **Añadir bajas dosis de heparina al flujo de perfusión inyectado a través de los catéteres arteriales umbilicales.**
4. **Retirar los catéteres lo antes posible cuando ya no se necesiten o inmediatamente en el caso de que se observe algún signo de insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. En condiciones óptimas, estos catéteres no deben permanecer más de 5 días.**

**4.5.4.8.3.6-Recomendaciones para cuidado intralumninal del catéter : Los cuidados intraluminales de estos catéteres dependen del tamaño (o grosor), de la longitud y de su composición (no tiene el mismo flujo, el PUR que la silicona). Estos factores serán determinantes a la hora de administrar los cuidados de heparinización.**

**1-Cateter arterial: EDAD: ; CALIBRE: Lactantes y preescolares: 22G; Escolares: 20-22 G; Adolescentes y adultos.: 18-20 G .**
**2- Catéteres Swan-Ganz (Prim): -Número . Longitud (cm)- Luces , - Edad :- .RN-Lactantes. ,.Niños- -Adultos.**
**3. –Catéters Umbilicales ( Argyle) :Calibre: RN-Lactantes: 3.5-5, Niños: 5-8..**

**Los catéteres deben ser heparinizados adecuadamente después de cada uso (extracción de muestras de sangre, mediciones de presión, etc.) y mantener una perfusión heparinizada contínua en dicha vía, Usándose la perfusión con concentraciones de heparina al 1%. En los casos en que el catéter se haya obstruido o aparezca falta de retroceso de sangre, puede se útil recurrir a la administración de un fibrinolítico con la técnica de presión negativa. Esta técnica consiste en crear una presión negativa en el catéter aspirando suavemente con una jeringa a través de una llave de tres vías, e inyectar a continuación la solución fibrinolítica por la otra vía disponible y habiendo cerrado la apertura a la anterior previamente. La sustancia fibrinolítica se deja actuar durante una hora y se comprueba la permeabilidad del catéter. La presión negativa que se debe crear con la aspiración depende de las características del catéter (tamaño y longitud) y de igual forma debemos considerar estos factores para preparar la solución fibrinolítica. De cualquier forma, siempre debemos remitirnos a las instrucciones del fabricante respecto a cada catéter. En ocasiones, la punta del catéter está situada contra la pared del vaso, y aparecen dificultades para el retroceso de la sangre. Ante este problema debemos cambiar la posición del paciente y aumentar la presión torácica, haciendo que el enfermo tosa repetidamente, respire profundamente, o haga fuerza con el abdomen, (maniobra de Vasalva), para comprobar de nuevo la permeabilidad del catéter.**

**4.5.4.8.3.7-Conclusiones.**

**Actualmente, los accesos venosos y arteriales, son indispensables para el tratamiento de determinadas enfermedades y en pacientes que precisan soportes nutricionales intravenosos y/o la administración de antibióticos con cierta periodicidad; así como en aquellos, que requieren procedimientos de monitorización por su inestabilidad hemodinámica. La terapia intravenosa es considerada por muchos una revolución en el ámbito del tratamiento. Sin embargo, su uso, ya sea para fines terapéuticos, diagnósticos o profilácticos, puede provocar problemas de distinta magnitud al paciente, si no va acompañado de cuidados minuciosos. La importancia acerca de que es necesaria buena gestión de los cuidados enfermería, para evitar esos problemas. Pa La excelencia profesional a este respecto, se obtiene con la implantación de Equipos de Terapia Intravenosa (ETI) y la elaboración de protocolos y registros de enfermería. A pesar, que la canalización arterial), es un procedimiento bien tolerado, no está exento de riesgos, debido a las dificultades inherentes a la técnica en pediatría y a las complicaciones que se pueden presentar en la práctica, como hemos podido observar. Las complicaciones pueden ser disminuidas, poniendo una atención meticulosa en los detalles, siguiendo el protocolo de acceso establecido en cada unidad, asegurando la correcta posición del paciente y garantizando la permeabilidad y retorno de los catéteres.**

**Existen distintos sistemas de catéteres o cánulas para mantener una vía venosa o arterial, sea periférica o central, dependiendo del calibre y localización de la misma. A pesar de que cada uno de los sistemas, tiene su propia idiosincrasia y de que la terapia intravenosa y arterial es una técnica de Enfermería, se debe tener en cuenta ,que a pesar de sus bondades sanitarias, tratar de evitar las punciones repetidas y asegurar un acceso vascular seguro, tanto para el paciente como para el profesional. En numerosas ocasiones, su desconocimiento y su problema para algunosos profesionales, hace que pueden llegar a dudar de su manejo, tratamiento y cuidado, por una falta de información y formación previa. Sin embargo, no hay tiempo para las dudas, vacilaciones o titubeos. El enfermo depende de los cuidados que los profesionales de Enfermería son capaces de ofrecer. Una vez implantados, los catéteres requieren unos cuidados integrales especiales y específicos minuciosos: Infecciones, flebitis, obstrucciones, extravasaciones o espasmos, son sólo algunos, aunque quizás los más frecuentes, problemas asociados a la utilización de estos accesos. Por este motivo, el objetivo prioritario de los cuidados de enfermería no es otro que evitar su contaminación.**

**Bibliografía:**

1. **Diccionario terminológico de ciencias médicas, 13ª ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas-Masson, 1992.**
2. **Roncero A., Bannink H, Flores L., León C. Normas de la CDC "Manual de manejo de catéteres intravasculares, análisis de una encuesta nacional". Servicio de Medicina Intensiva y Urgencias Hospital Sanitario de Valme (Sevilla). INIBSA División hospitalaria, septiembre, 1998.**
3. **Moner Corominas L. Manejo de los criterios de infección y flebitis, ¿Cómo prevenir la infección relacionada con cateterismo intravascular? Departament de Sanita i Seguretat Social de la Generalitat de Catluya. INIBSA, 1997. Edición original 84-393-3642-X.**
4. **Implantación, cuidado y mantenimiento del PICC. Metas de Enfermería, septiembre 1998.**
5. **Rojas GA, Gerson R, Cervantes J, Arcos L, Villalobos A. Reservorio subcutáneo venoso como acceso vascular en el paciente oncológico. Rev Inst Nal Cancerol (Mex) 1997; 43(3: 136-141.)**
6. **Montejo I.C., García de Lorenzo A. y cols. Manual de medicina intensiva. Mosby/Doyma libros S.A. 1996.**
7. **Ruza y cols. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Ediciones Norma-Capitel 2003, 326-329; 361-366.**
8. **http://www.arrakis.es/nsantgarc/.**
9. **http://www.hgm.salud.gob.mx/enseñanza/temario/pdf/venoclisis.pdf**
10. **http://www.librosmedicos.com/ficha.php?idbook=8479038438-12k.**
11. **http://www.db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=12402.**
12. **http://www.hpc.org.ar/pdf/v6n2p21.pdf.**

**4.5.4.8.4-Presión Arterial Directa (línea arterial)**

**La instalación de una línea arterial está indicada en los estados donde la monitorización no invasiva es poco precisa. Además cumple con el objetivo, de realizar una monitorización continua, permitiendo obtener muestras de sangre arterial repetidas, sin recurrir a múltiples punciones. Según algunos , debería instalarse una línea arterial, en todo paciente al que se le vayan a analizar los gases arteriales más de 4 veces en 24 horas, disminuyendo así el riesgo de complicaciones. Las arterias de elección son la radial, axilar o femoral. Algunos, promueven la elección de arterias centrales, como la axilar y femoral, en algunas condiciones circulatorias de intensa vasoconstricción. Esto se debería a la intensa constricción de las arterias musculares, que generaría gradientes de hasta 50 mmHg, entre la arteria radial y las arterias axilar y femoral. Entre las complicaciones observadas con su instalación , se describen: hematomas, trombosis arterial, isquemia distal, pseudoaneurismas arteriales, fístulas A-V e infección. La maente yor parte de estas complicaciones pueden obviarse con la selección de la arteria a puncionarse, la técnica apropiada y el manejo posterior de enfermería. El Gasto Cardíaco es directamente proporcional al área bajo la curva de presión. Las oscilaciones negativas de la curva, particularmente**

**Técnica: se emplea un catéter arterial permanente con transductores electromagnéticos apropiados y un procesamiento electrónico de la señal.; permitiendo el acceso para análisis sanguíneos periódicos.**

**Medición invasiva: La presión sanguínea arterial (BP) es precisamente, la medida invasiva a través de una línea arterial. La medición invasiva de la presión arterial, con cánulas intravasculares, implica la medición directa de la presión arterial, colocando una aguja de cánula ,en una arteria (usualmente las arterias radial, femoral, dorsal del pie o braquial). Esto es hecho en un hospital generalmente por un anestesiólogo o un cirujano.**
**La cánula se debe acoplarar con un sistema lleno de fluido estéril, que está conectado con un transductor de presión electrónico. La ventaja de este sistema es que la presión está constantemente supervisada**

**,latido por latido, pudiendo ser exhibida una forma de onda (un gráfico de presión versus tiempo). Esta técnica invasiva es regularmente empleada en la medicina humana y veterinaria, de cuidados intensivos, anestesiología, y para propósitos de investigación.**
**La canulación para el monitoreo invasivo de la presión vascular está frecuentemente asociada a complicaciones como trombosis, infecciones, y hemorragia. Los pacientes con monitoreo arterial invasivo, requieren una supervisión muy cercana, pues hay un peligro de hemorragia severa, si la línea llega a desconectarse. Es generalmente reservada para los pacientes ,donde son anticipadas variaciones rápidas en la presión arterial.**
**Los monitores invasivos de presión vascular son sistemas de monitoreo de presión ,diseñados para adquirir la información de la presión, para la exhibición en una pantalla y su procesamiento. Hay una variedad de monitores invasivos de presión arterial, para trauma, cuidado intensivo, y usos en la sala de operaciones. Éstos incluyen los de presión simple, presión dual, y el de multiparámetro (es decir presión/temperatura). Los monitores pueden ser usados para la medida y el seguimiento de la presión arterial, la venosa central, la arterial pulmonar, la auricular izquierda,la auricular derecha, la arterial femoral, de la vena o arteria umbilical, e intracraneal.**
**Los parámetros de la presión vascular son derivados en el sistema de microcomputador del monitor. Generalmente, las presiones sistólicas, diastólicas, y media son exhibidas simultáneamente para formas de onda pulsátiles (es decir, arterial y pulmonar arterial). Algunos monitores también calculan y exhiben la presión de perfusión cerebral (CPP). Normalmente, una tecla de cero, en el frente del monitor, hace que la presión se ponga en cero , en forma extremadamente rápida y fácil. Los límites de la alarma se pueden ajustar, para asistir al profesional médico responsable de observar al paciente. Las alarmas alta y bajas pueden ser ajustadas en sus parámetros**

**Sus indicaciones son:**
**1-Operaciones mayores: intervención cardíaca, intervención de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida-aorta), procedimientos quirúrgicos extensos, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, entre otros.**
**2- según tipo paciente: enfermedad cardiovascular con clasificación de la NYHA III o IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o desequilibrio entre ventilación y perfusión (V\Q), diabéticos (insulino dependientes) que son sometidos a cirugías mayores, hipertensiones o hipotensiones peri o postoperatorias no controladas, hipertensión inducida por el embarazo.**

**Complicaciones: hemorragia en sitio de punción, infección, lesión nerviosa o necrosis isquémica de la piel , hemorragias por desconexión del sistema, trombosis arterial, embolismo aéreo y en algunos casos aplicación equivocada de fármacos no indicados por esta vía.**
**Contraindicaciones: Coagulopatías, anticoagulantes, infección en el sitio de inyección y enfermedad vascular periférica.**

**4.5.4.9-Monitoreo Hemoglobina.**

**4.5.4.9.1-Generalidades.**
**Existía un sistema, usado anteriormente en la cabeza del anestesiado, que permitía un resultado inmediato,que con un pichazo en la yema del dedo, de recoger una gota en una tira, , que se introducía en un equipo, que medía la intensidad del color de lo recogido , dando dato de la cantidad de hemoglobina.**

**4.5.4.9.2-Uso Clínico HemoCue Hb 201.**

**Es un aparato ,con la única finalidad de analizar una muestra sanguínea para la determinación de hemoglobina , en forma rápida y sencilla, en forma indirecta ,relacionandolo a la calidad que se podría obtener en un laboratorio. Uso para Bancos de sangre.**

**Para esta determinación, se puede usar sangre capilar (lo más frecuente en donación de sangre), venosa o arterial.**

**Su tamaño es ligero , portátil y con una opción para conectarlo a la red eléctrica, en caso de que fallen las pilas en algún momento determinado. Es un aparato de gran utilidad en las unidades móviles o fijas de extracción sanguínea . Tiene una memoria para almacenar datos de hasta 600 muestras. .**

**Descripción: En su parte superior, está el interruptor para conectarlo a la red electríca, junto al interruptor para conect impresora. Para colocar las pilas hay que mirar la parte posterior del aparato, levantar la tapa, introducir 4 pilas y cerr pilas, aparecerá en la pantalla principal el dibujo de una pila .**

**En el centro hay dos botones; el izquierdo, se deja pulsado unos segundos, tanto para el encendido como para el apa**

**En la parte inferior, tiene una parte negra que se abre y cierra, para que se coloque la muestra y pueda ser leida. Aden desmontar**

**y así limpiar ,cuando dé errores que indiquen su limpieza.**

**HemoCue Monitoreo de Hemoglobina HB201+ Analyser :**



**-Analizador HemoCue Hb 201+: Peso: 350 gramos ; 85x160x43 mm de dimensiones.**

**-Adaptador de red**

**-Otros accesorios: 4 pilas AA o R6 de 1.5V ( como batería, si no se le conecta a la red); Un contenedor de microcubetas muestra sanguínea , luego introducir la microcubeta con la sangre en el interior del aparato para su lectura y determin Microcubetas**

**HemoCue Hb 201+( en envases individuales); Lancetas( para pinchar el dedo y extraer la muestra sanguínea).**

**-Impresora específica (hay que comprarla aparte o usar un ordenador e imprimirlo con tu impresora habitual).**

**-HemoCue Cleaner: limpiador del aparato por dentro (como una especie de bastoncillo para los oidos).**

**Uso de consulta de página Web: www.hemocue.com ; info@hemocue.se (no es ".es", sino ".se").**

**Uso del equipo: Es de uso a diario en las donaciones de sangre, plasma y plaquetas. Primeramente se intentó analizar por el sistema de caida de la gota de sangre, donde sumando la densidad (para hombre o para mujer) ,se puede saber fondo**

**del tubo de ensayo, esa muestra de sangre, tiene una hemoglobina superior a 13,5g/dl en el hombre y de 12,5g/dl en**

**En las personas que hay duda con este método o que hayan tenido en anteriores donaciones algún problema en este este aparato llamado HemoCue 201+.**

**Para encender el aparato, ser pulsa durante unos segundos el botón de la izquierda, apareciendo un simbolo de un re "Hb" , que significa que el aparato se está cargando; en cuanto lo hace, aparecen tres rayas parpadeantes, indicando Normalmente se configura el aparato con la señal acústica (activar un sonido) para cuando se termina de realizar la de así**

**acudir a leer la pantalla y ver el resultado obtenido, con hora y fecha (importante, si quieres imprimir estas determin**

**pulsa los dos botones a la vez, apareciendo en la pantalla las letras "QC" ( significa "prueba de control de calidad", po funciona correctamente). Con el botón derecho se avanza y selecciona la hora, fecha y sonido. Muchos, tienen el apa permite transportarlo de una mesa a otra o de una camilla a otra .Si tiene el aparato funcionando con las pilas, si en se**
**desactiva automáticamente . Con el aparato preparado, se obtiene la muestra de sangre capilar, en la yema de los dec observar que la mano esté caliente y relajada ( si está fria costará mucho más trabajo sacar una gota de sangre, tras e dedono**
**tenga anillos puestos, para poder "ordeñar" el dedo con mayor facilidad y así salga la gota de sangre perfectamente; s que se seque, para luego usar una lanceta (mejor automática) .**
**Es mejor pinchar en la zona lateral del dedo, no en el centro de la yema., que da menos dolor y presionar con suavida favorece que la gota salga mejor. Es mejor, desechar las primeras 2 ó 3 gotas, que se limpian con el apósito esteril y se que se rellena la microcubeta. Ya rellenada y limpiando la parte que pueda rebosar, se introduce en el aparato para s segundos. Una vez que la muestra de sangre está en la microcubeta, puede aguantar hasta 10 minutos para ser leida, Se guardan todos los resultados hasta 600. Al terminar la lectura, el aparato pita y te enseña un número que te indica hemoglobina.**
**en esa muestra. Así el médico o el enfermero, determina si puede o no donar. s**

**El mecanismo de acción: está basado en un método que determina la concentración de hemoglobina en sangre, a tra microcubetas tienen en su interior una mezcla de deoxicolato de sodio, azida sódica, nitrito de sodio y otros ingredient sodio hemoliza los glóbulos rojos ( hematies o eritrocitos) , liberando la hemoglobina, el nitrito de sodio conviete la h cual, junto a la azida sódica produce metahemoglobina azídica. A través de un sistema óptico se analizan los resultado**

**Fundamentalmente, este equipo está relacionado con las donaciones de sangre, plasma y plaquetas, y por otro lado, r glucosa, solo para conocer si puede ser dador o no.**

**4.5.4.9.3-Uso Clínico Másimo Pronto 7.**
**4.5.4.9.3.1-Características.**
**Es un nuevo sistema , de prueba incruenta, que se realiza con Másimo Pronto-7: con tecnología rainbow 4D™, para mediciones puntuales, rápidas y no invasivas de hemoglobina total (SpHb®), $SpO_2$, frecuencia cardíaca e índice de perfusión**
***Una nueva solución para mediciones puntuales de hemoglobina, para uso anestésico y cuidados intensivos.***



**Las pruebas de laboratorio invasivas tradicionales proporcionan resultados que requieren tiempo y dolorosos pinchazos para la extracción de la sangre. Pronto-7 permite realizar una verificación inmediata, no invasiva y rápida de la hemoglobina total, (SpHb), $SpO_2$, frecuencia cardíaca e índice de perfusión, que podría proporcionarle los siguientes beneficios:**
**MÉDICO: Facilita la evaluación inmediata del paciente y Reduce la necesidad de esperar los resultados de laboratorio.**

**EQUIPO: Fácil de usar: reduce el tiempo de entrenamiento y mejora la eficiencia; Reduce el riesgo de pinchazos de aguja accidentales y la exposición a patógenos que se trasmiten por la sangre (SIDA); No necesita desechables de laboratorio ni genera residuos.**

**PACIENTE: Reduce los dolorosos pinchazos de aguja y las largas esperas de las extracciones de sangre; Permite recibir el diagnóstico inmediato y cara a cara con el médico .**

**4.5.4.9.3.2-Uso Clínico.**

***Cuatro Pasos Sencillos:***




1

**Seleccione el tamaño del sensor**



2

**Coloque el sensor en el dedo**



3

**Presione el botón de prueba**

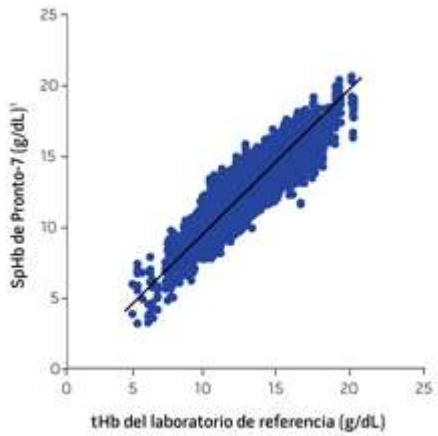


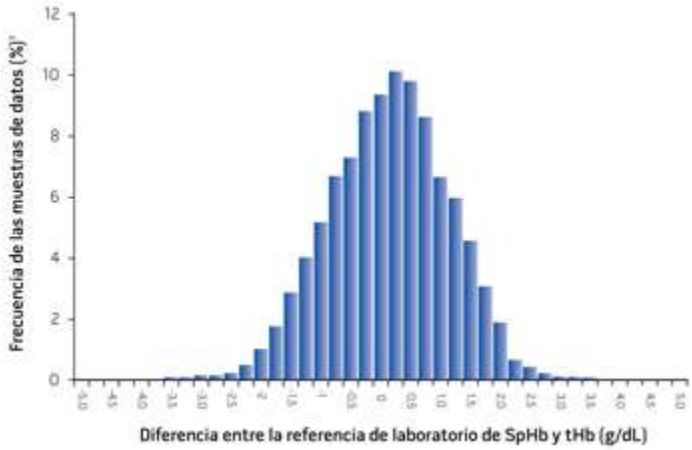

4

**Obtenga los resultados**
**Se guarda automáticamente; opción para imprimir, enviar por correo electrónico o registro manual**




***SpHb Rendimiento Analítico***



**En 11.335 comparaciones de mediciones de SpHb y de hemoglobina invasivas (tHb) de un dispositivo de referencia de laboratorio, la precisión de SpHb fue la siguiente:**

- **-0,02 g/dL sesgo**
- **0,99 g/dL con una desviación estándar de uno**
- **Entre 6 a 12 g/dL, con un porcentaje mayor a 95% de las lecturas de SpHb estuvo dentro de 2 g/dL del valor de tHb de laboratorio**
- **Entre 12 a 18 g/dL, con un porcentaje mayor a 95% de las lecturas de SpHb estuvo dentro de 2 g/dL del valor de tHb de laboratorio**

**Nota: estos resultados se obtuvieron de acuerdo con un protocolo específico, en el que se siguieron las instrucciones de uso y las mediciones de SpHb se compararon para validar las mediciones de referencia del laboratorio. Algunos investigadores independientes han realizado sus propias pruebas y obtenido resultados similares, en tanto que otros investigadores han informado grandes diferencias al comparar las mediciones de SpHb con las mediciones del laboratorio.**



**Catálogo.:**
**Pronto-7**



**Boletin Técnico.:**
**Pronto-7 Accuracy (510k)**

**4.5.4.9.3.3-Parámetros Normales Cardiovasculares.**

| Tabla 1 | VALORES NORMALES PARA LOS PARÁMETROS DE LA RAMA CARDIOVASCULAR EN LA VALORACIÓN HEMODINÁMICA EN EL PACIENTE CRÍTICO | |
|---|---|---|
| **Variable** | **Medición o cálculo** | **Valores normales** |
| Frecuencia cardíaca (FC) | Directa | 80 ± 10 lat/min |
| Presión arterial media (PAM) | Directa | 95 mm Hg |
| Presión pulmonar media (PPM) | Directa | 13 mm Hg |
| Presión venosa central (PVC) | Directa | 5 ± 5 cm $H_2O$ |
| Presión capilar pulmonar (PCP) | Directa | 10 ± 3 mm Hg |
| Índice cardíaco (IC) | Directa | 3,5 ± 0,7 mL/$m^2$ |
| Índice sistólico (IS) | (IC / FC) x 1.000 | 40 ± 7 mL/lat/$m^2$ |
| Índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI) | (PAM – PCP) x 0,0136 x IS | 50-62 g x m/lat x $m^2$ |
| Índice de resistencia arterial sistémica (IRAS) | (PAM – PVC) / IC] x 80 | 1760-2.600 dinas x |

**Tabla 2** — GUÍAS DE CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN VARIOS TIPOS DE CHOQUE

| Desorden | Presión arterial | Presión de pulso | Resistencia vascular pulmonar | Resistencia vascular periférica | Presión venosa central | Presión arteria pulmonar | Presión cuña pulmonar | Gasto cardíaco | $SvO_2$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hipovolémico | | | | | | | | | |
| Compensado | ~ | ↓ | ↑ | ~ | ↓ | ↓ | ↓ | ~↓ | ↓ |
| Descompensado | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↓ | ↑~↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Séptico | | | | | | | | | |
| Hiperdinámico | ~↓ | ↓~↑ | ↓ | ~↑ | ↓~ | ↑~↓ | ~↓ | ↑ | |
| ~↑ Hipodinámico | ↓ | ↓ | ↑~↓ | ↑ | ↓~↑ | ↑~↓ | ↑~↓ | | |
| ↓ | ↓~↑ | Anafiláctico | ↓ | ↓ | ↓ | ~↑ | ↓ | ↓ | |
| ↓ | ↓ | ↓ Neurogénico | ↓ | ↓ | ↓ | ~ | ↓ | ↓ | |
| ↓ | ~↓ | ↓ Cardiogénico | ↓ | ↓ | ↓~↑ | ↑ | ~↑ | ↑ | |
| ↑ | ↓ | ↓ | | | | | | | |

**4.5.4.10-Monitoreo Pletismográfico No Invasivo.**
**4.5.4.10.1-Carácterísticas.**

**Con el Índice de variabilidad pletismográfica (PVI ® ) que es una medición que representa un gran avance que puede ayudar a los médicos, con pruebas no invasivas y realizadas en forma continua, la evaluación del estado del fluido de los pacientes. Con la prueba del monitoreo de hemoglobina anteriormente descroita, que nos da, además el monitoreo de oxígeno, frecuencia cardíaca e índice de perfusión, se tiene en forma invasiva, una serie de controles importantes del paciente en anestesia y cuidados intensivos, que pueden no hacer necesario en muchos, casos el uso de monitoreos invasivos arteriales.**




PVI

**Índice de variabilidad pletismográfica (PVI ®) es una medición de avance que puede ayudar a los médicos no invasiva y continua, evaluar el estado del fluido de los pacientes.**

**La hipovolemia es una de las causas más frecuentes de insuficiencia circulatoria en el entorno de la medicina de emergencia y durante la anestesia. La carga de líquidos, es a menudo la primera terapia que se aplicará para optimizar el gasto cardíaco (CO). En esta situación, de acuerdo con las variables estáticas clínicas habituales (presión venosa central, presión capilar pulmonar, area del ventrículo izquierdo al final de la diástole , la presión arterial media [PAM] y / o taquicardia) son conocidos, por ser de poco valor para poder discriminar entre los pacientes, los que van y los no responderán , a la expansión del volumen. ,**

**Por otro lado, los índices dinámicos que dependen de las interacciones cardiopulmonares ( variación en la presión del pulso arterial (AAP), diámetro de la vena cava inferior, diámetro de la vena cava superior, el volumen sistólico y el flujo sánguineo aórtico) que se basan en la variación del volumen del látido del ventrículo izquierdo, mostraron que son indicadores más precisos, de las necesidades de fluidos de los pacientes que están bajo ventilación mecánica. Hasta ahora, los podíamos obtener `por métodos invasivos. Estos métoidos basados en la variación del volumen latido del ventrículo izquierdo, han demostrado ser indicadores más precisos, de la respuesta de fluidos en los pacientes con ventilación mecánica .**

**La variación de las vías respiratorias, en la forma de la onda de amplitud del oxímetro de pulso (APOP), mostró estar relacionada al APP, por ser sensible a los cambios en la precarga del ventrículo.]**

**El " Índice de variabilidad pletismográfica" (PVI; Masimo Corp., Irvine, CA, EE.UU.) es un nuevo equipo con software, que permite el monitoreo automático y continuo de las variaciones respiratorias, en el oxímetro de pulso de onda de amplitud. Este dispositivo en pacientes con ventilación mecánica permite detectar cambios en la precarga ventricular .**

Por lo tanto, el P**VI, un nuevo parámetro que permite el monitoreo automático y continuo de las variaciones respiratorias en el oxímetro de pulso, en la amplitud de onda pletismográfica, pudiendo detectar los cambios hemodinámicos inducidos.. Sin embargo, su capacidad para predecir la respuesta de líquidos en pacientes con respiración espontánea es débil, y por lo tanto, si debe ser usada para guiar la expansión de volumen en este escenario , todavía es incierto.**

**4.5.4,10.2-Uso clínico.**
**Aplicaciones Clínicas Rainbow Set:**

**1)- la administración de líquidos es fundamental para optimizar el estado del paciente; los métodos tradicionales orientadores en guiar**

- **la administración de líquidos, a menudo no logran predecir la respuesta de los fluidos.**
- **2)-Los nuevos métodos de precisión pueden predecir la respuesta, pero son invasivos o costosos. El PVI ha demostrado que ayuda a los médicos, a predecir la respuesta de líquidos, en los pacientes con ventilación mecánica bajo anestesia general durante la cirugía y en la UCI .**

***3)- PVI se ha demostrado para ayudar a los médicos a mejorar la administración de líquidos y disminuir los niveles de lactato en comparación con la atención estándar***



,

**El" PVI" ha mostrado que puede proporcionar con precisión cuales son las necesidades de líquidos del paciente. dándonos los datos que permitan una mejor gestión de los volúmenes necesarios que necesita el paciente, para optimizar su rendimiento cardíaco y la perfusión de sus órganos.**

**Uso clínico: es una plataforma de monitorización no invasiva, que permite la evaluación de los múltiples componentes de la sangre y los parámetros fisiológicos, que antes requerían procedimientos invasivos o complicado, además de proporcionar la medida-a través del movimiento y la oximetría de pulso de baja perfusión. Ha tenido muy buen uso con la cirugía toráxica.**







**Se puede obtener:**

- **>- Tasa de respiración acústica (RRa ™)**
- **>- La carboxihemoglobina (SpCO ®)**
- **>- La metahemoglobina (SpMet ®)**
- **> -El contenido de oxígeno (SpOC ™)**
- **> -Pleth, Variabilidad Index (PVI ®) Pletismografía.**
- **> -La hemoglobina total (SpHb ®)**
- **> -Saturación de oxígeno (SpO 2)**
- **> -Frecuencia del pulso (PR)**
- **> -Índice de perfusión (PI)**

**PDF Recursos**

 **Hoja técnica.**

**Pleth Variability Index Pleth :Índice de Variabilidad**

**Bibliografía :**


- **[1] Perel A. *Anaesth Analg.* 2008; 106 (4) :1031-33.**
- **[2] Michard F. et al. *En el pecho.* 2002; 121 (6) :2000-08.**
- **[3] Joshi G. et al. *Analg Anaesth.* 2005; 101:601-5.**
- **[4] Cannesson M. y col. *Br J Anaesth.* 2008; 101 (2) :200-6.**
- **[5] Loupec T. et al. *Crit Care Med.* 2011; 39 (2) :294-299.**
- **[6] Forget P. et al. *Anesth Analg.* 2010; 111 (4) :910-4.**


**4.5.4.11-Monitoreo Presión Venosa.**

**4.5.4.11.1-Historia.**

**Se llamó sangría a varios procedimientos relacionados con la sangre, pero por lo general este término se atribuye a una modalidad de tratamiento médico ,**
**que consistió en la extracción de sangre del paciente para el tratamiento de algunas dolencias. Fue de uso muy común hasta bien entrado el siglo XIX, a pesar de los riesgos y de carecer casi siempre de efecto curativo.**
**Fue practicado de diversas maneras, incluyendo el corte de extremidades, uso de la flebotomía o la utilización de sanguijuelas. Consiste el primero en el procedimiento de extracción de sangre desde una vena periférica,a través de un sistema estéril, con aguja, equipo y bolsa de colecciónа, semejante al procedimiento para la transfusión de sangre. o como se hacía antiguamente, por flebotomía en vena de la parte interna del codo o del dorso de la mano y recolección en una vasija.**

 **- Sanguijuela.**

**Las sanguijuelas han sido utilizadas en la práctica médica desde la antigüedad, para un amplio espectro de patologías, con resultados benéficos en algunas, principalmente teniéndose en consideración la escasez de opciones terapéuticas. Esa técnica fue prácticamente abandonada con el desarrollo de la ciencia médica, especialmente en lo que atañe a la terapéutica, durante el siglo XX.**
**Indicaciones: estudios recientes demostraron que las sanguijuelas pueden ser utilizadas con óptimos resultados en situaciones específicas, en especial amputaciones ,seguidas de microcirugía reconstructora. En esa situación, la reconstrucción de las arterias, con reconstitución de flujo arterial de sangre (entrada de sangre) del miembro amputado, pero la reconstrucción de las venas no siempre es tan eficaz y el flujo venoso (salida de sangre) resulta deficiente. Eso lleva a una acumulación de sangre en el miembro, lo que perjudica mucho la eficacia del reimplante y aumenta el riesgo de su pérdida definitiva. La sanguijuela en esa situación es aplicada al miembro reimplantado, funcionando como una "válvula de escape" para la sangre acumulada. El procedimiento sin dolor se debe al efecto anestésico de la saliva del animal y es seguro en relación a infecciones, si son tomados los cuidados debidos. El efecto anestésico de la saliva del animal puede ser utilizado en otras dolencias crónicas, como la osteoartritis. Esto no es aceptado por todos.**
**Características: fue usada la *Hirudo medicinalis*, que ha sido tema de diversos estudios, especialmente en relación a su saliva, que contiene: Hirudina, un potente anticoagulante; un vasodilatador semejante a la histamina, que promueve la dilatación y aumento del flujo de los vasos sanguíneos locales; hialuronidasa, un anticicatrizante que serviría para manter el flujo de sangre durante una mordida y anestésico local.**
***Desangrado como procedimiento para matar, usado antiguamente: La técnica de desangrado en la antigüedad se llevaba a cabo mediante incisiones en partes del cuerpo por orden creciente de profundidad, ayudando a aumentar la hemorragia en los cortes con ayuda de ácidos, antiguamente vinagre. La víctima acaba desangrándose o ahogándose en su propia sangre, en caso de que los cortes sean producidos en el interior de la boca o alrededores.***

***Bibliografía:***


- **FIGUEIREDO, B. G.: 'Bleeders and surgeons: medical practitioners in nineteenth century Minas Gerais'. História, Ciências, Saúde — Manguinhos, VI(2): 277-91, July.-Oct. 1999. - artigo (em português) sobre a atuação de barbeiros e cirurgiões em Minas Gerais durante o século XIX, com descrições interessantes das técnicas de uso de sanguessugas.**
- **Marilu Dixon. *Leeches in PICU?* Pediatr Nurs 29(3):216-218, 2003**
- **Andreas Michalsen, Stefanie Klotz, Rainer Lüdtke, et. al. *Effectiveness of leech therapy in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial.* Ann Intern Med. 2003; 139(9):724-30**
- **Granzow JW; Armstrong MB; Panthaki ZJ *A simple method for the control of medicinal leeches.* J Reconstr Microsurg. 2004; 20(6):461-2**
- **Aydin A; Nazik H; Kuvat SV; Gurler N; Ongen B; Tuncer S; Hocaoglu E; Kesim SN *External decontamination of wild leeches with hypochloric acid.* BMC Infect Dis. 2004; 4:28**
- **Whitaker IS; Izadi D; Oliver DW; Monteath G; Butler PE *Hirudo Medicinalis and the plastic surgeon.* Br J Plast Surg. 2004; 57(4):348-53**
- **Hartig GK; Connor NP; Heisey DM; Conforti ML *Comparing a mechanical device with medicinal leeches for treating venous congestion.* Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129(5):556-64**
- **Marcelo Pisarro, "Sangría: los viejos hábitos son duros de matar", Nerds All Star, Revista Ñ, Diario Clarín, 15 de agosto de 2008**


**La utilización de la vía venosa para la administración parenteral de sustancias se viene realizando desde hace unos años, pero lo que ha determinado la evolución de esta técnica en las ultimas décadas, ha sido la disponibilidad de materiales mejor tolerados por el organismo, que facilitan la punción y la perfusion de las sustancias compatibles a administrar, así con el desarrollo de los cuidados de enfermería que se precisan para su mantenimiento.**

**Los sistemas venosos son indispensables para la práctica de la medicina actual. Se utilizan para administrar fluidos intravenosos, como medicación, suerossangre o derivados, nutrición parenteral y monitorear el estado hemodinámico en pacientes críticos y en la anestesia..**

**El uso de estos sistemas, puede ocasionarr una variedad de complicaciones que incluyen tromboflebitis séptica, endocarditis, bacteriemia e infecciones metafísicas como osteomielitis y artritis, resultantes de la diseminación hematógena desde un catéter colonizado.**

**Los catéteres venosos centrales están indicados en aquellos pacientes que necesitan infusiones múltiples de líquidos que no pueden administrarse por una vena periférica.**

**El primer catéter venoso central, fue insertado hace sesenta años. Desde entonces, han recorrido un largo camino de modificaciones y mejoras en su forma, materiales y técnicas de colocación. Aubaniac en 1952, publico el primer trabajo sobre catéteres y 1953, el radiólogo Stockholm dio a conocer la técnica de Seldinger después de utilizarla para acceder a una vía central. En el Uruguay, en 1956, se instalo el Laboratorio Rainbow, que empezó a elaborar equipos de venoclisis plásticos, con esterilización por óxido de etileno, que nos permitió administrar en condiciones seguras, sueros intravenosos, medicamentos, anestésicos y especialmente se pudo desarrollar una técnica anestésica de " Novocaina-Succinilcolina-Respiración Automática por anestesia balanceada", que permitió grandes mejoras y avances para los enfermos , al poder abordar en mejores condiciones anestésicoquirúrgicas, las operaciones a realizarse en esa época, con evidente confort y mejores resultados para el paciente. Antes se debían usar tubuladuras de latex, que eran esterilizadas por ebullición, lo que daba grandes reacciones por pirógenos, porque ese material no toleraba adecuadamente la esterilización por calor seco y por autoclave. Existían equipos proporcionados por el Laboratorio Abbott, que eran muy onerosos y difíciles de conseguir, lo que retrasó nuestros avances., haste ese momento.**

**Una de las aportaciones más importantes la hicieron Broviac en 1973 y Hickman en 1979 cuando descubrieron y utilizaron los primeros catéteres de silicona, que en la actualidad, se insertan a miles de pacientes que requieren tratamientos largos y ambulatorios.**

**Posteriormente, se tiene en el mercado una cantidad de equipos ( agujas, llaves de varias vías y diversos equipos de venoclisis y transfusión en diversas graduaciones y modalidades, descartables) que permiten realizar estos procedimientos, con el desarrollo de nuevas técicas y controles, en anestesia e intesivismo, mejorando nuestros monitoreos, nustros diagnosticos, nuestros tratamientos y nuestros procedimientos, en mejores condiciones de asepsia, con mejores resultados para los enfermos.**

**4.5.4.11.2-Generalidades**

**Vigilancia de presión venosa: Es la presión sanguínea que se mide en la unión de la aurícula derecha y las venas cavas, así, la presión venosa central representa elequilibrio entre la capacitancia venosa, volumen intravascular y la función cardíaca. Clínicamente ésta representa la presión hidrostática en AD y en venas cavas, pero no evalúa lafunción ventricular ni el volumen de sangre en un momento determinado.**
**La medición de este parámetro está indicado en operaciones con recambios importantesdelíquidosysangre,posibilidad de embolia gaseosa, transfusiones autólogas, paciente con traumatismos severos, inserción de catéter en la arteria pulmonar, hipertensión inducida porembarazo, cirugía vascular mayor, cirugía intracraneana, administración de inotrópicos o vasopresores.**

***Volumen de sangre venosa y distensibilidad : Entre los diferentes factores que pueden hacer variar la PVC, rstán:***

- **el gasto cardíaco (en inglés, *cardiac output*) o débito cardíaco: D = VS x FC (VS: volumen sistólico de eyección; FC: frecuencia cardíaca), en condiciones normales D = 70 ml/latido x 75 latidos/min ≈ 5 L/min;**
- **la actividad respiratoria;**

- **la contracción de los músculos esqueléticos (sobre todo los abdominales y los músculos de las piernas);**
- **el tono vasoconstrictor del sistema simpático;**
- **la gravedad.**

**Todos estos factores determinan la presión venosa central ($\Delta P_V$), modificando bien el volumen sanguíneo ($\Delta V_V$) o la distensibilidad ($D_V$, en inglés, *compliance*) del sistema venoso, de acuerdo con la ecuación**

$$\Delta P_V = \frac{\Delta V_V}{D_V}$$

**Según esta ecuación, un aumento en el volumen de sangre venosa aumenta la presión venosa, en una cantidad que depende de la distensibilidad del sistema venoso. Además, un descenso en la distensibilidad (como ocurre por ejemplo si se produce una activación del sistema simpático sobre las venas) aumenta la presión venosa.**

**La relación entre el volumen venoso y la presión no es lineal: la pendiente de la curva de distensibilidad (ΔP/ΔV) es mayor a presiones y volúmenes bajos, y es menor a presiones y volúmenes altos (es una curva logarítmica). Esto se debe a que, a bajas presiones, una vena de gran tamaño se colapsa (se cierra). A medida que aumenta la presión, la vena adquiere una forma más cilíndrica. Hasta que no se alcanza una forma cilíndrica, las paredes de la vena no están bajo tensión. Por ello, a bajas presiones, cambios pequeños en la presión pueden producir grandes cambios en el volumen debido a cambios en la geometría de la vena, sin producir tensión en la pared. A presiones mayores, cuando la vena tiene forma cilíndrica, un aumento de la presión sólo puede producir un cambio de volumen estirando la pared de la vena, que presenta una resistencia al estiramiento debido a la estructura y la composición de la misma. Por ello, a presiones altas, la distensibilidad de las venas es menor.**
**Si las venas están bajo la acción del sistema simpático, presentarán una contracción general, lo que produce un cambio global en la relación presión/volumen: la curva de distensibilidad será más baja, porque harán falta presiones mayores para producir el mismo cambio de volumen.**

**Según esto, vemos que la presión venosa puede variarse por modificaciones en el volumen de sangre venosa o en la distensibilidad del sistema venoso. Por ello, la PVC puede aumentarse por:**

1. **Un descenso del gasto cardíaco: si disminuye la frecuencia cardíaca (bradicardia) o el volumen sistólico, aumenta el volumen de sangre venosa (ya que se bombea menos sangre en la circulación arterial), por lo que aumenta la PVC.**
2. **Aumento en el volumen sanguíneo total, como ocurre si se produce fallo renal o por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.**
3. **Constricción venosa (reducción de la distensibilidad), producida por activación del sistema simpático o por sustancias vasoconstrictoras circulantes (catecolaminas, angiotensina-II...), que produce una disminución de la distensibilidad.**
4. **Un cambio del volumen sanguíneo en el compartimento venoso torácico. Ocurre cuando una persona pasa de posición de pie a tumbada o sentada, debido a los efectos de la gravedad.**
5. **Dilatación arterial, cuando diminuye el tono simpático o cuando algunas drogas aumentan el flujo desde las arterias a las venas, aumentando el volumen venoso.**
6. **Una expiración forzada, sobre todo contra una alta resistencia (como ocurre durante la maniobra de Valsalva), que causa una compresión de la vena cava inferior al aumentar la presión intrapleural.**
7. **Contracción muscular rítmica, sobre todo de las extremidades y el abdomen: esto produce una compresión de las venas, que reduce su distensibilidad funcional, y fuerza la sangre a entrar en el compartimento torácico.**

**Efecto de la gravedad sobre la PVC: La gravedad tiene un efecto significativo sobre la PVC, debido a la distensibilidad del sistema venoso. Cuando una persona pasa de posición tendida a posición de pie, la**

**sangre se acumula en las extremidades inferiores de forma pasiva, y como la distensibilidad del sistema venoso es mayor que la del sistema arterial, una mayor cantidad de sangre se acumula en el compartimento venoso de las extremidades inferiores. Como consecuencia, el volumen de sangre en el compartimento venoso torácico disminuye, y la PVC disminuye también. Al disminuir la PVC, disminuye el volumen sistólico y la presión arterial. Si la presión arterial (Pa) sistémica cae por debajo de 20 mmHg, esta situación se denomina hipotensión ortostática o postural. Por esta razón, algunas personas pueden sentir mareo o tener un síncope (pérdida transitoria de la consciencia). En condiciones normales, existen reflejos barorreceptores que se activan cuando disminuye la Pa para restablecerla a sus valores normales, mediante la vasoconstricción periférica (es decir, disminuyendo la distensibilidad) y la estimulación cardíaca (aumentando la frecuencia y la inotropía).**

**Efecto de la actividad respiratoria sobre la PVC: El retorno de la sangre venosa desde la vena cava inferior a nivel abdominal hasta la aurícula derecha depende de la diferencia de presión entre la vena cava abdominal y la presión en el interior de la aurícula derecha, así como la resistencia al flujo, que viene determinado por el diámetro del la vena cava inferior a nivel torácico. Por tanto, un aumento de la presión en la aurícula derecha disminuirá el retorno venoso, y viceversa. Como se ha indicado, una variación en el retorno venoso producirá una modificación del volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.**

**La presión en la aurícula derecha y en la vena cava torácica dependen de la presión intrapleural, que es la presión existente entre la pared del tórax y los pulmones, de valor generalmente negativo (subatmosférico). Durante la inspiración, la cavidad torácica y los pulmones se expanden, ya que la pared torácica se expande y el diafragma baja. Esto produce que la presión intrapleural se vuelva más negativa, lo que produce que los pulmones, el corazón y la vena cava torácica se expandan, y disminuye la presión en el interior de todos ellos. Como la presión de la aurícula derecha disminuye durante la inspiración, el gradiente de presión entre la vena cava abdominal y la aurícula derecha aumenta, lo cual impulsa la sangre hacia la aurícula derecha (se produce un efecto de "succión"), por lo que aumenta el volumen de eyección del ventrículo derecho, hacia la circulación pulmonar. Por otro lado, aunque la aurícula y el ventrículo izquierdo también aumentan de volumen durante la inspiración, los pulmones en expansión y la vasculatura pulmonar funcionan como un reservorio (aumenta el volumen de sangre pulmonar), de manera que el llenado del ventrículo izquierdo no aumenta durante la inspiración.**
**Durante la espiración, sin embargo, se produce el efecto contrario: el volumen de la cavidad torácica disminuye, porque la pared torácica se retrae y el diafragma sube. Esto produce un aumento de la presión intrapleural, que provoca una disminución del volumen de los pulmones, el corazón y la vena cava torácica. Por ello, la sangre acumulada en el reservorio pulmonar durante la inspiración es forzada a pasar de la vasculatura pulmonar hacia la aurícula y el ventrículo izquierdo, lo que aumenta el llenado ventricular izquierdo y el volumen sistólico de eyección hacia la arteria aorta.**
**Por tanto, el *efecto neto de la respiración* es que un aumento de la tasa y la profundidad de la respiración aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco.**
**Si una persona exhala de forma forzada con la glotis cerrada (como en la maniobra de Valsalva), se produce un gran aumento en la presión intrapleural que impide el retorno venoso a la aurícula derecha, porque se produce el colapso de la vena cava torácica, lo que aumenta dramáticamente la resistencia al retorno venoso. Esto produce un descenso en el volumen sistólico de eyección. Cambios similares ocurren cuando una persona hace fuerza cuando tiene un movimiento intestinal (durante la defecación) o cuando una persona eleva un gran peso conteniendo la respiración.**

**Bombeo en el músculo esquelético: Las venas (sobre todo en las extremidades) contienen válvulas de una sola dirección, que permiten el paso de la sangre en dirección al corazón pero impiden el movimiento inverso. Las venas profundas en las extremidades inferiores están rodeadas de músculo esquelético, de manera que cuando el músculo se contrae, las venas se comprimen, aumentando la presión venosa, que abre las válvulas localizadas hacia arriba y cierra las válvulas hacia abajo. Este**

**sistema funciona como un mecanismo de bombeo de la sangre hacia el corazón, que facilita el retorno venoso durante el ejercicio y cuando una persona permanece de pie, contrarrestando el efecto de la gravedad, y evitando la acumulación excesiva de sangre en los pies.**
**Cuando las válvulas devienen incompetentes, como ocurre si las venas se dilatan (varices), el sistema de bombeo deja de ser eficaz. Esto produce un aumento del volumen venoso en las extremidades afectadas, que aumenta la presión en los capilares y puede generar edema.**

*Referencias:*

1. ↑ [a] [b] Klabunde, R.E.. «Ch.5: Venous blood pressure». *Cardiovascular physiology concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.

*Enlaces externos:*

- Presión venosa central
- Central Venous Pressure Monitoring
- Cardiovascular Physiology Concepts
- Central Venous Pressure and Pulmonary Capillary Wedge Monitoring
- Cardiovascular Physiology
- MeSH *Central+Venous+Pressure*

**Obtenido de**
**«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Presi%C3%B3n_venosa_central&oldid=53653353»**

**Se debe conocer de manera global cuales son los procedimientos y cuidados utilizados por enfermería y el médico,en la inserción y mantenimientos de estos dispositivos y como instaurar correctamente un catéter venoso periférico para aplicar un tratamiento con las menores consecuencias iatrogénicas para el paciente, tanto a nivel nosocomial como hemodinamico. También el anestesista y el intensivista deben saber hacer una vía central yugular, subclavia o femoral y saber identificar en forma precoz las manifestaciones de flebitis en el periodo de canalización de la vía, mantener la permeabilidad del catéter alargando su duración y evitar complicaciones por movilización del catéter.**

**Objetivos: Conocer de manera global cuales son los procedimientos y cuidados utilizados por la enfermería en la inserción y mantenimientos de estos dispositivos; Instauración correcta de un catéter venoso periférico para aplicar un tratamiento con menores consecuencias iatrogénicas para el paciente, tanto**

**a nivel nosocomial como hemodinamico; Identificar de forma precoz las manifestaciones de flebitis en el periodo de canalización de la vía; Mantener la**

**Catéter venoso central: son sondas que se introducen en los grandes vasos del tórax o en las cavidades cardiacas derechas, con fines diagnósticos o terapéuticos**

**Descripción de la situación clínica:**

**-Acceso venoso periférico,es el abordaje a una vena superficial de localización extra aponeurótica, generalmente en las extremidades superiores siendo más excepcional las extremidades inferiores en los adultos, pero sí en neonatos , donde además , se hace en la cabeza.**

**-Acceso venoso central, es el abordaje de una vena profunda, localizada centralmente en el organismo, aunque su inserción puede ser periférica, pero la localización de la punta del catéter acaba siendo central. Los estudios radiológicos pueden ser necesarios para confirmar su ubicación ,de tal manera que una punta de catéter situada en una vena axilar o subclavia sea considerada como central.**

**4.5.4.11.3-Uso Clínico Presión Venosa Central.**

Descargar Libros de Medicina Gratis en Pdf **: http://librosdemedicos.blogspot.com/TRABAJADOR SANITARIO:**



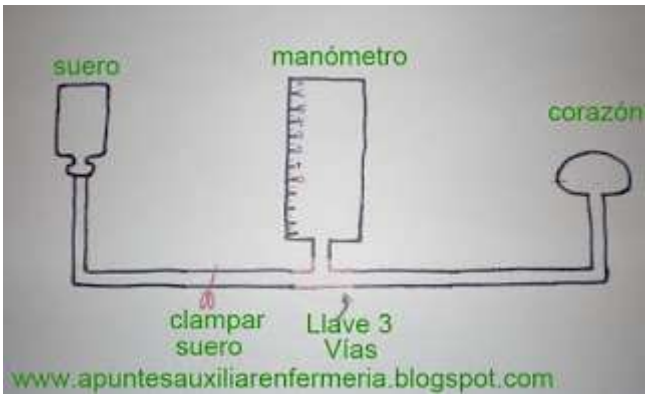
**:**



Material Necesario: Suero salino. Llave de 3 pasos. Sistema de medición de presión venosa central ( Nivel. Pie de gotero.

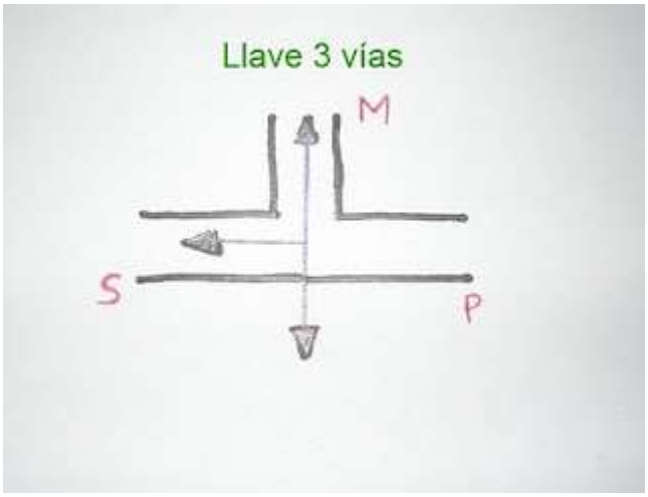
Técnica de la medición de la presión venosa central: Explicar al paciente lo que le vamos a hacer; Ajustar el manómetro al pie de suero.(función de la auxiliar de enfermería); Cebar el sistema de suero.(función de la auxiliar de enfermería); La enfermera ajustará el cateter y realizará la medición de la pvc.; Medición de la pvc.

Primero: rimero: llenar el manómetro y clampar el suero.

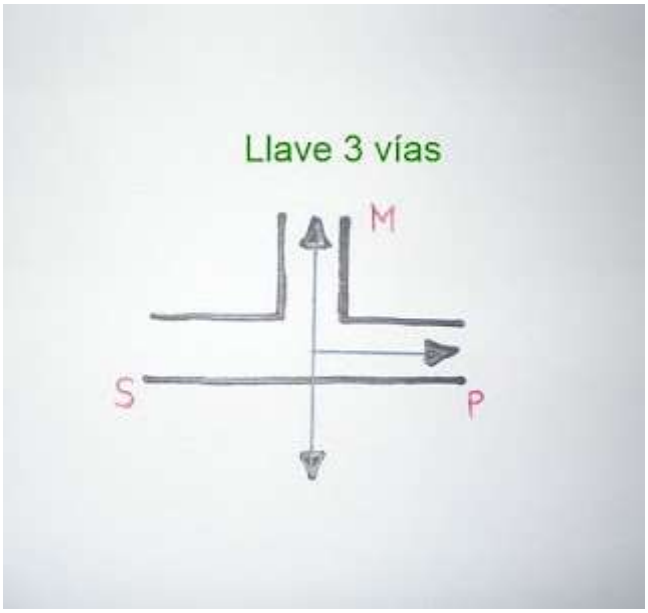


**Llave de 3 vías:**

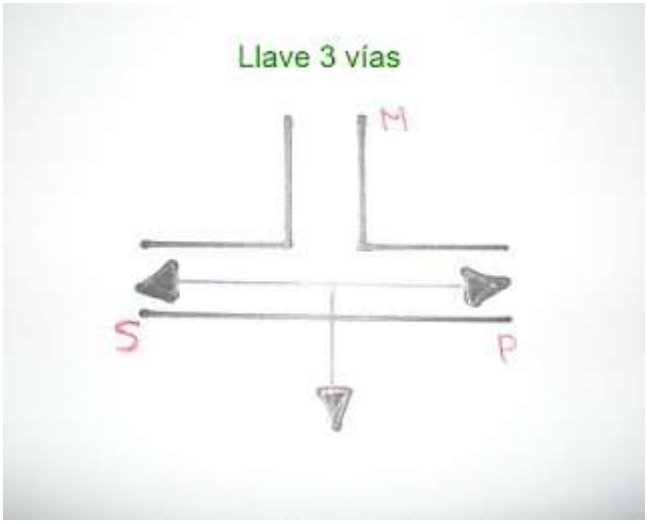





**segundo: girar la llave de 3 pasos dejándola en posición paciente- manómetro. Aquí se hace la medición de la pvc.**




**tercero: girar la llave de 3 pasos dejándola en posición suero-paciente. desclampar.**




Acomodar al paciente. Anotar en la gráfica el valor de pvc.. El paciente tiene que estar en decúbito supino y con la cama horizontalmente. El punto cero a la

altura de las aurículas. Si al efectuar la lectura no desciende el suero. Hay que comprobar la permeabilidad"purgar". Se debe de esperar 2 o 3 movimientos respiratorios antes de anotar la medición.

**Indicaciones generales:**
**-Con fines diagnósticos y de monitoreo se utilizan para medir la presión venosa central en pacientes en los que el reemplazo de líquidos pueda llevar a edemas pulmonar. Tal es el caso de ancianos o pacientes con patología cardiovascular que presentan una enfermedad grave o de pacientes que son llevados a intervenciones quirúrgicas complejas.**
**-Podemos encontrar un catéter venoso central en unidades de cuidados intensivos, medico, quirúrgicas, transplantes y programas de terapias ambulatorias.**
**-La mayoría del catéter venoso central se instala con el propósito de tener un acceso directo al sistema vascular central en donde se requieren terapias intravenosas a largo plazo para la administración continua de medicamentos vesicantes (ejemplos quimioterapias), soluciones hipertónicas (Ph elevados), nutrición parenteral (NP) y monitorización hemodinámica continua.**
**-Uso en anestesia, al no poderse colocar catéter venoso periférico.**

**4.5.4.11.4-Uso Clínico Cateter Venoso Central.**

**El cateterismo venoso central es una habilidad y una responsabilidad fundamental de los intensivistas, que puede ser abordado por especialistas clínicos, cardiólogos, anestesiólogos, cirujanos o cualquier otro especialista perfectamente entrenado.**

**Hoy en día, es considerado como uno de los procederes médicos invasivos más usados en pacientes críticamente enfermos, tanto en Salas de Emergencias, en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI o UCI), como en las Unidades Quirúrgicoanestésicas. Permite la determinación de la presión venosa central, la infusión rápida de líquidos para reanimación y la administración segura de ciertos agentes, como sustancias vasoactivas, calcio, potasio o soluciones para hiperalimentación, además del monitoreo hemodinàmico invasivo con catéter de Swan-Ganz, la realización de técnicas de depuración extrarrenal y otras**

**Responsabilidad del equipo:**
**-La valoración de necesidades reales y potenciales del paciente, permitirá la elección del catéter adecuado, no sin olvidar el riesgo de producir infección que**

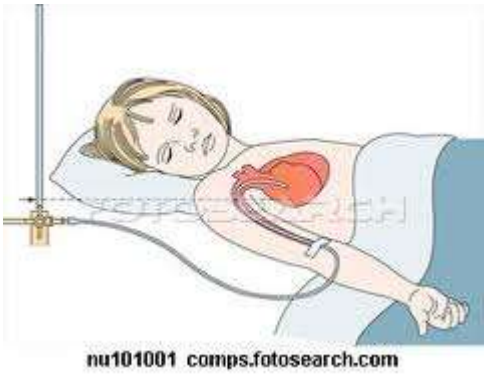
**es muy elevado. Dentro de este marco, el personal de enfermería comparte la responsabilidad con el personal medico de la aplicación y cumplimiento de medidas aséptica durante su colocación y su manejo, incluyendo la toma de muestras y cultivo. La trascendencia del papel de la enfermería en relación con las infecciones intrahospitalarias relacionadas a catéter, radica en su directa responsabilidad en el cuidado de los mismos. Los resultados serán óptimos, si se dispone de personal que conozca y cumpla con el protocolo de colocación y manejo de colocación de catéteres venosos central de su unidad hospitalaria con un código de ética inalterable.**

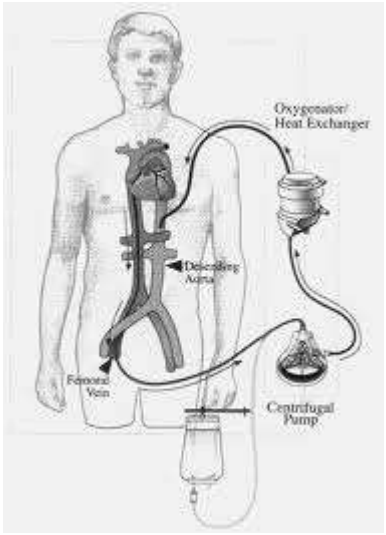
**-Aunque existe un alto porcentaje de retiro innecesario de catéter venoso central por sospecha de infección, es importante, valorar no solo los síntomas y corroborarlos con muestra de sangre(hemocultivos). Es necesario en insistir, en la toma rigurosa con técnica estéril, que asegure resultados microbiológicos fiables y reales. Sin embargo, la tasa de infección intrahospitalaria relacionada a catéter venoso central, representa grandes costo, no solo para las unidades hospitalarias sino también para el paciente, donde no debemos olvidar que un acceso venoso no puede tomarse por segunda ocasión, lo que dificulta el manejo de pacientes crónicos.**

**-Prestar unos cuidados de calidad y proporcionar una asistencia confiable al paciente, incluye plantearse como objetivo, evitar las complicaciones asociadas.**

**-La prevención de las complicaciones potenciales, en especial las relacionadas con la infección, se convierte en un aspecto de suma importancia, para lo cual se requiere crear el sustento adecuado que a los profesionales, les permita disponer de herramientas para alcanzarlos. En este sentido ,es preciso formar sobre contenidos específicos, al personal relacionado con la terapia intravenosa y crear los procedimientos, protocolos y guía de actuación, con las cuales homogeneizar y estandarizar, los distintos momentos de instauración, vigilancia o actuación relacionada con la terapia intravenosa (el riesgo de infección disminuye con la estandarización de los cuidados), con los cuales se podrá llegar a un compromiso entre la seguridad del paciente y los costos.**

**-Las complicaciones potenciales, minimizan la morbi-mortalidad, ademas de acortar los tiempos de estancia hospitalaria y los costos asociados a cada proceso.**








-Material a usar.

**Sitios de punción: Las venas yugulares externa e interna, La vena subclavia y La vena femoral Son los sitios más usados para la canalización venosa central. Además se puede acceder a la circulación central mediante el uso de un catéter introducido por la vena basílica o axilar.**
**La vena yugular externa es superficial y visible en la mayoría de los pacientes delgados pero difícil de utilizar para el acceso central, pues las válvulas venosas y la tortuosidad con frecuencia impiden que el catéter progrese dentro de la circulación central en el tórax.**

**Característica del material para vías central: El material ideal para un catéter debe reunir ciertas características como son: bio-compatibilidad, reducida formación de trombos, fácil inserción y radio opaco; El catéter de poliuretano es más flexibles, genera menos riesgo de trombosis, es altamente bio-compatible, difícilmente se acoda, tiene buena resistencia para presiones positivas, sus vías permiten todo tipo de tratamientos intravenosos como: la infusión de soluciones, la nutrición parenteral, elementos sanguíneos, monitorización de presión venosa central (PVC) etc. Son recomendables para terapias a corto y mediano plazo, se encuentran frecuentemente en las áreas de cuidados intensivos, post-quirúrgicas etc.**

**Complicaciones de los catéteres venosos centrales:**

**1-Infecciosas: la causa mayor, mas común, es el estafilococo coagulasa negativo , detectado como agente causal; seguido por el estafilococo aureus, ambos considerados como parte de la flora de la piel y la cándida que se asocia a la contaminación . Los microorganismo de la piel pueden ser trasportado a lo largo**
**del catéter por acción capilar, en el momento de la inserción; por esta razón, es necesario enfatizar con el cumplimiento de los principios de asepsia y conservar la esterilidad de las áreas.**
**La presentación clínica de infección, puede ser desde una infección local, que se puede manejar con cuidados y antibióticos oportunos, hasta un proceso infeccioso mas agresivo, con progresión a celulitis, causando grave daño tisular y sistémico.**

**2-Mecánicas: se presentan durante la instalación en cualquier momento, por lo que es importante permanecer alerta durante todos los procedimientos. Los incidentes que suelen presentarse con mayor frecuencia son: embolia gaseosa, neumotórax, migración de la punta de catéter a otro sitio (cuello, ventrículo, etc.) desgarro en cava superior o extravasación por fuga.**
**La aplicación de las siguientes medidas disminuye la posibilidad de complicaciones: una posición cómoda y adecuada facilita el procedimiento, optimiza tiempo y evita contractura muscular; todo paciente que sea sometido a instalación de catéter debe estar monitorizado, esto permite detectar arritmias por migración al ventrículo cardiaco; es muy importante verificar al término del procedimiento que el catéter se encuentre en el sitio correcto por lo que se deberá tomar una placa radiográfica de control; siempre anotar en la historia el registro de los incidentes que se hubieran presentados.**

**3-Químicas: son menos frecuentes, pero representan una de las causas para el retiro anticipado de un catéter, sea de corta o larga estanci. La oclusión ocasionada por trombos y precipitados de medicamento, de electrolitos (como fósforo, calcio entre otros), pueden presentarse en cualquier momento. Es muy importante evitar la mezcla de medicamentos, cuando se cuenta con catéter de una sola vía. El lavado con solución salina o inyectable antes y después del paso de medicamentos reduce la posibilidad de precipitados.**
**Para los catéteres multivias, no existe este problema ya que están diseñados para el paso simultáneo de medicamento, pero es necesario irrigarlos con solución salina al término del paso de los mismos.**
**El uso de la estreptoquinasa para permeabilizar un catéter, debe ser supervisado por el medico, bajo monitorización hemodinámica estrecha ,para detectar complicaciones principalmente a nivel cardiovascular.**

**Cuidados específicos de enfermería en pacientes con catéter venoso central: Los cuidados son proporcionados desde la colocación, el manejo y el mantenimiento:**
**-Colocación: debido a la importancia de este procedimiento y su impacto ante la presencia de complicaciones de tipos infeccioso, es necesario conocer los recursos disponibles para llevar acabo acciones eficientes, que garanticen la seguridad del paciente en todo momento; no olvidar que la preparación no es**
**solo física, sino que es necesario también, explicarle al paciente en forma clara y con términos sencillos, el procedimiento que se va realizar; se debe**
**considera como invasivo. El procedimiento para la preparación de la piel para la inserción de un catéter, incluyen el uso de una solución antiséptica que elimina o inhibe el crecimiento de micro organismo, de esta forma se reduce en numero los microorganismo residentes y transitorio de la piel y la posibilidad de inserción al introducir el catéter.**
**Las tres soluciones más usadas son: el alcohol isoprotilico al 70 %, iodopovidona al 20% y la clorexidina al 2%. Respecto a este último, su uso es limitado para pacientes pediátricos, dado al riesgo de hipersensibilidad a este compuesto. La yodo povidona se utiliza frecuentemente, debido a su eficacia demostrada para eliminar, microorganismo Gram. Positivos como los Gram. Negativos; por lo que es considerada de amplio espectro, su efecto es por contacto y de acción prolongada, por lo que es necesario dejar una delgada película sobre la piel para que se logre la acción bactericida prolongada. Hoy en día se esta difundiendo cada vez mas el uso de alcohol al 70%. Algunos protocolos mencionan su aplicación ,en el primer tiempo de asepsia, el cual se deja secar ,para posteriormente para aplicar el yodo y povidona. Sea cual sea el uso de los diferentes antisépticos es necesario establecer protocolos de manejos para catéter, con base al tipo de población y experiencia de los servicios.**
**-Manejo: Esta indicado, reducir al mínimo, las manipulaciones innecesarias del catéter, sea la entrada del mismo, conexiones o sitio de inserción, mas aun, cuando hay transgresiones de la técnica aséptica. El lavado de mano como principio universal para realizar cualquier procedimiento, nunca debe pasarse por alto. Recordemos que las manos pueden trasportar microorganismos de un enfermo a otro.**
**Todo manejo de las entradas, conexiones y equipos que se encuentren en contacto con un catéter venoso central, así como la preparación y paso de medicamentos ,deben realizarse con técnica estéril, preferentemente, o por lo menos técnica aséptica, ya que se consideran puertas de entrada para los**

**microorganismos. Las manipulaciones innecesarias con mala técnica aumentan el riesgo de infección en un paciente con catéter venoso central.**
**Recomendaciones: verificar siempre la permeabilidad de cualquier catéter; las conexiones para una nueva infusión deben manejarse con técnica estéril;**
**deben mantenerse una vía exclusiva para el paso del NP( Nutrición Parenteral) y evitar contaminar las otras vías con otro uso que no sea exclusivo para soluciones y transfusiones; la restitución periódica de equipos, líneas y conexiones disminuye la incidencia de colonización, por lo que es aconsejable cambiarse cada 72 horas; el cambio de equipos para el paso de NP, lípidos, propofol debera realizarse cada 24 horas; los equipos para el paso de elementos sanguíneos deben desecharse y cambiarse después de uso.**
**-Mantenimiento: Es importante proteger la integridad de la piel ya que cumple una función de barrera natural; en el caso de pacientes desnutridos, la piel se hace mas sensible al uso de antisépticos, por lo que los apositos que se utilizan para cubrir el sitio de inserción, deben seleccionarse de manera apropiada para lesionar lo menos posible la piel del paciente. E l aseo periódico del área que circunda el catéter ,servirá para disminuir la colonización bacteriana, la limpieza debe llevarse a cabo de forma suave, pero firme para eliminar detritus y residuos de adhesivo. El catéter debe limpiarse en su totalidad, esto implica efectuar movimientos de manera que la parte distal al sitio de inserción este limpia completamente. La yodo povidona es un antiséptico que hace su efecto por contacto, eliminarlo por completo inhabilita su función, pero si se deja sobre cualquier material de curación absorbente (gasa) por varias horas puede favorecer a la proliferación de hongos.El ungüento antimicrobial puede predisponer a infecciones por cándida o crear multi-resistencia bacterial por lo que su uso debe ser evitado.**
**Recomendaciones: la curación del sitio de inserción, podrá realizarse no antes de 12 horas posterior a la colocación, excepto aquellos casos en que existe sangrado, diaforesis en el paciente, sitio de curación expuesta y fuga del sitio de inserción. Posteriormente se realizara curación cada 72 horas o antes de acuerdo al estado del paciente y área donde se encuentre. Los apositos semipermeable y transparente, permiten una mejor visibilidad del sitio de salida del catéter y cortes pequeños de gasa, favorecen a un buen control de humedad en el sitio de inserción.**
**Aunque existen literaturas que documentan la permanencia de curaciones con aposito plástico de 5-7 días ,es conveniente realizar evaluaciones periódicas a través de protocolos de investigación para establecer el más conveniente, para la seguridad del paciente.**

**4.5.4.11.5-Uso Clínico Cateter Venoso Periférico.**

**El avance de los últimos veinte años, ha sido marcado, al introducirse materiales que causan menor reacción a nivel local, disminuye la colonización de bacterias y con notorias reducciónes en el calibre de la cánula periférica. A pesar de los avances obtenidos, no se ha podido establecer un protocolo de manejo de los catéteres venosos periféricos ,que ofrezcan seguridad ,en la disminución de complicaciones , al colocar un catéter periférico. Lo real, es que el estricto uso de la técnica aséptica, en la realización del procedimiento, disminuye las complicaciones. Otras medidas, tales como: colocación de apositos de gasas frente apositos transparente, cambio periódico del catéter y curación 24 horas posterior a la inserción, no aseguran la ausencia de flebitis y reacciones en el sitio de inserción. Como toda técnica invasiva tiene sus riesgos y complicaciones, entre ellas, flebitis y trombosis; alterando en algunos casos ,la evolución del paciente y prolongando la estadía hospitalaria ,con el correspondiente incremento en el costo de la internacion.**
**Todo depende de la duración del tratamiento endovenoso, del grado de La utilización de los catéteres intravenosos periféricos en pacientes de urgencias es de alta frecuencia. Tambien depende de la actividad del paciente, de las condiciones de la piel y del número de inserciones ya realizadas. Es muy usado en Anestesia.**

**Indicaciones: reposiciones de líquidos y electrolitos; administración de medicamentos intravenosos; transfusión de sangre y sus derivados; recolección de muestra de sangre: mantener una vía venosa permeable para casos de emergencias; realización de estudios diagnósticos.**
**Procedimiento: explicar al paciente el procedimiento; ubicación del paciente de tal forma que la extremidad permanezca en una superficie firme y plana; lavado de manos y colocación de guantes limpios; selección del sitio de punción: evaluar calibre, condiciones de la vena, presencia de tortuosidades, equimosis, indicación del catéter; aplicación del torniquete: con el fin de palpar y ver las venas. No ajustar demasiado, puesto que, se obstruye el flujo sanguíneo, se puede constatar al palpar el pulso; si es un anciano o un niño, aplicar el torniquete muy suave o utilizar los dedos, para evitar que se dañe la**
**vena; para palpación de la vena: utilizar los dedos índice o medio de la mano no dominante, una vena sana se puede palpar suave, elástica, resistente y sin pulso. La palpación es la técnica de mayor valor, si se puede percibir, ubicar y definir el trayecto de la vena la inserción del catéter será un éxito. En caso de no palpar o visualizar la vena ,intentar las siguientes maniobras: colocar una compresa caliente a lo largo del brazo o sitio de inserción diez minutos antes de la aplicación del torniquete, realizar masajes en dirección al flujo sanguíneo e indicar al paciente que abra y cierre la mano; preparación de la piel con una solución antiséptica que puede ser alcohol al 70%, povidona yodada al 10% o tintura de yodo al 2%. Frotar el sitio de inserción del centro a la periferia por un lapso de 60 segundo y se deja actuar la solución por espacio de dos minutos, tras lo cual se retira el exceso. No utilizar alcohol después de aplicar solución de yodo, puesto que impide la actividad antiséptica residual del yodo; fijación de la vena, sin entrar en contacto con la zona preparada para la punción, utilizando los dedos índice y pulgar de la mano no dominante estirando la piel; técnica de punción: dirigir la aguja en ángulo de diez / 30 grados con el bisel hacia arriba hasta penetrar la piel, posteriormente reducir el ángulo para evitar traspasar la pared posterior de la vena. Al obtener retorno de sangre a la cámara de la aguja, se retira el torniquete y se avanza el catéter y se retira simultáneamente la aguja guía, se ocluye por un momento el flujo haciendo presión con el dedo pulgar sobre la vena en el sitio donde se localiza la punta del catéter, y se desecha inmediatamente la aguja en un recipiente dispuesto para tal fin; conectar el**
**equipo con la solución a infundir o el adaptador (tapón heparenizado) y ajustar la velocidad de infusión a un ritmo adecuado; para la instalación de un catéter con tapón, se lava el catéter con un milímetro de solución salina heparenizada (100 UI/ml); comprobar que el líquido fluye libremente, cubrir con aposito y**
**fijar el catéter; marcar la vena punciónada con la fecha, hora y calibre del catéter. Marcar los equipos de infusión con la fecha, registrando en la historia clínica**
**el procedimiento, complicaciones y respuesta del paciente; evaluar por lo menos una vez por turno, el sitio de la venopuncion y las soluciones que se están infundiendo; realizar curación del sitio de inserción cada 48 horas o antes, si el aposito se humedece o esta en mal estado; cambiar la venopuncion cada 72 horas o antes, si se presenta dolor, frió, palidez cutánea, eritema o inflamación en el sitio de punción; explicar al paciente los signos y síntomas de flebitis y extravasación para que informe de manera oportuna su presencia.**
**Recomendaciones : El profesional de salud debe poseer amplio conocimientos del procedimiento y su objetivo para seleccionar el tipo de catéter y la vena utilizar; usar el catéter mas corto y de menos calibre que se acomode al tratamiento prescripto y seleccionar la vena que concuerde con el tamaño y longitud del catéter, salvo en anestesia donde se usa un calibre de catéter acorde a la necesidad de reanimación , tipo de operación y probables complicaciones;usar catéter de pequeño calibre y longitud para la administración de antibióticos y líquidos de mantenimiento; para hemoderivado, utilizar un catéter de calibre**
**18 o mayor; si recibirá fármacos irritantes, utilizar catéter 24-22 e introducirlo en una vena gruesa para facilitar la hemodilucion y reducir la irritación de la**
**vena; una venopuncion en la mano es apropiada para catéteres de pequeños calibre por ejemplo 22-24 , catéteres de mayor calibre están indicados en el antebrazo y el brazo; evitar en lo posible colocar el catéter en el brazo dominante, en los.sitios de flexión (flexión de la muñeca o el codo) con el fin de reducir el riesgo de extravasacion. Si es necesario aplicar una inmovilización; no usar una vía periférica**

**para la infusión de sustancia irritante o hiperosmolares (osmolaridad mayor de 500mOs/ml) como nutrición parenteral y dextrosa al 50 %; evitar el uso de venas que han presentado flebitis; evitar punzar las venas**
**del brazo del lado de mastectomia o vaciamiento glandular; no intentar la punción en una vena más de dos veces ya sea por falta de experiencia, estado del enfermo o de la vena, solicitando ayuda a otra persona; un principio general es comenzar de la zona distal a la proximal; no rasurar la zona de punción, se producen microabraciones que incrementan el riesgo de infección, si es necesario cortar el vello; no palpar la zona de inserción después de haber limpiado**
**la piel con solución antiséptica; no elegir una vena esclerosada, la cual al palparla parece un cordón y se mueve con facilidad; evitar la punción de una vena dolorosa, inflamada o cercana a áreas de extravasación o flebitis; no elegir venas en zona con trastorno de sensibilidad, puesto que, el paciente no detecta alteraciones en forma temprana; si es posible, no utilizar las venas de miembros inferiores por el alto riesgo de tromboflebitis; evitar la punción de las**
**venas de la cara anterior de la muñeca, debido al riesgo de lesiones de nervios y tendones, durante el procedimiento o por extravasación del líquido**
**infundido; no puncionar sitio de la piel donde haya lesiones (hongos, abrasaciones etc.).**
**Complicaciones:**
**-Flebitis: es la inflamación de una vena, debido a una alteración del endotelio, donde las plaquetas migran a la zona lesionada dando alrededor de la punta del catéter, la formación de un trombo. La agregación planetaria origina la liberación de histamina, aumentando el flujo sanguíneo en la zona por vaso dilatación. Los signos y síntomas característicos son: dolor moderado, enrojecimiento de la zona o el trayecto venoso, calor local, al palpar la vena tiene aspecto de cordón, puede aparecer fiebre. Su incidencia es de 30-35 %. Las flebitis se presentan por tres tipos de causas: bacterianas, químicas y mecánicas. La flebitis bacteriana se presentan por presencia de microorganismo en la solución, contaminación del equipo durante la inserción, deficiencia en la técnica aséptica (lavado de mano y preparación de la piel) y ausencia o mala colocación del aposito. La flebitis química se debe a la irritación de la vena por soluciones ácidas, alcalinas o hipertónicas. La flebitis mecánica se relaciona con la infusión lenta, fijación inadecuada del catéter, el sitio de inserción (zona de flexión, tortuosidad de la vena), calibre del catéter mayor al tamaño de la vena y lección en la vena puncionada.**
**Son agentes causales: antibióticos ( 63% de los casos ), antivirales, anticonvulsivantes ( fenitoina, fenobarbital ) benzodiacepina (diazepan y midazolam ), adrenergicos ( dobutamina, dopamina y noradrenalina ), anestesicos locales ( lidocaina ), antiarritmicos (amiodarona ), antagonistas de calcio ( nimodipina ) antiulceroso ( omeprazol ) y soluciones electrolíticos ( potasio ).**
**Prevención de la flebitis: la identificación y el control de los factores de riesgo son la base para la prevención. Se debe contar con una guía de inserción del catéter venoso periférico y un programa de seguimiento de los catéteres ,que permitan verificar el cumplimiento de los entandares definidos y la identificación temprana de complicaciones.**
**La flebitis química se previene mediante la utilización de venas con buen flujo venoso para facilitar la hemodilucion, diluir los medicamentos en 30-60 ml de solución e infundir en un tiempo de 30-60 minutos.**
**- Extravasación: es la infusión del líquido por fuera del vaso sanguíneo en el tejido que rodea la vena. Los signos y síntomas son dolor, eritema local, sensación de quemazón y ausencia de retorno venoso. Posteriormente, se forma una ampolla que se transforma en ulcera por el daño causado a las células por el fármaco extravasado. Es importante prevenir esta complicación, por el daño tisular irreversible, el cual depende de las características del liquido: soluciones hiperosmolares ( calcio, potasio y glucosa ), agentes de diagnósticos, adrenergicos ( adrenalina, dopamina, dobutamina y noradrenalina ) soluciones irritantes a pH básico (fenitoina ,bicarbonato sodico, acetazolamida, aciclovir y tiopental ) y otros anfotericina, diazepam, diazoxido,doxapram, fenobarbital, gamaciclovir, metocarbanol, nitroprusiato sodico, pentamidina, prometazina,rifampicina, tetraciclina y vancomicina ).**
**El conocimiento de los medicamentos con capacidad irritantes o vesicantes permite la eleccion correcta del sitio de venopuncion (idealmente en el antebrazo y evitar extremidades inferiores, vena de la muñeca y del dorso de la mano, vasos de pequeño diámetro, inflamados o esclerosado).**

**Las medidas generales de manejo de la extravasación: consisten en detener la infusión, aspirar 5ml de sangre administrar 5-10 ml de diluyente, extraer el catéter, marcar los bordes del ares afectada, elevar la extremidad y controlar la evolución.**
**Las medidas específicas comprenden medios físicos (calor para favorecer el drenaje del fármaco o frío cuando se inyecta un antídoto localmente), medidas farmacológicas mediante la administración de antídotos por vía tópica o sistémica y tratamiento quirúrgico.**
**Generalidades del cuidado: inspeccionar todos los elementos utilizados para la terapia venosa, observando posibles roturas, fecha de vencimiento, grietas en frasco y sachets, turbidez del líquido y cualquier otra alteración; deben estar almacenados en lugares limpios, libre de polvos, goteras, suciedades y transito de personal, en armarios cerrados y en contenedores que eviten el amontonamiento; en los envoltorios deben constar: proceso de esterilización, fecha de vencimiento, numero de lote y datos del fabricante (dirección, teléfono y / o fax, nombre del personal responsable).**



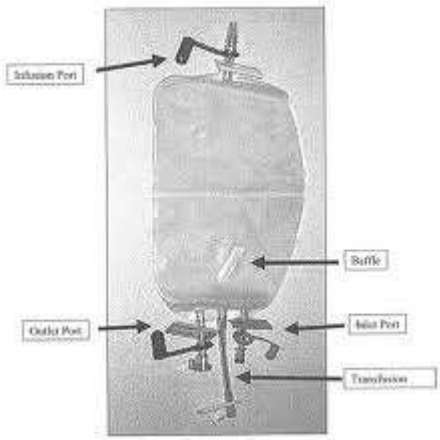
**-Catéter dual.**



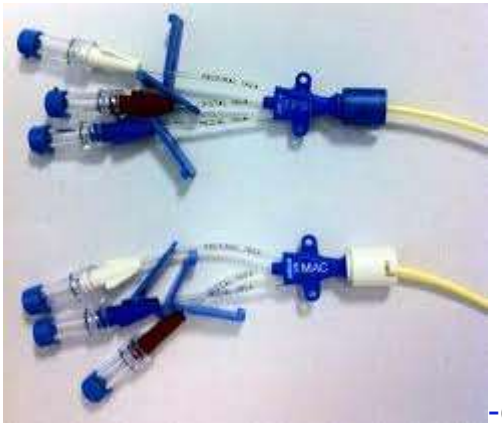
**-Mariposa.**



-**Varios tipos de conexiones.**




**Bolsas de sangre.**



-**con conexiones múltiples.**

**4.5.4.11.6-Cateter de Swan Ganz.**

**4.5.4.11.6.1-Historia.**

**El cateterismo cardiaco derecho comenzó a ser utilizado desde los años 1940, para evaluar a pacientes con cardiopatías, si eran aptos para cirugía. En 1970, Swan y colaboradores describieron el uso de un catéter pulmonar guiado por balón en la punta. Desde la introducción del Swan-Ganz, tuvo la utilidad de permitir la medición y calculo de varios parámetros hemodinámicas: presión venosa central, presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar, saturación venosa mixta de oxigeno, gasto card í aco, resistencias vasculares periféricas . Además tuvo indicaciones diagn ó sticas como: causa de shock, causa de edema pulmonar, evaluación de hipertensión pulmonar, evaluación de shunts intracard í acos., y terapéuticas: Aminas vasoactivas vs. líquidos I/V; ayuda para ventilación mecánica (manejo de PEEP).**

**Se han cumplido cuarenta años desde el nacimiento oficial del catéter de arteria pulmonar o de Swan-Ganz . Durante este tiempo, aunque nunca se ha llegado a establecer claramente su utilidad en el paciente no quirúrgico, su utilización ha llegado a ser uno de los procedimientos clásicos en nuestras unidades de cuidados intensivos. Nació como un método de diagnóstico en el campo de la Cardiología, creció en los laboratorios de fisiología y hemodinámica y alcanzó su madurez proporcionando al anestesista una inestimable ayuda en el control del paciente durante el periodo perioperatorio. Los conocimientos que nos proporciona sobre las presiones vasculares y sobre el gasto cardíaco ,cambiaron nuestros conceptos sobre el shock, especialmente sobre el shock séptico, y sobre la insuficiencia cardiaca. La potencialidad de los datos que proporciona y la íntima relación de las especialidades de Cardiología, Anestesia y Cuidados Críticos hizo que su uso ya fuese un procedimiento estándar en nuestras Unidades durante la década de los 80.**

**Sorprendentemente, mientras en otros campos hemos cambiado de tecnología en dos o tres ocasiones durante el mismo periodo, el Swan-Ganz sigue siendo básicamente el mismo que hace 40 años y su utilización ha ido aumentando continuamente. Utilizado principalmente para medir presiones en un principio, la introducción de la termodiluición ha hecho que la medida del gasto cardíaco por este procedimiento, sea hoy la causa fundamental de su uso, sobre todo desde que se modificó el catéter para permitir la medición del gasto de manera continua.**

**Desde su introducción en el tratamiento del paciente crítico, se ha utilizado para diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico, para caracterizar el tipo de shock y finalmente, de instrumento diagnóstico, ha pasado a ser una guía para el tratamiento, especialmente durante la fluidoterapia en el shock, para determinar la necesidad del uso de fármacos vasoactivos así como para la elección de uno determinado en procesos como la insuficiencia cardiaca aguda, el shock y el síndrome del distress respiratorio del adulto.**

**Pero el catéter de Swan-Ganz no se inventó para cubrir estos objetivos, nunca se han realizado ensayos clínicos serios, para determinar la seguridad de su uso en el paciente crítico no quirúrgico. No se discute su utilidad y su seguridad durante el periodo perioperatorio o en el laboratorio de fisiología cardiaca (aunque en estos campos, tampoco se han realizado estudios prospectivos aleatorizados); pero el hecho de que no se haya podido probar que modifique el pronóstico de los pacientes críticos no quirúrgicos, ha causado que su historia en las unidades de cuidados Intensivos haya sido permanentemente polémica. No obstante, hay que tener conciencia histórica para comprender la importancia que para los intensivistas, tiene el catéter de Swan-Ganz.**

**Una de las obsesiones , hace más de cuarenta años, era conseguir medir el volumen intravascular de forma que les permitiese juzgar la necesidad de administrar líquido o forzar la diuresis ante un cuadro de oliguria. Se trataba de averiguar hasta dónde se podía rellenar el espacio vascular, mejorando así el**

**trabajo cardíaco, sin caer en los dos extremos: defecto de volumen con la consiguiente hipovolemia e hipoperfusión de órganos como el riñón, o exceso con la posibilidad de edema pulmonar.**

**En esos tiempos, la necesidad de líquidos se juzgaba sobre la base de la presión venosa central, a pesar de que era conocido que esa presión no reflejaba en muchos casos, las presiones cardíacas izquierdas. Así, el artículo de Swan , cuando apareció en el "NEJM " fue acogido con entusiasmo, llegando a ser uno de los más citados en poco tiempo. Trabajos realizados tras su publicación demostraron la falta de correlación entre la presión venosa central y la presión capilar pulmonar en los pacientes cardíacos y esta información condujo a la popularización del uso del catéter .**

**Otra necesidad existente de los tiempos anteriores al Swan-Ganz, era la medición del gasto cardíaco. Esto fue posible con este instrumento, gracias a la técnica de la termodilución, una vez que se añadió un termistor a su punta y se dispuso de ordenadores capaces de calcular con fiabilidad, el área bajo la curva de cambio de temperatura. Posteriormente, esta técnica se hizo cada vez más fiable, llegando a la medición continua automática actual. La introducción de la fibra óptica ,también ha permitido conocer de manera continua, la saturación venosa mixta de oxígeno en catéteres modificados; aunque éstos no se han extendido tanto como podría esperarse, a pesar de la importancia de ese valor, en la apreciación del transporte y el consumo de oxígeno.**

**A partir de la década de los ochenta, varios estudios demostraron la superioridad de los datos que nos proporciona el Swan-Ganz, sobre los datos clínicos para juzgar la función cardiaca y la volemia.**

**Además, como puede juzgarse por todo lo dicho, el catéter de Swan-Ganz es un instrumento altamente sofisticado que exige el empleo de aparatos de alta tecnología, así como la aplicación de unos conocimientos difíciles de conservar, si no se usan continuamente. Por estos motivos ha llegado a ser , una especie de símbolo, quizás este catéter y el ventilador mecánico ,sean vistos , como la esencia misma de nuestros grandes avances . Aunque otros, le han hecho críticas al Swan-Ganz durante su historia y podría ser que un estudio bien diseñado, podría demostrar su ineficacia e incluso la peligrosidad de su uso, al menos en algunos grupos de pacientes. De hecho, el uso aleatorio de pacientes, ha sido detenido por poco ético. Eso ha ocurrido ya al menos una vez, con el único intento serio de ensayo clínico aleatorizado, el del Grupo de Ontario, que fue detenido por esa causa . Así es, que el uso de este catéter no se ha modificado prácticamente nada, en sus cuarenta años de vida, aunque se le han agregado cosas; pero básicamente es el mismo, no teniendo sustituto a la vista. Algo diferente, es lo que ha ocurrido con la mayoría de las modalidades de ventilación mecánica, las cuales tampoco han conseguido demostrar de forma fehaciente su ventaja sobre la IPPV convencional. Cuando se demostró que la ventilación con volúmenes elevados era perjudicial, se descartó sin mucho revuelo; teniendo otras modalidades que se puede seguir usando. La investigación y los medios tecnológicos avanzan y los respiradores pueden hacer hoy día, prácticamente cualquier cosa que ideemos.**

**En este contexto ,aparece en 1996 el estudio de Connors y la editorial de Dalen y Bone , pidiendo una moratoria en el uso de estos catéteres , no siendo de extrañar, por tanto, la reacción que produjo, empezando por la propia "SCCM ". Este estudio pudo tener varios fallos importantes , como expresan varios,que fue la posibilidad de que el uso del Swan-Ganz pueda ser peligroso . Su mismo inventor, H.J.C. Swan lo admite, estas son sus palabras: "Mientras que el valor de la monitorización hemodinámica en investigación clínica está claramente establecido, su papel en el tratamiento día a día del paciente crítico permanece abierto al debate. El catéter de arteria pulmonar es un dispositivo diagnóstico, sin valor terapéutico intrínseco diferente del de proporcionar un marcapasos temporal. Como con cualquier dispositivo intravascular, la probabilidad de complicación existe y es tanto más grande cuanto la monitorización se prolonga durante días e incluso semanas. Son extremadamente raras las complicaciones relacionadas con el catéter cuando se coloca de manera electiva o semielectiva en el**

**laboratorio o en pacientes quirúrgicos, pero el uso perioperatorio del catéter es corto, pocas horas o, raramente, un día o dos." .**

**El buen uso y la fiabilidad diagnóstica del Swan-Ganz implica un amplio conocimiento de la hemodinámica por parte del médico, un entrenamiento y uso constante, tanto por parte del médico, como del equipo de enfermería, que será el que tome las presiones y mida el gasto cardíaco, la mayor parte de las veces. Gran parte del valor que tiene este catéter,para la monitorización del estado hemodinámico ,se basa en su capacidad para medir de manera fiable la presión capilar pulmonar, la cual tomamos como medida de la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la obtención y la posterior interpretación de una buena curva de presión enclavada, no son cosas sencillas. La obtención de una curva fiable de presión enclavada implica entre otras cosas, que la punta del catéter haya sido colocada en una parte del pulmón ,que cumpla la condición de zona 3, que el balón no haya sido deficientemente inflado por exceso o por defecto, que el catéter esté flotando en el sitio correcto y no haya emigrado hacia atrás, que no exista autoPEEP marcada y varias cosas más. La interpretación (y por tanto la medida) no debería hacerse sobre el monitor, sino sobre un trazado en papel que nos permita elegir el momento exacto en que la curva refleja la presión en cuña, que no siempre es el mismo, sobre todo si hay ingurgitación tricuspídea, insuficiencia mitral u ondas V gigantes.**

**El uso de este tipo de catéteres es complejo y la interpretación de los datos que proporciona también. Exige conocimientos y práctica en todo el personal implicado, así que no debería extrañarse que en aquellas Unidades donde el número anual de Swan-Ganz colocados es pequeños, se cometan errores importantes. Estos errores pueden ser más trascendentes, cuanto más se guía del catéter, el médico para modificar la terapéutica. Hay un estudio ,que parece demostrar, que las dosis de fármacos vasoactivos empleadas bajo monitorización hemodinámica ,son superiores a las que se emplean cuando son guiados por los signos clínicos únicamente, especialmente cuando ese fármaco es la dobutamina; naturalmente, esto implica que el uso condiciona una mayor yatrogenia, aunque sea de manera indirecta.**

**También hay estudios que indicaron que los errores en las medidas, pueden tener una prevalencia de hasta el 33% y que esos errores no pueden ser eliminados totalmente, aunque la técnica sea extremadamente cuidadosa . Otros estudios ,hacen hincapié en la deficiente formación del personal médico en la interpretación de los datos hemodinámicos. El clásico informe de Iberti da las siguientes cifras: de 496 médicos, el 77% en formación en la especialidad, el 47% fue incapaz de interpretar un trazado claro de presión de enclavamiento con fiabilidad y el 44% no identificó correctamente los determinantes del consumo de oxígeno.**

**Por otro lado, este tipo de monitorización se utiliza en los pacientes más graves y con peor pronóstico, así que parece difícil separar la mortalidad asociada al uso del catéter, de la debida a la patología principal, al menos sin ensayos clínicos difíciles de diseñar.**

**Para complicar aún más las cosas, hay muchos datos, cada vez más, que nos indican que la utilización del catéter pulmonar ,depende de muchos factores, que poco tienen que ver ,con sus verdaderas indicaciones o con la gravedad del paciente. Así, resulta sorprendente (o tal vez no) leer los resultados del estudio de Rappaport de estos años , donde se observa una relación entre la frecuencia de su uso y el tipo de seguro médico del paciente, su edad, su sexo o su raza, así como la organización y tamaño de la UCI dónde fueron tratados. Sólo cuando el diagnóstico fue de shock, el uso del Swan-Ganz no se vio afectado por estos factores. La frecuencia también varía de un país a otro, sin que parezca deberse a la gravedad del paciente tratado o las disponibilidades económicas del sistema sanitario, como indica el estudio neozelandés del año 1988 . Este estudio demuestra una marcada diferencia en el uso de la monitorización invasiva entre Estados Unidos y Nueva Zelanda (8% de los ingresos contra el 18% respectivamente)**

**La formación del médico influye, no sólo en la seguridad y fiabilidad del empleo del catéter pulmonar, sino también en su frecuencia, que es menor en las unidades controladas por intensivistas y más aún si la presencia de estos especialistas cubre las 24 horas del día. También es más frecuente el uso en los hospitales con docencia (residencia). La deducción lógica, sería que cuanto más inseguro se encuentra un médico ante el diagnóstico y el tratamiento de un paciente crítico, más propenso es a tomar medidas agresivas. Claro que esta conclusión tampoco ha sido directamente probada..**

**Todo esto, lleva a que va a ser muy difícil que se termine, la polémica sobre el Swan-Ganz en los próximos años, incluso en el caso de que acaben por llevarse adelante los ensayos recomendados en la reunión de trabajo de la FDA y la NHLBI, del año 2000 . Porque esos ensayos son muy complejos y llevan implícito el empleo de métodos estadísticos altamente sofisticados, que muchos médicos no llegan a comprender. Será difícil que muchos cambien su opinión, probablemente semejante a la expresada por David Crippen refiriéndose el estudio de Connors: "Encuentro muy dificultoso creer que las estadísticas en este estudio pueden diferenciar adecuadamente los pacientes que deben tener un Swan-Ganz de los que lo tienen en la práctica. Mi opinión ha sido siempre que el Swan-Ganz es una herramienta muy útil cuándo se reúnen algunos criterios como: -El paciente tiene un problema específico que persiste a pesar del tratamiento conservador; -Hay una cuestión específica que debe tener respuesta de manera efectiva y que perder el tiempo tratando d responderla usando manipulaciones que han probado ser ineficaces en el pasado ,pueden causar un detrimento al paciente; -Se ha tomado alguna decisión sobre la base de los datos aportados por el catéter y el tratamiento debe de ser guiado y dosificado sobre esa base; -El catéter se retira cuando ya no sirve al propósito para el fue implantado. Si se reúnen estos criterios, pienso que el Swan-Ganz es beneficioso y me resistiré a su pérdida sobre la base de un estudio, especialmente de un estudio que usa una metodología sofisticada que yo no entiendo"**

**A pesar de todo, hay unos cuantos hechos evidentes sobre los que conviene llamar la atención, como: -El catéter de Swan-Ganz es una herramienta altamente sofisticada que exige unos conocimientos y un entrenamiento adecuados; -El empleo del catéter de Swan-Ganz nos permite el uso de modalidades terapéuticas agresivas que quizás no nos atreveríamos a usar si su ayuda y que tienen una cierta morbimortalidad asociada; -No se ha estudiado nunca adecuadamente la pertinencia clínica de su uso y, probablemente no se podrá estudiar nunca o esos estudios serán contestados por gran número de especialistas que no estarán de acuerdo con su metodología, la comprendan o no.; -Los estudios que se han podido realizar parecen demostrar que el empleo del catéter se ve muy influenciado por circunstancias que nada tienen que ver con la gravedad del paciente o con la indicación de su uso; -Aunque se hagan guías clínicas sobre su uso, dada la variedad de pacientes que son candidatos a la monitorización hemodinámica, será muy difícil conseguir que sean aceptadas por todos los especialistas implicados .**

**En estas condiciones, las conclusiones del "workshop" de la FDA y la HHLBI parecen sumamente sensatas, aunque hay que advertir que en años pasados ya ha habido otros grupos de trabajo, europeos y americanos, que han llegado a conclusiones semejantes, como: -La más alta prioridad es la implantación de un programa de entrenamiento sobre el uso del catéter de Swan-Ganz para todos los especialistas que lo emplean; -La segunda recomendación es la realización de estudios que identifique enfermedades, síndromes y situaciones perioperatorias en los que se deban de realizar ensayos prospectivos y aleatorizados para evaluar el uso del Swan-Ganz.**

**Son medidas que puedenafectar a los Estados Unidos, pero que tienen probablemente la misma aplicación en muchos otros países, incluido España. No obstante, nada de ello se ha hecho aún que yo sepa, ni siquiera el programa de entrenamiento que es quizás la pieza fundamental y más fácil de ejecutar. Mientras tanto, puede que sea necesario aprender a convivir con este catéter durante mucho tiempo. La determinación del gasto cardíaco y de las presiones de manera fiable y continua mediante métodos no cruentos como el eco-doppler, no parecen aún muy cercanas y el sentido común parece**

**dictar que es mejor conocer que ignorar y que, por tanto, los datos que es capaz de proporcionar el catéter de arteria pulmonar pueden ser importantes para el diagnóstico y la guía del tratamiento en los pacientes).**

El **doctor William Ganz**, fue un **cardiólogo destacado y uno de los inventores del catéter de Swan-Ganz** , **junto con Harold Jamersen 1970, una sonda con forma de globo y con un filtro que podía medir la función del corazón además del flujo de la sangre sin herir a los pacientes que estaban enfermos del corazón y en estado crítico, que se introduce por cualquier conducto del organismo para explorarlo o dilatarlo,falleciendo por causas naturales a los noventa años. Durante su carrera de medicina, Ganz fue un médico brillante en su especialidad** aunque d**estacó por la invención, junto a otro doctor, de un instrumento que, a día de hoy, se sigue utilizando. El doctor nació en Eslovaquia, se educó en Praga y escapó de la Hungría comunista para trasladarse con su familia a Los Ángeles en 1966. En 1992 fue galardonado por el Colegio Americano de Cardiología con el premio de la ciencia por sus descubrimientos y avances en este tipo de enfermedades. Ambos doctores, Ganz y Swan, eran amigos y compañeros de trabajo durante los años en que estuvieron en el" hospital Cedars", en Los Ángeles.Pero el primero sentía la necesidad de aprovechar todos los aspectos de su profesión, pasando de médico en" Los Angeles Cedars", a profesor de medicina en la Universidad de California, de -Los Ángeles(UCLA) y finalmente dedicárse a la investigación de los problemas cardiovasculares en el "centro Cedars Sinai." Fuentes de este mismo hospital, añadieron que el doctor también experimentó con tratamientos de infartos disolviendo las arterias coronarias coaguladas a principios de los ochenta.**

**Bilbiografía:**

**1.-Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with the use of flow directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970;283:447.**

**2.-Forrester JS, Diamond G, McHugh TJ, et al. Filling pressures in right and left sides of the heart in acute myocardial infarction: A reappraisal of central venous pressure monitoring. N Engl J Med 1971;285:190.**

**3.-Connors AF Jr, McCaffree DR, Gray BA. Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. N Engl J Med 1983;308:263-267.**

**4.-Fein AM. Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema? Am Rev Respir Dis 1984;129:1006-1009.**

**5.-Morris AH, Chapman, RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. Crit Care Med 1985;13:705-8.**

**6.-Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 1994;330:1717-22.**

**7.-Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA. 1996 Sep 18;276(11):889-97.**

8.-Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? JAMA. 1996 Sep 18;276(11):916-8.

**9.-Swan HJC. Pulmonary artery catheterization: development. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring, 1997; pag. 757.**

**10.-Eisenburg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. Crit Care Med 1984;12(7):549-553.**

**11.-Zimmerman JE, Knaus WA, Judson JA et al. Patient selection for intensive care: a comparison of New Zealand and United States hospitals. Crit Care Med. 1988 Apr; 16(4): 318-26.**

**12.-Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, et al. A multicenter study of physician's knowledge of the pulmonary artery catheter. JAMA 1990;264:2928-2932.**

**13.-Hemodynamic monitoring: a technology assessment. Technology Subcommittee of the Working Group on Critical Care, Ontario Ministry of Health. CMAJ. 1991 Jul 15;145(2):114-21.**

**14.-Crippen D, Fisher M, Junker C. et al. Do pulmonary artery catheters increase mortality and cost? The debate re-opens. http://ccm-l.med.edu/discussion1/Resources/paline.html consultada el 17/11/2000.**

**15.-Shoemaker WC, Belzberg H. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference. Crit Care Med. 1998 Oct;26(10):1760-1.**
**16.-Madan AK, UyBarreta VV, Aliabadi-Wahle S et al. Esophageal Doppler ultrasound monitor versus pulmonary artery catheter in the hemodynamic management of critically ill surgical patients. J Trauma. 1999 Apr;46(4):607-11.**
**17.-Bernard GR, Sopko G, Cerra F et al.Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report. Consensus Statement. JAMA. 2000 May 17;283(19):2568-72.**
**18.-Rapoport J, Teres D, Steingrub J et al. Patient characteristics and ICU organizational factors that influence frequency of pulmonary artery catheterization. JAMA. 2000 May 17;283(19):2559-67.**

**4.5.4.11.6.2-Características.**

**En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen, la monitorización de la PVC es una guía útil para la reposición de volumen. La PVC por si sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC por lo tanto no refleja el estado de volumen circulante, mas bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Aunque la medición aislada puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda, pueden guiar la reposición de volumen. De utilidad diagnóstica en situaciones clínicas como el neumotórax a tensión y el tamponamiento cardíaco ,el signo de Kussmaul es muy evidente en el registro de la curva.**

**La colocación de catéteres venosos centrales no solamente cumple con una función de monitorización (Presión Venosa Central), si no además nos permite según el diámetro y la longitud del mismo, aportar volumen, administrar drogas irritativas ya sea por su osmolaridad o ph, alimentación parenteral, hemodiálisis o bien la inserción de catéteres por su lumen, como el catéter de Swan Ganz o marcapasos endocavitarios. Las vías de elección son las yugulares internas y externas, el abordaje sub-clavicular de la subclavia y las venas femorales. La punta del catéter debe quedar alojada en la vena cava superior, confirmándose su ubicación mediante una RX de tórax. Entre las complicaciones que pueden producirse está la punción arterial y la formación de hematomas, que en el caso del cuello pueden producir obstrucción de vía aérea. La formación de hematomas por desgarro de la vena subclavia o punción de la arteria, como es obvio no son compresibles, formándose hematomas extrapleurales visibles en la RX de Tórax de control. El neumotórax es la complicación mas frecuente, aún en manos experimentadas y se produce solamente en las punciones yugulares internas y subclavia. El abordaje izquierdo de la yugular interna y subclavia ,pueden lesionar el conducto torácico produciendo un Quilotórax. Por último la infección del catéter es frecuente cuando no se respeta la técnica estéril**

**El catéter de Swan Ganz nos permite analizar el perfil hemodinámico de un paciente y caracterizar la etiología de su hipotensión y/o hipoperfusión. Este debe ser insertado por un médico que conozca tanto la técnica, por las complicaciones, como la interpretación de los parámetros que se derivan de su instalación. (Ver tabla 1 y 2)**

Tabla 1: Fórmulas para cálculo de variables Hemodinámicas

1. PAM = PD + (PS - PD) / 3
2. IC = GC / SC = 3,2 + 0,2 Lt × min × $mt^2$
3. IVS = IC / FC × 1000 = 46 ± 5 ml / $mt^2$
4. ITLVI = IVS × (PAM - PCP) × 0,0136
5. ITLVD = IVS × (PAPM - PVC) × 0,0136
6. RVS = [(PAM - PVC) × 80] / GC
7. RVP = [(PAPM - PCP) × 80] / GC
8. CaO2 = (Hb × SaO2 × 1,39) + (PaO2 × 0,0031) = 17 - 20 ml/dl
9. CvO2 = (Hb × SvO2 × 1,39) + (PvO2 × 0,0031) = 12 - 15 ml/dl
10. PAO2 = FiO2 × (PB - PvH2O) - (PaCO2 / CR)
    PvH2O = 47 mmHg para PB = 713 mmHg, PB - PvH20 = 666
    CR normal = 0,8
11. CcO2 = (Hb × 1,39) + (PAO2 × 0,0031)
    PAO2 > 150 mmHg para que saturación = 1
12. IDO2 = CaO2 × IC × 10 = 500 - 600 ml / min × $mt^2$
13. IvO2 = (CaO2 - CvO2) × IC × 10 = 120 - 160 ml / min × $mt^2$
14. EXT. O2 = IvO2 / IDO2 = [(CaO2 - CvO2) / CaO2] × 100 = 20 - 30 %
15. ADMISION VENOSA = (CcO2 - CaO2) / (CcO2 - CvO2)
16. SUPERFICIE CORPORAL = $\sqrt{}$peso × talla / 3600

---

*ABREVIATURAS*

| | | | |
|---|---|---|---|
| PAM | =Presión arterial media. | CaO2 | =Contenido arterial de O2. |
| IC | =Indice cardíaco. | CvO2 | =Contenido venoso mixto de O2. |
| SC | =Superficie corporal. | CcO2 | =Contenido capilar de O2. |
| IVS | =Indice volumen sistólico. | PAO2 | =Presión alveolar de O2. |
| ITLVI | =Indice trabajo ventrículo izquierdo. | PB | =Presión barométrica. |
| ITLVD | =Indice trabajo ventrículo derecho. | CR | =Coeficiente respiratorio. |
| RVS | =Resistencia vascular sistémica. | IDO2 | =Indice de transporte de O2. |
| RVP | =Resistencia vascular pulmonar. | IvO2 | =Indice de consumo de O2. |

Tabla 2: Parámetros hemodinámicos en los diversos tipos de shock

| | FASE PRECOZ DEL SHOCK | | | FASE TARDIA |
|---|---|---|---|---|
| | Hipovolémico | Cardiogénico | Séptico | |
| FC | ↑↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑↑ |
| PA | ↓↓ N | ↓ N | ↓ N | ↓↓ |
| PVC | ↓↓↓ | ↑↑ | ↓ | ↓↑ |
| DC | ↓↓ | ↓↓↓ | ↑↑ | ↓↓↓ |
| RVS | ↑↑ | ↑↑ | ↓↓↓ | ↑↑↑ |
| $VO_2$ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓↓↓ |

**Al avanzar el SW-G por la circulación central, podemos medir las presiones auriculares y ventriculares derechas, las presiones de la Arteria Pulmonar, la Presión de enclavamiento pulmonar o "el capilar pulmonar" (Ver Figuras 1). Por termodilución se puede estimar el Débito Cardíaco. Entre las complicaciones descritas están: arritmias, daño valvular, lesiones de la Arteria pulmonar entre otras.**

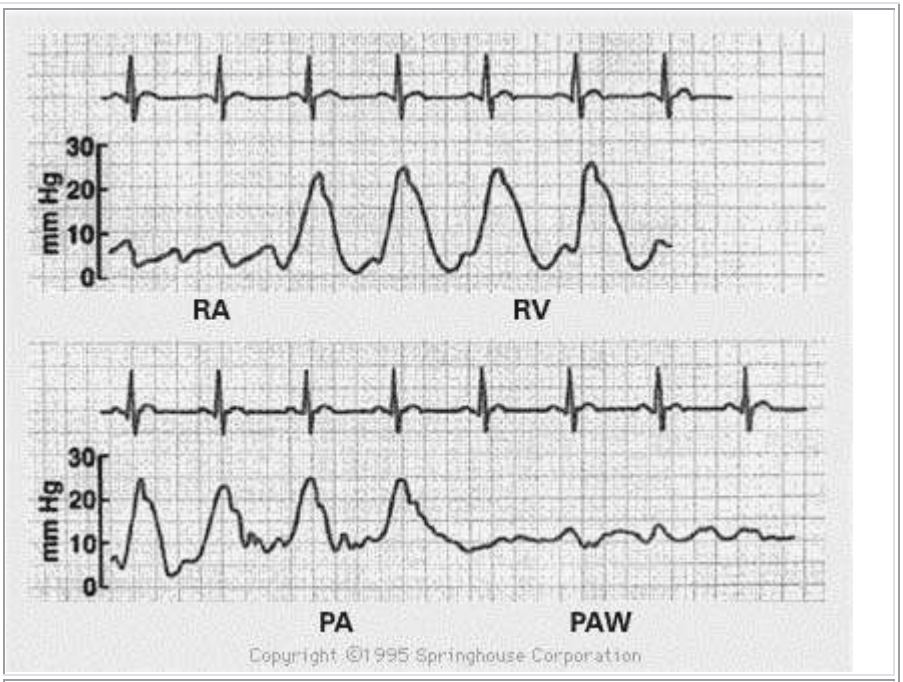



**Figura 1: Curvas de presión y su relación con ECG**
**RA= Aurícula Derecha, RV= Ventrículo Derecho, PA= Arteria Pulmonar,**
**PAW= Enclavamiento**

**4.5.4.11.6.3-Uso Clínico.**

**Cateterismo cardíaco derecho (Swan-Ganz) :Es el paso de una sonda delgada (catéter) hasta el lado derecho del corazón y las arterias que van a los pulmones para vigilar el flujo sanguíneo y la actividad cardíaca, generalmente en personas que están muy enfermas.**

***Forma en que se realiza el examen: se puede realizar mientras está en la cama en una unidad de cuidados intensivos (UCI) de un hospital o en áreas de procedimientos especiales, como un laboratorio de cateterismo cardíaco.***

***Técnica : Antes de que comience el examen, se le administra al paciente, un sedante suave para ayudarlo a relajarse. Se limpia y se insensibiliza un área del cuerpo, generalmente el cuello o la ingle, con un anestésico local. El médico hará una pequeña incisión en una vena en el cuello o la ingle; algunas veces, la incisión se hace en otra área. Luego, se introduce una sonda hueca llamada catéter a través de la incisión dentro de la vena y se lleva cuidadosamente hasta la aurícula derecha (cámara superior) del corazón. Las imágenes de rayos X le ayudan al médico a observar dónde debe estar colocado el catéter.El catéter se pasa a través de dos válvulas cardíacas (la válvula tricúspide y la válvula pulmonar) y se ubica dentro de la arteria pulmonar. Una vez que está en su lugar, se mide la presión arterial en dicha arteria. Se puede extraer sangre del catéter para medir la cantidad de oxígeno en ésta.***
***Durante el procedimiento, el ritmo cardíaco del paciente se vigilará constantemente usando electrocardiografía (ECG).***
***Preparación para el examen: No debe comer ni beber nada durante 6 a 8 horas antes de que comience el examen . Si no está internado, es posible que sea necesario hospitalizarlo desde el día anterior. De no ser***

***así, usted ingresará al hospital en la mañana del procedimiento. Cuando se trata de pacientes muy delicados, el examen puede efectuarse en la unidad de cuidados intensivos.***
***Se debe usar una bata hospitalaria durante el procedimiento. Además, usted debe firmar una autorización antes del examen. El médico le explicará el procedimiento y sus riesgos.***

**Lo que siente el paciente durante procedimiento: sedar para ayudarlo a relajarse antes del procedimiento, pero estará despierto y podrá seguir instrucciones durante el examen. Puede sentir algo de molestia cuando se coloca la vía intravenosa en el brazo y algo de presión en el sitio cuando se introduce el catéter. En pacientes muy delicados, el catéter puede permanecer en su lugar por varios días.**

***Razones por las que se realiza el examen: para observar la forma como se mueve (circula) la sangre en personas que presentan: Presiones anormales en las arterias del corazón; Cardiopatía congénita; Insuficiencia cardíaca ; Enfermedad renal; Válvulas cardíacas con escape (regurgitación valvular); shock; gran quemado; para vigilar las complicaciones de un ataque cardíaco y ver la forma como están obrando ciertos medicamentos para el corazón; para detectar el flujo anormal de sangre entre dos áreas usualmente desconectadas.***
**Entre las afecciones médicas que también se pueden diagnosticar o evaluar con un cateterismo de Swan-Ganz están: Taponamiento cardíaco; Hipertensión pulmonar ; Miocardiopatía restrictiva**

***Valores normales:***
- **El índice cardíaco es de 2.8 a 4.2 litros por minuto por metro cuadrado (del área de la superficie corporal).**
- **La presión sistólica de la arteria pulmonar es de 17 a 32 milímetros de mercurio (mmHg).**
- **La presión promedio de la arteria pulmonar es de 9 a 19 mmHg.**
- **La presión diastólica pulmonar es de 4 a 13 mmHg.**
- **La presión de enclavamiento capilar pulmonar es de 4 a 12 mmHg.**
- **La presión de la aurícula derecha es de 0 a 7 mmHg.**

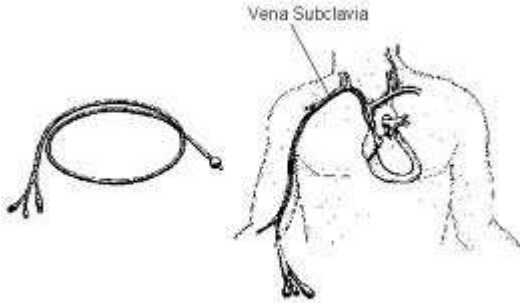
***Significado de los resultados anormales:***
- **Problemas del flujo circulatorio como insuficiencia cardíaca o *shock***
- **Valvulopatía**
- **Enfermedad pulmonar**

**Los riesgos son:**
- **Hematoma alrededor del área de inserción del catéter**
- **Lesión en la vena**
- **Punción del pulmón si se utilizan las venas del cuello y del tórax, causando atelectasia pulmonar (neumotórax)**

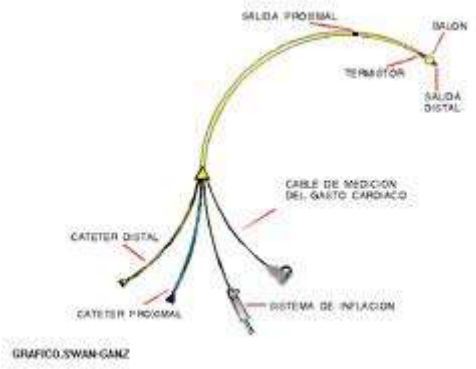
**Las complicaciones comprenden:**
- **Arritmias cardíacas**
- **Taponamiento cardíaco**
- **Embolia causada por coágulos sanguíneos en la punta del catéter**
- **Infección**
- **Presión arterial baja**

***Referencias:***

**Faxon DP. Catheterization and angiography. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2007:chap 56.Actualizado: 7/10/2010.**




**Catéter de Swan Ganz.**




**Lecturas recomendadas:**

1. **A Standardized Curriculum of the Basic Principles of Critical Care. Society of Critical Care Medicine. Páginas 55-68. 1996.**
2. **Max H. Weil, Eric C. Rackow, Cardiovascular System Failure and Shock. In Principles and Practice of Emergency Medicine. 4TH ed. Lea Febiger, 1998.**
3. **William K. Mallon, Noninvasive Biophysical Monitoring. Swan and other endangered species. ACEP. Scientific Assembly, San Diego 1998.**

**4.5.4.11.7-Embolización.**

**4.5.4.11.7.1-Historia.**

**Desde su inicio en el año 1960, la subespecialidad de neuroradiología intervencionista (INR) ha crecido dramaticamente, abriendo muchas opciones terapeúticas nuevas. Con el mejoramiento de los materiales embolígenos, sistemas de catéteres, e imagen computorizada, los nuevos tratamientos y técnicas refinadas estan rápidamente disponibles.**

**Son alternativas a la neurocirugía tradicional, y recientemente la única oportunidad para el tratamiento con éxito de los que son quirúrgicamente inaccesibles. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales ( AVMs ), médula espinal, circulación extracraneal, pueden ser embolizadas, no solamente con anterioridad a la resección quirúrgica, o como un procedimiento paliativo, sino también como terapia definitiva.**

**Los fines terapeúticos de la embolización son:**

**1) *oclusión selectiva* de vasos sanguineos anormales, mientras mantienen una perfusión adecuada a los tejidos.**

**2) *Intentar un aumento selectivo del flujo sanguineo* con trombolisis o angioplastia.**

**3) *liberación arterial de agentes quimioterapéutico,* o material embólico en busca de terapia tumoral.**

**La anestesia se tuvo que desarrollar, para realizar estos en ambientes especiales neuroradiólógicos intervencionistas con adecuada monitorización.**

**4.5.4.11.7.2-Uso Clínico.**

**Estandard para las instalaciones y planta física : El departamento de neuroradiología, frecuentemente puede carecer del espacio adecuado,equipo o apoyo en las instalaciones, no estando generalmente diseñado para las necesidades del anestesiólogo. El departamento de Anestesiología de la Escuela Médica de Harvard ha desarrollado unas normas para la anestesia fuera de la sala de operaciones. Según estas normas, debe estar disponible el siguiente plan:**
**1. Oxígeno en tubos además de cilindros unidos a la máquina de anestesia; 2. Succión.; 3. Buena iluminación.;4. Un teléfono cerca del área de trabajo del anestesiólogo; 5. Salidas eléctricas para el uso de anestesia; 6. Acceso inmediato al paciente; 7. Máquina de anestesia y abastecimiento de la misma calidad que en el quirófano; 8. Equipo de emergencia y desfibrilador en menos de 2 minutos.;9. Asistencia al anestesiólogo.**
**Espacio suficiente para la máquina de anestesia, ventilador, carrito de abastecimiento, bombas de infusión y monitores. Abastecimiento de cilindros de gas extra, fluidos, circuitos, carrito de dificultad en la vía aérea y medicación de emergencia deben estar también facilmente disponibles. La máquina de anestesia se coloca mejor sobre el lado opuesto al radiólogo y caudal a la cabeza del paciente. En esta posición el anestesiólogo y su equipo no son obstáculo, y los dispositivos pueden rotar facilmente alrededor de la cabeza. *Todos los circuitos de anestesia, así como la línea intravenosa, cables y demás líneas deben ser suficientemente largas para alcanzar al paciente en todas las posiciones de la mesa.* Los transductores de presión, soportes para sueros, y bombas de infusión pueden montarse sobre la mesa para moverse con los movimientos del paciente. La mesa de radiología debería rotarse para que el equipo de anestesia no tenga que ser movido al inducir la anestesia general. Las conducciones de oxígeno, óxido nitroso, aire, succión y evacuación de gases deberían colocarse por detrás de la máquina de anestesia para evitar que se enreden. Debe haber espacio suficiente detrás de la máquina de anestesia para permitir los cambios de cilindros, y verificación y control de ajustes de monitores.**

**Monitorización : *Las normas de monitorización estandard de la ASA se aplican a todas las dependencias donde se administran anestesias*. Estas se consideran normas nacionales para la práctica y deben seguirse, o el riesgo médico-legal puede llegar a ser muy importante.[ . Las únicas excepciones incluyen la imagen de resonancia nuclear magnética (MRI), y radioterapia externa. La calidad de la monitorización debe ser igual que la que se encuentre en cualquier gran quirófano de neurocurugía. Existen algunas consideraciones adicionales a la tradicional monitorización:**
**-Monitorización invasiva de la presión sanguinea: Una línea arterial puede ser frecuentemente indicada en estos procedimientos y puede colocarse preoperatoriamente con un mínimomalestar; comúnmente se coloca un cateter en la arteria radial, preferentemente en el lado más cercano al anestesiólogo. En otros lugares, se utiliza el introductor femoral que usa el radiólogo para la monitorización de la presión arterial. La presión en la arteria carótida o vertebrales así como presiones más distales, pueden ser medidas por un puerto del sistema del cateter coaxial del radiólogo. Este método mide precisamente la presión media, pero tiende a sobreestimar la presión diastólica y subestimar la sistólica.*En los casos, cuando se utliza terapia trombolítica se pueden formar hematomas en el lugar de punción arterial. En***

***este caso la presión arterial se puede medir mediante el introducctor femoral, en lugar de colocar una línea arterial radial, para evitar otra perforación arterial y la posibilidad de formación de hematoma.***
**Indicaciones de monitorizaciones de una línea aterial directa en neuroradiología intervencionista: 1) Heparinización sistémica con monitorización frecuente del ACT ; 2) Hipotensión controlada; 3) Hipertensión inducida; 4) Inestabilidad hemodinámica; 5) Procesos intracraneales o espinales; 6) Pacientes médicamente inestables.**
**-Pulsioximetría: En radiología intervencionista, el pulsioxímetro se utiliza también para detectar oclusión arterial distal a la caterización arterial femoral poniendo la sonda sobre el dedo del pie ipsolateral. Algunos pulsioxímetros amplifican la señal del pulso, y pueden detectar pérdida completa del pulso, pero no disminuciones importantes.Por loanto, el pulsioxímetro no detectará disminuciones progresivas de la perfusión, unicamente alarmará por pérdida total del pulso.**
**-Temperatura: En el paciente sedado, el tiritar puede interferir con la calidad de la imagen. Con hipotermia severa, pueden aparecer signos neurológicos como delirio, coma o despertar prolongado de la anestesia. La hipotermia perioperatoria es rara en adultos; el departamento de neuroradiología no es frio como el quirófano, el paciente se cubre con mantas cálidas, y las cavidades corporales no son expuestas. En niños pequeños sin embargo, puede ocurrir pérdida importante de calor' mientras que el paciente es descubierto durante la inducción de la anestesia, la inserción de las líneas o mientras se lava el cateter de angiografia con soluciones frias.En niños, nosotros usamos una lámpara de calor mientras el paciente está descubierto, y también calentamos los líquidos para impedir el desarrollo de hipotermia. Sin embargo, después de terminar bien el proceso, estos pacientes deberian ser recalentados activamente antes de dejar el departamento de neuroradiología para evitar riesgos de hipotermia en el periodo postoperatorio.**
**-Medida de la PVC y presión de arteria pulmonar:Aunque no son indicaciones específicas de estos procedimientos, las líneas venosas centrales se utilizan frecuentemente en los pacientes que experimentan un alto riesgo en procedimientos neurovasculares invasivos. Estos pacientes frecuentemente tiene serios problemas médicos coexistentes y necesitan infusiones de drogas vasoactivas próximas a la cirugía mediante una via central.**
**Neuroradiologia invasiva; Principales Indicaciones para la inserción de la línea de PVC:**

- **Monitorización de presiones cardiacas de llenado**
  - **Historia de CHF**
  - **Historia de insuficiencia renal**
- **Posibilidad de gran cirugía con indicación de PVC**
- **Uso de drogas vasoactivas**
- **Acceso venoso periférico pobre**

**En el" Methodist Hospital de Houston ( TMH )", se usan catéteres centrales de doble luz. Una luz puede utilizarse para una infusión de droga, mientras que la otra puede usarse para control de la PVC; se colocan estas líneas después de la inducción de la anestesia general y el radiólogo confirma su colocación por fluoroscopia.. Es preferible usar la vena subclavia en las intervenciones neuroradiológicas, porque la punción accidental de la arteria carótida al intentar puncionar la vena yugular interna (1.9 a 3.6 % de incidencia), puede comprometer el procedimiento en el paciente. Algunos piensan que las líneas centrales colocadas en las venas yugulares, pueden ocasionar obstrucción de venosa cerebral y no deberían usarse en neurocirugía. Aunque la caterización de la vena yugular no es una primera elección, puede usarme, en ausencia de aumento de presión intracraneal, cuando la vía subclavia es dificil o está contraindicada.**
**-Caterización arteria pulmonar: Los catéteres de arteria pulmonar (Swan-Ganz) se usan en los casos donde la evaluación de la función ventricular izquierda es necesaria. Sus indicaciones principales son: 1) Pacientes que han desarrollado vasoespasmo cerebral y se tratarán con terapia intravascular de volumen de expansión e hipertensión controlada.;2) Pacientes con falla cardiaca congestiva o enfermedad sistémica severa ,que tienen un problema neurovascular que requiere intervención inmediata. Hay que colocar estos catéteres unicamente después de comprobar las condiciones de coagulación y confirmar su posicionamiento por fluoroscopia.**

**Consideraciones ténicas neuroradiológicas : Los neuroradiólogos usan la técnica de Seldinger con cable para insertar un introductor 7.5 F, en la arteria femoral y/u otros vasos pueden ser usados ocasionalmente. Este introductor de catéter, tiene un lado que se usa para irrigación con suerosalino heparinizado pero también puede usarse para control de la presión arterial y un catéter coaxial (también con un lado para conexión). Es avanzado, bajo guia fluoroscópica mediante el introductor en la artéria carótida o vertebral para realizar la angiografia. Un superselectivo microcatéter se inserta poel catéter coaxial y se avanza con guía fluoroscópica en la lesión. Este catéter se usa para infundir drogas o materiales embolígenos en la lesión.**

**Consideraciones anestésicas: Los objetivos anestésicos en la cirugía intervencionista neuroendovascular son los mismos que los de la neurocirugía tradicional. Sin embargo, al no estar el cráneo abierto, el manejo de las presiones dinámicas intracraneales, presión sanguinea, volumen intravascular, administración apropiada de agentes farmacológicos, y control de PaCO2, llega a ser aún más importante. Las intervenciones del anestesiólogo son críticas, especialmente durante el avance del microcatéter, embolozación, y tratamiento de emergencia de complicaciones.**
**Las condiciones neurológicas del paciente durante o inmediatamente después de los procedimientos deben ser evaluados. De importancia primaria para esto, es una rápida y tranquila emergencia de anestesia, sin stress hemodinámico, tos, para prevenir los aumentos de presión intracraneal.**
**Estos procedimientos se asocian a complicaciones potenciales importantes, que frecuentemente requieren cuidados intensivos postoperatorios, tales como rotura vascular, trombosis, infartocerebral o reacciones anafilácticas por contraste. En el TMH, los pacientes se admiten rutinariamente a la unidad de cuidados intensivos después de realizar la mayoria de los procedimientos de NRI.**

**Referencias:**
**1. Hilal SK, Sane P, Mawad ME, Michelsen WJ: Therapeutic interventional radiological procedures in neuroradiology, Angiography. 3rd edition. Edited by Abrams H. Boston, Little Brown, 1983. Texto**
**2. Brown MM: Surgery, angioplasty, and interventional neuroradiology. Curr Opin Neurol Neurosurg 6:66-73, 1993. Texto**
**3. Barnwell SL: Interventional neuroradiology. West J Med 158:162-170, 1993. Texto**
**4. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach V: Advances in the treatment of complex cerebrovascular disorders by interventional neurovascular techniques. Circulation 83 (sup):I-196, 1991. Texto**
**5. Moret J, Picard L: Endovascular therapy of intracranial arteriovenous malformations; Results in242 patients. Paper presented at the World Interventional Neuroradiological society, Vald'Isere, France, Jan., 1989. Texto**
**6. Eichorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Anesthesia practice standards at Harvard: a review. J Clin Anes 1:55, 1988. Texto**
**7. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School, JAMA 256:1017, 1986. Texto**
**8. Burk NS: Anesthesia for magnetic resonance imaging, Anesth Clin North Am 7:(3)707, 1989. Texto**
**9. Peer Review in Anesthesiology-American Society of Anesthesiologists, Park Ridge, Ill, 1989, ASA.Texto**
**10. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School, JAMA 256:1017, 1986 . Texto**
**11. Eichhorn JH: Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring, Anesthesiology 70:572, 1989 .Texto**
**12. Kanal E, Shellock F, SMRI Safety Committee: Policies, guidelines, and recommendations for MR imaging safety and patient management, J Magnet Res Imaging 2:247 1992. Texto**
**13. Peden C, Menon D, Hall A et al: Magnetic resonance for the anaesthetist. Part II. Anaesthesia and monitoring in MR units. Anesthesia 47:508 1992. Texto**
**14. Gravenstein JS, Paulus DA: Clinical Monitoring practice, ed. 2, Philadelphia, 1987, JB Lippincott. Texto**
**15. Slogoff S, Keats AS, and Arlund C: On the safety of radial ,artery cannulation, Anesthesiology 59:42, 1983. Texto**

**16. Young WL, Pile-Spellman J: Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. Anesthesiology 80:427-455, 1994. Texto**
**17. Duckweiler GR, Dion J, Vinuela F, Jabour B, Martin N, Bentson J: Intravascular microcatheter pressure monitoring: Experimental results and early clinical evaluation. American J Neuroradiol 11:169-175, 1990. Texto**
**18. Gorback MS: Considerations in the interpretation of systemic pressure monitoring p 296 In Lumb PD, Bryan-Brown CW (eds.): Complications in Critical Care Medicine. Year Book Medical Publishers, Chicago 1988. Texto**
**19. Swedlow DB, Irving SM: Monitoring and patient safety. In Blitt CD, ed.: Monitoring in anesthesia and critical care medicine, ed. 2, New York, 1990, Churchill-Livingstone. Texto**
**20. Plum F, Posner JB: The diagnosis of stupor and coma, ed. 3, Philadelphia, 1980, FA Davis. Texto**
**21. Aidinis SJ, Zimmerman RA, Shapiro HM, Bilanink LT, et al: Anesthesia for brain computed tomography. Anesthesiology 44:420, 1976. Texto**
**22. Frank SM, Parker SD, Rock P, et al: Moderate hypothermia with partial bypass and segmental repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 19:687-697, 1994 . Texto**
**23. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, et al: Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. J Cereb Bl Flow Met 7:729-738, 1987. Texto**
**24. Sise MJ, Hollingsworth P, Brimm JE Complications of the flow-directed pulmonary catheter: a prospective analysis in 219 patients. Crit Care Med 9:315 1981. Texto**
**25. Shah KB, Rao TLK, Laughlin S, El-Etr AA: A review of pulmonary artery catheterization in 6,245 patients. Anesthesiology 61:271 1984. Texto**
**26. Harper R, Grossman R, personal communication: Rosas A . Texto**
**27. Shapiro HM, Drummond JC: Neurosurgical Anesthesia: in Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED, et al. Anesthesia 4e Churchill Livingstone, New York 1994. Texto**
**28. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS et al: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed-balloon-tipped catheter, N Engl J Med 283:477, 1970 . Texto**
**29. Kassell NF, Peerles SJ, Durward QJ et al: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension, Neurosurgery 11:337, 1982. Texto**
**30. Earnest F, Forbes G, Sandok BA et al: Complications of cerebral angiography: Prospective assessment of risk. AJR 142:247 1984. Texto**
**31. Faught E, Trader SD, Hanna GR: Cerebral complications of angiography for transient ischemia and stroke: prediction of risk. Neurology 29:4 1979. Texto.**

**4.5.4.12-Monitoreo Respiratorio.**

**4.5.4.12.1-Historia.**
**4,5.4.12.1.1-De la Oximetría:**
**Los conceptos que subyacen en la oximetría de volver a la conexión de Hoppe Seyler de oxígeno con el rojo de la hemoglobina (arriba) y el espectroscopio inventado por Robert Bunsen (1811-1899) y Gustavo R. Kirchhoff (1824-1887) en Heidelberg. También contribuciones importantes fueron hechas por un americano Millikan, Glen (1906-1947)), y un alemán, Kurt Kramer (1906-1985), cuya respectivas investigaciónes se aceleraron mucho durante la Segunda Guerra Mundial, por la necesidad de monitorizar la saturación de oxígeno en la sangre, porque los pilotos de ambas potencias: aliados y las fuerzas aéreas alemanas ,se desmayaban en las altas altitudes.**

**En 1935 Matthes desarrollo el primer dispositivo de longitud de onda para medir la saturación de oxigeno con filtros rojos y verdes, los cuales luego fueron cambiados a filtros rojos e infrarrojos. Este fue el primer dispositivo para la medición de la saturación de oxígeno.**

**En 1949 Wood adicionó una capsula a presión, para exprimir la sangre fuera de la oreja y así obtener la puesta en cero en un esfuerzo por obtener la saturación absoluta de oxigeno cuando la sangre era readmitida. El concepto era similar al Pulsioximetro actual pero fue difícil de implementar debido a las fotoceldas y fuentes de luz inestables. Este método no fue usado clínicamente.**

**El concepto de la utilización de múltiples longitudes de onda para distinguir entre los pigmentos de monóxido de carbono-, se reunió, y oxi-hemoglobina fue presentado por Robert Shaw, de San Francisco en 1964. . En 1964 Shaw ensambló el primer oximetro de medición absoluta usando ocho longitudes de onda de luz, comercializado por Hewlett Packard, su uso fue limitado a funciones pulmonares y a laboratorios de sueño, esto debido a su costo y tamaño.**

**La Pulsioxiometría fue desarrollada en 1974, por Takuo Aoyagi y Michio Kishi, bioingenieros de Nihon Kohden usando la relación de absorción de luz roja a infrarroja de componentes pulsantes en el sitio de medición; i nventado el oxímetro de pulso, que se basa en la ecuación que hace que sea posible calcular la saturación de oxígeno arterial sin precalibración, independiente del espesor de la oreja, pigmento de la piel, la concentración de hemoglobina, y la intensidad de la luz . Un cirujano, Susumu Nakajima y sus asociados, probaron por primera vez el dispositivo en pacientes, lo cual fue reportado en 1975.Este dispositivo fue comercializado por Biox en 1981 y Nellcor en 1983. Biox fue fundada en 1979 e introdujo el primer Pulsioximetro en 1981. Biox se enfocó inicialmente en cuidados respiratorios, pero cuando descubrió que sus dispositivos estaban siendo usados en quirófanos para monitorear los niveles de oxígeno, Biox expandió sus recursos de mercadeo para enfocarse en quirófanos a finales de 1982. Un competidor, Nellcor (ahora parte de Covidien, Ltd.), comenzó a rivalizar con Biox por el mercado de los quirófanos en 1983. Antes de la introducción de este dispositivo, la oxigenación de un paciente sólo podía ser medida por medio de gases en la sangre arterial, un único punto de medición, el cual tomaba algunos minutos de proceso ,en un laboratorio (En ausencia de oxigenación, los daños cerebrales comienzan en 5 minutos, con muerte cerebral posterior dentro de otros 10 a 15 minutos siguientes). Sólo en Estados Unidos fueron gastados dos billones anuales en está medición. Con la introducción de la Pulsioximetría, fue posible la medición no invasiva y continúa de la oxigenación del paciente, revolucionando la práctica de la anestesia y mejorando en gran medida la seguridad del paciente.**

**En 1987, el estándar de cuidado para la administración de la anestesia general en los Estados Unidos, incluyó la Pulsioximetría. El uso del Pulsioximetro se extendió rápidamente en el hospital, primero en quirófano y posteriormente en las salas de recuperación y unidades de cuidados intensivos. La Pulsioximetría es de gran valor en la unidad de neonatos donde los pacientes precisan la determinacion continua del nivel de oxigenación, pues pueden presentar efectos secundarios por exceso de oxigeno.**

**En 2008, la precisión y capacidad del pulsioximetro fue mejorada y se adoptó el término Pulsioximetria de alta resolución (HRPO) por parte de MASIMO y Dolphin Medica Un área de particular interés es el uso de la Pulsioxiometría en la realización de detección y pruebas de apnea del sueño de forma portátil y en casa.**

***En 2009, fue introducido el primer Pulsioximetro para la yema del dedo con conectividad Bluetooth por parte de Nonin Medical, permitiendo a los médicos monitorear***

***4.5.4.12.1.2)-De la evolución.***

***Los seres simples como protozoarios (organismos unicelulares), así como las hidras y las medusas (organismos pluricelulares que están compuestas por dos capas de células), respiran a través de su membrana celular (por medio de difusión) y la mitocondria (véase respiración celular). En los seres más complejos, los insectos, en cambio, bombean aire directamente a los tejidos corporales por medio de una red de tubos, llamados tráqueas, que se abren a los costados del cuerpo. La zona final del sistema traqueal está formada por finísimos conductos denominados traqueolas. Los peces introducen agua a***

***través de su boca bañando las branquias donde captan oxígeno y liberan el dióxido de carbono; luego expulsan el agua a través del opérculo (una abertura que tienen a cada lado del cuerpo). Los anfibios mudan su sistema respiratorio durante su paso desde su vida acuática (cuando son jóvenes) a la terrestre cuando son adultos. Así, los renacuajos respiran por medio de branquias, igual que los peces; pero una vez realizada la metamorfosis (por ejemplo como ranas o sapos) respiran por medio de pulmones y en algunos casos, por la respiración cutánea.***

***4.5.4.12.1.3-Del Estetoscopio:***

***El estetoscopio (Griego στηθοσκόπιο, de στήθος [stéthos], pecho, y σκοπή [skopé], observar), también llamado fonendoscopio, es un aparato acústico usado en medicina, enfermería, kinesiología, fonoaudiología y veterinaria, para la auscultación o para oír los sonidos internos del cuerpo humano o animal. Generalmente se usa en la auscultación de los ruidos cardíacos o los ruidos respiratorios, aunque algunas veces también se usa para objetivar ruidos intestinales o soplos por flujos anómalos sanguíneos en arterias y venas. El examen por medio del estetoscopio es lo que se llama auscultación***



***-Estetoscopio.***

***Fue inventado en Francia por el médico René Théophile Jacinto Laënnec en 1819. Se dice que: "Todo comenzó debido a la gran timidez de Laënnec y la vergüenza que sentía al acercar su oído al pecho de las pacientes.Se dice que un día del otoño parisino de 1816, Laennec es requerido para visitar en su domicilio a la esposa de Alejandro Gaudissant, afectada de un mal de corazón. Durante la visita , estando su esposo presente y la madre de la enferma, Laennec, tras tomar el pulso y percutir el tórax de la paciente, renunció a la auscultación percibiendo en los hundidos ojos de la enferma un excesivo recato. Una vez concluido el reconocimiento, tomó Laennec de su maletín un cuaderno de notas, sin duda para hacer algún apunte relacionado con la propia historia de la enferma, pero de súbito, enrrolló el cuaderno a manera de tubo, rogó a la enferma que se despojara de nuevo de su chambra (vestidura corta, que las mujeres de esa época, usaban sobre la camisa) y, aplicando el cuaderno enrollado al pecho de la enferma, apoyó su oreja al otro extremo ,oyendo con nitidez lo tonos y soplos de aquel joven corazón deteriorado, como jamás en los demás enfermos lo había oído." Ese mismo día , mandó hacer un instrumento de madera, con las dos extremidades en forma de cono. Así es como nace el estetoscopio.***

**Pero, se cuenta otra versión de la historia," que fue en uno de sus paseos por la campiña francesa, que Laënnec se topó con dos niños que jugaban alrededor un árbol caído. Uno de ellos golpeaba uno de los extremos del tronco, mientras el otro oía los golpes desde el extremo opuesto. Fascinado por el juego de los jovencitos, tomó una rama del suelo y se dirigió al carpintero local, al cual le pidió que la torneara hasta constituir un cilindro de 30 cm de largo. Contento con su nuevo instrumento, prosiguió a probarlo en una de sus pacientes, y así fue que tuvo lugar la primera auscultación utilizando un**

**estetoscopio".Estasas investigaciones fueron publicadas en el "Tratado sobre Percusión y Auscultación" (1839) de Josef Skoda, permitiendo dotar a este signo nosológico de un pragmatismo clínico científico notable. Escuchar dentro del cuerpo fue una obsesión clínica, desde tiempos inmemoriales. La medicina obtuvo algunas técnicasde otras tecnologías más simples, por ejemplo, la sde los toneleros, que para medir el nivel los barriles, golpetraban la amdera, usando su mano sobre la cual percytían con un martillo o con el dedo de la otra mano. De ahí salió la percusión sobre el cuerpo, teniendo como objetivo, apreciar diferentes sonidos que provengan de cavidades llenas o huecas.**

**El estetoscopio, por su parte, constituyó una creación posterior, cuando se empezaba a utilizar la tecnología de amplificaciones de sonido mediante el uso de campanas. El estetoscopio para partos , fue el famoso Pinard, creado por el eminente obstetra del mismo nombre, que consistía en una campana de madera de inspiración claramente musical, es decir, en los instrumentos de viento. En cambio, el estetoscopio tal como lo conocemos hoy, fue creado por René-Théophile-Hyacinthe Laennec en 1816, y es principalmente utilizado para auscultar los sonidos producidos en el interior del cuerpo, con los siguientes ejemplos: a nivel cardíaco : soplos; toma de presión arterial; a nivel pulmonar : la aparición de roncus, sibilancias, crepitancias, estertores finos, etc.; .a nivel abdominal : ruidos peristálticos, para lo cual muchas veces hay que dejar el estetoscopio en una sola posición durante minutos de silencio, hasta la aparición de sonidos.; también se pueden encontrar soplos a nivel de las arterias como la aorta abdominal o fístulas arterio-venosas. Hoy en día, los estetoscopios no son solamente usados por los médicos, ya que con ellos se pueden también objetivar diferentes tipos de ruidos y son de uso frecuente en agentes sanitarios, promotores de salud, técnicos, enfermeros y hasta de uso hogareño para autocontrol de parámetros vitales como la presión arterial.**
**Riesgos : No hay riesgo para aquellas personas que son examinadas con un estetoscopio, por que el normal funcionamiento de este instrumento, no se asocia con un posible daño hacia el paciente o hacia la persona que lo esta utilizando para examinar. Los estetoscopios reproducen importantísima información, cuando es empleado por una persona con entrenamiento y experiencia.**
**Tipos de estetoscopios : varían en su diseño y material; en estos tiempos existen una gran cantidad de marcas y modelos, pero en general, el largo aproximado es de unos 70cm, y esta compuesto por una campana, 2 olivas, dos tubos de acero y otro de cloruro de polivinilo. Hay tipos clásicos, pediátricos, cardiológicos, veterinarios, electrónicos, entre otros. El que cada día se está utilizando más y va ganando terreno, es el estetoscopio electrónico, ya que presenta una mejora considerable al estetoscopio tradicional. Tiene una mayor respuesta a la frecuencia, una mejor sensibilidad al sonido y un control para el volumen, para disminuir el nivel si el sonido es muy fuerte o molesto para el oído humano. En general, el sonido es recopilado por una sonda, ampliado y luego trasmitido a los auriculares.**
**Descripción del estetoscopio : Los más usados tienen una campana o cápsula que se posa sobre el paciente, auriculares en el otro extremo para escuchar, y por último un método para la transmisión del sonido hacia los auriculares. Por un lado tiene una membrana que en un primer momento trasmite los sonidos con una tonalidad relativamente alta. Y por otro lado, tiene una campana que trasmite los sonidos más bajos. Siempre el tamaño de la campana va a variar según la edad del paciente; mientras mas chico sea el paciente, de menor tamaño será la campana del estetoscopio a utilizar. Es muy importante que se apoye toda la superficie de la campana sobre el cuerpo del paciente a efectos de aislar todos los ruidos que pueda haber en el ambiente.**
**El sonido va a ser trasmitido por una manguera de unos cuarenta centímetros, bien resistente, capaz de aislar los demás sonidos y sólo captar aquellos del interior del cuerpo. Los auriculares deben ser suaves y cómodos para el examinador, ya que no deben causar dolor luego de un tiempo de utilizarlos, pero deben ajustar lo suficiente para no dejar que se incluyan ruidos del ambiente.**
**Laennec era un gran clínico, adversario de cirujanos de la época como Dupuytren, pero tambié,n se le debe la clasificación de las enfermedades en género y especie. A partir de Laennec, entonces, es que tenemos estetoscopios ,pero asímismo tenemos una concepción de enfermedad como evento natural biológico pasible de una clasificación, lo cual se extiende hasta nuestros días. El estetoscopio de Laennec consistía en un tubo de madera con un monoauricular.**

**En el año 1851, Arthur Leared inventó el estetoscopio biauricular y, al año siguiente, George Cammann perfeccionó el instrumento para su implementación comercial y producción en serie. Cammann contribuyó a la ciencia ,mediante un tratado clínico de diagnóstico basado en la auscultación, algo novedoso por esos días.**
**Hacia 1940,Rappaport y Sprague diseñaron un nuevo estetoscopio , el "Rappaport-Sprague" que fue fabricado por Hewlett Packard, que algunos cardiólogos lo consideran como el estetoscopio acústico más refinado. Muchos otros cambios fueron implementados ,hasta que en la década de 1960, el doctor Littmann (profesor en la Harvard Medical School) creó un nuevo estetoscopio que era más liviano que los previos.**


***-Estetoscopio doble (campana y membrana).***

***Funcionamiento de un estetoscopio: Tiene una membrana y una campana. Cualquiera de las dos partes puede colocarse en el paciente. Las dos detectan las señales acústicas que viajan a través de los tubos llenos de aire y llegan hasta los oídos del médico. La campana transmite los sonidos de baja frecuencia , es ideal para escuchar los pulmones. La membrana, en cambio, detecta las altas frecuencias y permite escuchar el corazón. Para detectar las diferentes frecuencias, se tienen dos modos:***

- **-Modo Campana (baja frecuencia):Para escuchar sonidos de baja frecuencia, apoye sin presionar el estetoscopio sobre la piel del paciente. La membrana está sujeta por un contorno flexible quedando suspendida en ésta, permitiendo que la membrana pueda vibrar ampliamente y transmitir sonidos de longitud de onda largas, es decir sonidos de baja frecuencia.**
- **Modo Diafragma (alta frecuencia): Para captar los sonidos de frecuencias más altas, se presiona firmemente, de la misma forma que se haría con un estetoscopio tradicional de doble campana en el modo diafragma. Al ejercer ésta presión, la membrana se desplaza hacia dentro hasta tocar con un anillo interno. Este anillo restringe el movimiento de la membrana bloqueando o atenuando las longitudes de onda más largas de los sonidos de baja frecuencia, permitiendo escuchar solamente las longitudes de onda más cortas de los sonidos de alta frecuencia.**

**Tipos de estetoscopios:**
**- Estetoscopio de Pinard: posee una campana de madera de inspiración musical, confeccionada pensando en los instrumentos de viento, con lo cual permite auscultar los tonos cardiacos del embrión en el seno materno. La forma de la campana ofrece una acústica especialmente buena. Para obtener los mejores resultados, el instrumento debe estar colocado sobre el hombro fetal y el ú tero, de esta manera paredes abdominales, estetoscopio y oreja forman un todo continuo.**
**- Estetoscopios tradicionales: Permiten escuchar los sonidos dentro del interior del organismo en los siguientes niveles: cardíaco :soplos, presión arterial; pulmonar: aparición de roncus, crepitancias,**

**sibilancias, etc; abdominal: ruidos peristálticos. Los tipos de aparatos varían según su diseño y material, el largo promedio es de unos 70 cm.**



**Estetoscopio Electrónico**.

**- Estetoscopio electrónico: funcionan con baterías recargables, son muy prácticos y fáciles de entender, puede ser usado incluso para detectar ruidos de máquinas. Posee una mayor respuesta a la frecuencia, una mejor sensibilidad al sonido y un control de volumen para poder disminuir el nivel si el sonido es muy fuerte o molesto para el oído de los seres humanos. . .**

***4.5.4.12.1.4)-De la Adaptación a la Altura.***

***El organismo siempre conserva, a nivel del mar, una constante concentración del aire inspirado de oxígeno de 21% (FiO2) porque la composición de la tierra es constante, pero a medida que va aumentando la altura , irá bajando la presión atmosférica y por lo tanto la presión de oxígeno que inspiramos .Generalmente sucede que nos "*apunamos *o sorocho"(nos indisponemos por el efecto de la falta de oxígeno y la baja presión atmosférica), si subimos una montaña muy alta, eso es porque el organismo no se acostumbra al cambio de presiones, siendo una hipoxia de altura, cuyas consecuencias son: Inmediatas con taquicardia y aumento del gasto cardíaco, aumento de la resistencia de la arteria pulmonar, hiperventilación (que si es excesiva puede llevar a una alcalosis metabolica), cambios psicóticos, el aumento de la frecuencia respiratoria y aumento de la presión venosa y Crónicas:Aumento de la masa de glóbulos rojos, aumento del p50, compensación renal de la alcalosis respiratoria, aumento de la densidad de capilares musculares y aumento del número de mitocondrias y sus enzimas oxidativas.***

***4.5.4.12.1.5)-De los Gases y sus Leyes Reguladoras.***

***Los principales eventos fueron:***
***.Boyle (1627-1691) ;"La Presión es inversamente proporcional al volúmen." .***

***.Benjamin Franklin (1706-1790) : los gases tyienen cargas negativas y cargas positivas.***

***.Dalton (1801) : .Propuso la ley de las presiones parciales.***

**. Henry (1802) : "Los gases disueltos son proporcionales a la presión parcial." .**
**.Gay-Lussac (1808) :"La Presión es proporcional a la ´temperatura absoluta´" .**
**.Avogadro (1811) : Volúmenes iguales de todos los gases a la misma temperatura y presión contienen igual número de moléculas.**
**.Faraday (1833) : Acuñó la terminología (ion, anión, ánodo, etc.) y estableció las leyes de la electrolisis.**
**.Lord Kelvin (1848): PV=nRT (P = presión, V = volumen, n = número de moles, y T = temperatura).**
**.Claussius (1857) : Concluyó que los iones también existen en las soluciones.**

**.Van't Hoff (1887): Enlazó las "leyes de los gases" con la conducta de la presión osmótica en las soluciones.**

**.Arrhenius (1887) : Probó que las sales y ácidos disueltos están ionizados.**

**.Ostwald (1887) :Hizo la primera medición eléctrica de la concentración del ion hidrógeno.**

**.Nernst (1889) : Dedujo la ecuación que relaciona los cambios en el voltaje con la constante universal de los gases (R), la temperatura absoluta (T), la valencia (n), el faradio (F) y la actividad (a): E = Eo + [RT/nF] log(a/ao ). (nota: RT/nF = 61.5 mV a 37o C) . Recomendó seleccionar sales con iones de similares velocidades de difusión para evitar los errores de voltaje en le unión de los líquidos.**

**.Bjerrum (1905) : Adoptó la recomendación de Nernst; introdujo un "standard potassium chloride salt bridge".**

**.Cremer (1906) : Descubrió que una diferencia de pH puede producir una diferencia de potencial a través de una membrana de vidrio.**

**.Henderson (1908) : Descubrió el poder tampón del CO2 y aplicó la ley de acción de masas: K = [H+] [HCO3-] / [dCO2] donde dCO2 = CO2disuelto) .**

**.Sorensen (1909) : Sugirió la teminología pH. También desarrolló el electrodo de hidrógeno para uso biológico.**

**.Hasselbach (1916) : Usó la terminología de Sorensen para la ecuación de Henderson de forma logarítmica: pH = pK + log(HCO3-/dCO2) ; Propuso medir la acidosis metabólica usando el pH "standard" a 38ºC con PCO2 = 40 mm Hg (análogo al "bicarbonato standard" introducido más tarde por Jorgensen y Astrup).**

**.Van Slyke (1921) : Publicó el diagrama ácido-base usando, como ejes, log (H+): log(PCO2) el precursor del diagrama in-vivo de Siggaard- Andersen (1971).**

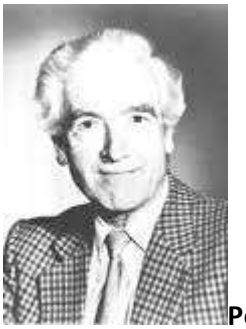
**.Van Slyke (1924) : Produjo el aparato manométrico de Van Slyke para medir los gases en sangre.**

**.Eisenman (1927) : Derivó el pH por interpolación sobre un gráfico usando ejes log(contenido de CO2):log(PCO2). La medición del contenido de CO2 fue realizado usando la medición según Van Slyke a una PCO2 conocida.**

**.MacInnes and Dole (1929) : Perfeccionó la composición de vidrio para los electrodos de pH (más tarde conocido como 015 pH glass - Corning).**

**.MacInnes and Belcher (1933) : Diseñó el primer electrodo comercial para medir el pH sanguíneo.**

**.Poul Astrup (1952) :Se le hizo necesario medir la PCO2 en su laboratorio clínico durante la epidemia de polio de Copenhague, y derivó la PCO2 por interpolación sobre un gráfico de log (PCO2): pH. Las mediciones del pH eran hechas a niveles conocidos de PCO2.**



**Poul Astrup.**

**.Stow (1954): Cubrió el electrodo de pH y de referencia con goma para hacer un electrodo más práctico de PCO2 , más tarde modificado y mejorado por Severinghaus.**

**.Astrup (1956) :Diseñó un práctico termostáticamente controlado electrodo de vidrio en una cámara de equilibrio de CO2 .**

**.Jorgensen and Astrup (1957) :Introdujo el "bicarbonato standard" (el nivel de bicarbonato a una PCO2 = 40 mmHg) como la "mejor medición disponible de las alteraciones respiratorias".**

**.Astrup and Siggard-Andersen (1958) :Introdujeron el microelectrodo capilar y el concepto de "exceso de bases" como medida del tratamiento requerido para corregir las alteraciones metabólicas. El exceso de**

**base "in-vitro" dependía del nivel de hemogobina- por lo que se convirtió en una fuente de críticas y de debate.**

**.Severinghaus and Bradley (1958) : Hicieron una demostración de un aparato de gases en sangre el cual contenía ambos electrodos, de PCO2 y PO2 .**

**.Siggaard-Andersen (1962) : Publicó el nomograma ácido-base usando para cálculoel eje log(PCO2):pH, por interpolación, el PCO2, el bicarbonato standard y el exceso de base. La técnica requería que el pH fuera medido a niveles conocidos de PCO2 .**

**.Siggaard-Andersen (1963) : Publicó su nomograma.**

**.Schwartz and Relman (1963) : Revisaron críticamente el concepto de "exceso de bases" y propusieron el uso de ecuaciones lineales para caracterizar los sindromes ácido-base. De esta manera ellos evitaban describir la adaptación a la hipercapnia crónica como "alcalosis metabólica" pero, más bien , ellos consideraron al paciente que estaba siendo compensado de la hipercapnia crónica si se adaptaba a su ecuación.**

**.Severinghaus (1966): Desarrolló la regla sangre-gas.**

**.Siggaard-Andersen (1971) : Publicó el Diagrama In-Vivo (ver Van Slyke 1921).**

**4.5.4.12.1.6)-De los Gases Transportados por la Sangre:**

**-Generalidades:**

**La medicina de cuidados críticos (intensivos) es una de las especialidades más nuevas y de más rápido crecimiento médico , es la aplicación de los principios fisiológicos, a la atención de los pacientes gravemente enfermos, lo que los médicos han estado tratando de hacer desde hace siglos. La medicina moderna de cuidados críticos, se distingue de sus predecesores por los increíbles productos de la tecnología, los avances en la bioquímica y con un sorprendente nuevo conocimiento. Actualñmente se cuenta con nuevos dispositivos de control sofisticados que dan al momento, la información sobre la circulación y las variables fisiológicas respiratorias, en la forma en que están alteradas por la enfermedad, y cómo responden a nuestra intervención. También se dispone de una asombrosa variedad de instrumentos de alta tecnología y un conjunto de medicamentos potentes, que son usados para poner remedio y llevarlo al equilibrio homeostático fisiológico del enfermo. Se cuenta con ventiladores para la respiración, máquinas para librar al cuerpo del exceso de líquido y de las impurezas, de fármacos vasopresores para apuntalar la presión arterial , e incluso los instrumentos para complementar una insuficiencia cardíaca. Otra característica distintiva, es que la medicina de cuidados críticos se practica en instalaciones y lugares especializados, llamadas unidades de cuidados intensivos de los hospitales de cuidados agudos, representando centros de coordinación donde se instrumentan costosos procedimientos, sirndo sede de expertos médicos capacitados y especializados, con estos enfermeras y otros profesionales que atienden a pacientes gravemente enfermos.**

**Se describe la historia de la evolución de los conocimientos, sobre el transporte de gases en sangre, incluyendo el descubrimiento del oxígeno y dióxido de carbono, la evolución de las técnicas para medir los gases respiratorios en la sangre, y finalmente, cómo todo esto se reunió en el "Blegdamshospital", de Copenhague, cuando el 25 de agosto 1952, un anestesista ingenioso, Bjorn Ibsen, salió de la sala de operaciones y se inició el movimiento moderno de los cuidados intensivos. Asímismo, se harán algunos comentarios acerca de los notables cambios ocurridos en los últimos 60 años , entre entonces y ahora, pensando en algunas especulaciones acerca de lo que el futuro podría tener en este campo.**

**–Transporte de Gases en Sangre:**

**Hipócrates (460-377 AC), expresaba que "la buena salud reside en un equilibrio adecuado entre los cuatro humores: sangre, flema, bilis negra, y bilis amarilla, un equilibrio que depende de la generación**

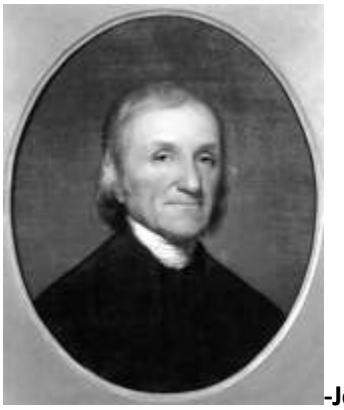
**de calor, que es dador de vida en el ventrículo izquierdo". Aristóteles (384-323 AC) llegó a la conclusión de que las arterias lleva el aire; pero Erasístrato de Cos (alrededor de 330-250 AC) enseñó que "pneuma", creado en el ventrículo izquierdo del pulmón de aire, era la sustancia bombeada a través de las arterias hasta los tejidos. Galeno (130-199 DC), creía que el corazón aspiraba el aire de refrigeración dela sangre desde los pulmones hacia el ventrículo izquierdo, donde se generaba el calor vital, " pneuma" que era transportado por las arterias hacia los tejidos, por lo tanto, a las venas a través de las anastomosis, para después llegar de nuevo al corazón. La sangre pasa a través de diminutos poros en el tabique de la derecha hacia el ventrículo izquierdo para la reposición. Estas ideas fueron rebatidos por los médicos hasta el siglo 16.**

**Miguel Servet (1511-1553) estudió y practicó la medicina, pero su principal interés se convirtió en la teología . En "*Christianismi Restitutio*" (1553), Servet contradice a Galeno, concluyendo que la comunicación entre los lados derecho e izquierdo del corazón no era "a través de la pared media del corazón. . . sino por un sistema muy ingenioso, donde la sangre fluye hacia delante, instando por una larga trayectoria a través de los pulmones ", expresando el primer postulado de la existencia de los capilares pulmonares. Severtus envió su libro a Juan Calvino, porque lo consideró una herejía, debiendo ser encarcelado y quemado en la hoguera en el año de publicación.**

**William Harvey (1578-1657), un anatomista brillante y médico, describió el circuito del flujo de sangre alrededor del cuerpo, incluyendo su distribución a través de los pulmones. En su monumental "*De Motu Cordis*" (1628), declaró rotundamente que la sangre se bombea desde el ventrículo derecho a través de la circulación pulmonar con el ventrículo izquierdo, pasando por "las porosidades invisibles de los pulmones y las conexiones mínimas de los vasos pulmonares." Estos teoría de porosidades pulmonares, se convirtió en una realidad anatómica, cuando por primera vez, el célebre microscopista italiano Marcello Malpigi (1628-1694) lo vió y lo describió.. Por lo tanto, la anatomía de la circulación fur descrita de manera concisa, pero la naturaleza de la sustancia vital por la cual la respiración alimentaba la llamada vida interior seguía siendo una incognita, necesitándose 100 años para encontrarla.**

**José Negro (1728-1799), profesor de química en Edimburgo, mostró cuando era un estudiante de medicina que grandes cantidades de un gas, al que llamó "aire fijo" (dióxido de carbono), eran generados por el calentamiento o la acidificación de tiza. Él fue el primero en demostrar que el mismo gas estaba presente en el aire exhalado, descubriendo al dióxido de cárbono.**

**Robert Boyle (1627-1691) estableció que la sustancia largamente buscada, para mantener la vida , estaba contenida dentro de d el aire ; su ayudante, Robert Hooke (1635-1703), demostró en 1667, que un perro, cuyos pulmones tenían múltiples punciones pleurales ,podría ser mantenido con vida ,al proporcionarsele un flujo constante de aire,, a través de la tráquea sin ningún tipo de movimiento de los pulmones. Hooke mostró, al igual que Richard Lower (1631-1691), que la arterialización de la sangre en los pulmones se producía a través de la introducción de aire fresco. Nadie tomó nota ,de que algo fue sacado del aire y algo más fue agregado. El inglés "disidente" ministro y aficionado a la química, Joseph Priestley (1733-1804), quien vivía al lado de una fábrica de cerveza, se interesó en el producto de gas residual de la fermentación y comenzó a investigar los gases. Él descubrió que el gas emitido por calentamiento de óxido de mercurio causaba una llama mucho más brillante que el aire normal. En 1774, demostró que este gas era esencial no sólo para la combustión, sino también para la respiración y el reverdecimiento de las plantas. Priestley fue el primero en demostrar que el aire ordinario, en el que una vela ya no quema y un ratón, ya no vivan, podrían recuperar sus propiedades vitales anteriores, si las plantas verdes se mantuvieron dentro de la cámara sellada. Finalmente se logró aislar 10 nuevos gases, incluyendo el óxido nitroso y monóxido de carbono, inventó las bebidas gaseosas, gomas de borrar goma de caucho, y la refrigeración. En 1791 su casa fue quemada y en Birmingham destrozado su laboratorio por una multitud realista ,sectaria, indignados por su apoyo a la Revolución Francesa. Emigró con su familia, a Pennsylvania en 1794. Priestley fue uno de los grandes pensadores sociales y políticos de la Ilustración. Él tenía una influencia significativa en su buen amigo Thomas Jefferson, y tenía su retrato ,pintado por el pintor americano más famoso de la época, Gilbert Stuart. Descubrió al gas que llamamos oxígeno, sin comprender su papel en la respiración o la combustión.**

 **-Joseph Priestley ( pintado popr Gilbert Stuart).**

**El farmacéutico sueco Carl Wilhelm Scheele (1742-1786), también descubrió que el gas que llamamos el oxígeno ,hacia 1772, pero se retrasó en la publicación de sus resultados hasta 1777. Ni él ni Priestley, entendieron que su combinado de gas con combustible en combustión o en la respiración, porque creían en el flogisto, como la sustancia de fuego que salía de los materiales combustibles durante la combustión.**

**Antoine Lavoisier (1743-1794), el químico más importante de Francia , informó a la Academia Francesa ,el 14 de abril 1774 que metales como el fósforo y el azufre , subían de peso cuando se quemaban mediante la combinación con un componente del aire. Más tarde ,ese año, Lavoisier fue visitado en París por Priestley, quien describió la generación de su gas de nuevo, en el que una vela puede quemar con una llama mucho más brillante, que de costumbre. Lavoisier se dio cuenta, de que era el gas de Priestley en el aire ordinario, que se había combinado con su fósforo y azufre, y que combina con todo el combustible, cuando se quema, estaba en el aire, conteniendo dos componentes distintos: uno que era respirable, que él llamó "respirable éminemment de aire", y otro que era no respirables . En 1777, se dio cuenta de que "aire fijo" Negro, debá de ser un compuesto de carbón, que era producida tanto por la respiración y la combustión. Junto con el matemático Pierre Simon de Laplace (1749-1827), Lavoisier llegó a la conclusión de que la generación de calor en un fuego de carbón, en principio, era de la misma naturaleza que el que tenía lugar en el cuerpo. Ambos procesos requerían del nuevo gas de Priestley, que Lavoisier ahora le había llamado oxígeno, y condujo a la producción de dióxido de carbono y agua, en última instancia, produciendo la misma cantidad de calor por unidad de oxígeno consumido. El enormes logro de Lavoisier revolucionó la química de inmediato y tuvo una profunda influencia en la medicina y la fisiología.**

 **-Antonio Lavoisier.**

**-Intercambio de gases en los pulmones y la sangre:**

**El primero en documentar la presencia de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre fue Davy (Sir) Humphrey (1778-1829), quien publicó los resultados de su proceso de extracción en 1799. Treinta y ocho años más tarde, en Berlín, Heinrich Gustav Magnus (1802-1870), el usó técnicas cuantitativas, para encontrar más oxígeno y menos dióxido de carbono, en la sangre arterial que en la sangre venosa,**

**llegando a la conclusión de que el dióxido de carbono debe ser formado o añadido a la sangre durante su circulación. Crea la idea de que la producción de calor es producida en los pulmones, mostrando que el intercambio de gases en la sangre se llevó a cabo dentro de los pulmones, mientras que la oxidación y la generación de calor del cuerpo se produjeron en otras partes del cuerpo . No pudo medir la solubilidad del oxígeno y el dióxido de carbono en la sangre, porque él no entendía la unión química que estaba ocurriendo. El descubrimiento de la gran afinidad del oxígeno por la hemoglobina, a bajas presiones parciales ,lo hizo en su investigación de tesis, Lothar Meyer (1830-1895) . Meyer dedicó su tesis doctoral al profesor Carl Ludwig (1816-1894), lo que estimuló a Ludwig para investigar el intercambio de los gases en sangre, en sí mismo. Ludwig finalmente llegó a la conclusión, de que los gases respiratorios se segregan activamente por los pulmones , mientras que Eduard Pflüger (1828-1910) expresó que todo cambio, solo puede ser explicado por difusión . Sus acalorados debates en la década de 1870, no fueron lo suficientemente concluyentes , dando lugar a nuevos estudios, realizados en Copenhague por parte de Christian Bohr (1855-1911), un antiguo discípulo de Ludwig. Con el uso de métodos mejorados para la medición de $P_{O_2}$ en la sangre, Bohr estaba convencido de que había demostrado en forma activa el bombeo de oxígeno . Después de pasar tiempo trabajando con Bohr, John Scott Haldane (1869-1936) se unió a los secrecionistas, y siguió convencido, a pesar de todas lass pruebas de lo contrario, hasta su muerte. La controversia terminó con una brillante serie de siete artículos, en un solo número de la revista " *Archives escandinava de Fisiología"* en 1910, por August Krogh (1874-1949), con la ayuda de su esposa Marie (1874-1943). Con disculpas por refutar la teoría de la secreción de expresada por su mentor, Christian Bohr, Krogh demostró a todo el mundo, excepto a Haldane , que el mecanismo de intercambio gaseoso en los pulmones ,se explica únicamente por las fuerzas físicas de la difusión .**

**La hemoglobina y la disociación de la oxihemoglobina :**

**Vincenzo Menghini (1704-1759), de la Universidad de Bolonia, fue el primero en demostrar que los eritrocitos contienen cantidades considerables de hierro mientras que el plasma no . En Estocolmo, Jöns Jacob Berzelius (1779-1848) fue capaz de dividir el material rojo de la sangre en una proteína llamada "hemoglobina", y un componente de color que contiene óxido de hierro . Johannes Mulder (1802-1880), profesor de Química en Utrecht, determinó la composición química de la porción pigmentada, a la que llamó "hematina", y mostró que tomaba oxígeno. En 1862, este pigmento rojo, pasó a llamarse "hemoglobina" por Felix Hoppe-Seyler (1825-1895), después de que él, fue capaz de cristalizar y describir su espectro . Demostró que la forma cristalina era diferente de una especie animal a otra. Usando su propia bomba de gas, de nueva construcción, encontró que el oxígeno forma un compuesto suelto, disociable con la hemoglobina, que él llamó "la oxihemoglobina."**

**Carl Gustav von Hüfner (1840-1908), quien sucedió a Hoppe-Seyler, como profesor de Química Fisiológica en Tübingen, informó la evidencia experimental de que 1,34 ml de oxígeno se combina con 1 g de hemoglobina cristalina, lo que fue, precisamente, igual a lo que es su valor teórico, basado en el contenido de hierro que había también determinado. La concordancia, de los dos números, llevó a mucho escepticismo, pero esto, fue confirmado más tarde en su esencia: el valor teórico actual ,que está siendo: 1,39 ml / g.**

**Por extracción de muestras sanguíneas de animales, expuestos a diferentes presiones barométricas y determinandoles el contenido de oxígeno de la sangre, el francés Paul Bert (1833-1886) demostró el primero , *las* relaciones *in vivo* entre la presión de oxígeno y el contenido de oxígeno . Descripciones más detalladas fueron proporcionados por Bohr, quien mostró el efecto del dióxido de carbono en la posición de la curva de disociación de la oxihemoglobina, conocido como el "efecto Bohr", lo cual informó en 1904, junto con Karl Albert Hasselbalch (1874-1962) y Krogh, en agosto . La disociación de la oxihemoglobina está afectada por el pH, la fuerza iónica, y la temperatura de la solución.**

**En 1910, Archibald Vivian Hill (1886-1977) propuso una ecuación simple para la curva de disociación, con una pendiente de aproximadamente 2,7 N, $S / (1 - S) = kP^{n}$, donde S es la saturación y P es $P_{O_2}$, mm Hg.**

**Se ajustan bien a la saturación baja. La ecuación de Hill fue modificada por Juan Severinghaus, mediante el uso de dos términos, uno con n = 3 y uno, n = 1: S / (1 - S) = k ($P^3$ + 150P). Para la curva estándar humano con disociación a pH = 7,40, T = 37 ° C, K = 1/23, 400. Esto proporcionó una curva estándar notablemente exacta de disociación , con un error máximo de saturación ± 0,5% a partir de 0 a 100% . Su precisión puede relacionarse con la cinética, mediante el cual, las últimas tres moléculas de oxígeno se combinan en forma esencialmente simultánea, ya que el oxígeno es la segunda causa en el cambio de forma y de afinidad.**

**La hemoglobina probablemente ha sido estudiada más que cualquier otra proteína. Sin embargo, no fue hasta después de la Segunda Guerra Mundial, que el Premios Nobel Linus Pauling (1901-1994),del "Instituto Tecnológico de California," y Max Perutz, de la Universidad de Cambridge, trabajando de forma independiente, definieron la estructura química de la molécula de hemoglobina, explicando la unión y la liberación de oxígeno, documentando los cambios conformacionales moleculares acompañantes. Los trastornos genéticos de la hemoglobina, se encontró que afectan a millones de personas y puede ser el trastorno genético más común de la humanidad. Por lo general, son causados por la formación de una variante de la hemoglobina, con una sustitución de aminoácido simple en cualquiera de las cadenas alfa o beta-globina. Algunas de las moléculas de hemoglobina aberrantes, pueden interferir con el transporte de oxígeno, perjudicando la supervivencia de las células rojas de la sangre.**

**Equilibrio ácido-base y dióxido de carbono :**

**Mientras que la fermentación y la respiración fueron reconocidos, como la producción del dióxido de carbono, en el tiempo de Negro, a mediados del siglo 18, y que los ácidos y las bases ,habían sido identificados mucho antes, la conexión entre ellos se ha hcía esperar. La alcalinidad de la sangre se descubrió en París, por Hilaire Rouelle Marín (1718-1779), con el uso de sus indicadores de valoración y el color. En 1831, William B. O'Shaughnessy (1809-1889), médico irlandés, que trabajaba en Londres, y más tarde en la India, mostró que el cólera reducía el "álcali libre" de la sangre. Más tarde, Henry Bence Jones (1813-1878), un médico en el "Hospital St. George" de Londres, reconoció la relación entre la alcalinidad de la sangre y la secreción de ácido del estómago. La relación entre el contenido de dióxido de carbono de la sangre y su alcalinidad, fue establecido, en su tesis en 1877, por Friedrich Walter (n. 1850), lo que hizo posible ,estudiar la acidosis y alcalosis, mediante la extracción de la cuantificación y el dióxido de carbono en sangre. Tal vez esta asociación de dióxido de carbono con un álcali ,fue el responsable del retraso en la comprensión de su papel ,cuando el ácido carbónico se disuelve en agua.**

**En 1907, la notable capacidad de la sangre para neutralizar grandes cantidades de ácido, llevóa a Lawrence J. Henderson (1878-1942), instructor de bioquímica en la Universidad de Harvard, a investigar la relación del bicarbonato con el gas de dióxido de carbono disuelto, y la forma en que actua, como tampon de ácidos fijos . Este descubrimiento ayudó a los químicos y a los fisiólogos, a darse cuenta ,de que cuando se añaden ácidos a la sangre, los iones de hidrógeno, reaccionan con el bicarbonato de la sangre, generando gas de dióxido de carbono, que luego será excretado por los pulmones, para eliminar el aumento del ácido. Henderson reescribió las leyes de la acción de masas, para los ácidos débiles y sus sales . En el caso del dióxido de carbono y bicarbonato, que define la constante de disociación K, como la concentración de iones hidrógeno ,en la cual, la mitad del ácido carbónico se disocia: $k = [H+] [HCO_3^{-}] / [H_2CO_3]$. Suponiendo que todo el dióxido de carbono disuelto, fuera el ácido carbónico, se convertiría en el denominador $SPCO_2$, donde S es la solubilidad del dióxido de carbono en mM / mm Hg. Siguiendo esa pista, en 1917, Hasselbalch adaptó la ley de Henderson de masa del ácido carbónico ,a la forma logarítmica conocida como la ecuación de Henderson-Hasselbalch , un elemento básico, de la clínica contemporánea ácido-basica de análisis: $pH = pK' + \log [HCO_3^{-} / SPCO_2]$. .**

 **Lawrence J. Henderson.**

**Henderson, fue el primero en comprender y expresar cuantitativamente, el efecto de amortiguación del dióxido de carbono y del bicarbonato, en la deinteracción con los iones de hidrógeno en la sangre.**

**Los iones de hidrógeno :**

**La Físicoquímica, comenzó como una disciplina en 1884, el año en que Jacobus Van't Hoff (1852-1911), estudiante de las teorías termodinámicas, de Josías W. Gibbs (1839-1903) y Henri Louis Le Chatelier (1850-1936), se dieron cuenta que la presión osmótica generada por las moléculas (o luego: iones) en solución era exactamente la misma, que se ejercería a la misma concentración en un gas, uniendo así, la teoría de solución a las leyes bien establecidas, que describen el comportamiento de los gases. Una nueva comprensión de las soluciones de electrolitos, fue proporcionada por Svante Arrhenius (1859-1927), que utilizó la conductividad ,en su investigación de tesis, para inferir la existencia de la ionización de las sales ,ya que su concentración se redujo . El descubrimiento de Arrhenius, estimulado por Wilhelm Ostwald (1853-1932) , dio la primera medición electrométrica de la concentración de iones hidrógeno, por el potencial en un electrodo de platino, en soluciones saturadas con gas hidrógeno. Se descubrió que este potencial, era una función logarítmica de la fuerza del ácido. Un estudiante de Ostwald, Hermann Nernst (1864-1941), descubrió la equivalencia energética de F, la constante de Faraday a PV / n de las leyes de los gases, con lo que matemáticamente, se podía vincular la actividad iónica electrométrica, al comportamiento de los gases . Después de Nernst ,se trasladó a Göttingen, su asistente, Heinrich Danneel (1867-1942), que descubrió la reacción del oxígeno ,con un metal con carga negativa (cátodo), representando la base de la polarografía de oxígeno, desarrollada posteriormente por Jaroslav Heyrovský (1890-1967) en Praga . Los Premios Nobel de Química, fueron otorgados a Van't Hoff (1901), Arrhenius (1903), Ostwald (1909), Nernst (1920), y Heyrovský (1959).**

**El uso de pH para la actividad de iones hidrógeno :**

**El crédito para introducir el término pH, el logaritmo negativo de iones hidrógeno (H +) de concentración, corresponde a SPL Sørensen (1868-1939), quien al parecer cansado de escribir siete ceros ,en un documento sobre la actividad enzimática , quería una simple designación . Aunque el uso de pH, en lugar de nanomoles de H +, ha sido repetidamente cuestionado, el pH se ha conservado en gran parte, porque el comportamiento de una sustancia en un sistema químico, es proporcional a su energía (potencial químico), y ésto, a su vez, es una logarítmica función de la actividad de la sustancia. Un electrodo de pH responde al potencial químico de H +, y por lo tanto el instrumento proporciona una medición precisa y fácil de obtener el comportamiento químico de H + en el sistema, exactamente lo que el químico, fisiólogo y médico necesita saber. El pH de la sangre, y de agua neutra, cambian linealmente con la temperatura, mientras que la concentración de H + es una función de registro de temperatura.**

**Electrodo de pH :**

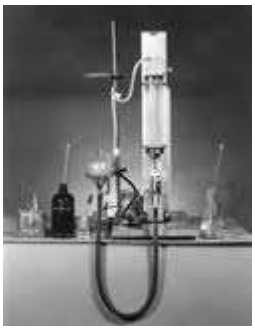
**En 1906, Max Cremer (1865-1935) descubrió un potencial eléctrico proporcional a la diferencia de concentración del ácido ,a través de membranas de vidrio delgadas. En 1909, Fritz Haber (1868 - 1934) y Zygamunt Klemensiewicz (1886 -?) ,habían construido y estudiado de vidrio: H + electrodos. Una modificación del electrodo de platino Ostwald ,fue utilizada por Hasselbalch en 1912 para medir el pH de**

**la sangre a temperatura corporal ; para evitar la pérdida del dióxido de carbono durante la equilibración del gas hidrógeno, se equilibró una pequeña burbuja de hidrógeno con las muestras sucesivas de sangre, hasta que el $P_{CO_2}$ en la burbuja ,era igual a la de la muestra de sangre. Este método permitió a Hasselbalch, avanzar en la comprensión y definición de las alteraciones clínicas ácido-base. El pH de la sangre ,primer vaso electrodo diseñado específicamente para mantener el dióxido de carbono en solución,fue construido por Phyllis T. Kerridge (1902-1940) en Londres en 1925. Siete años más tarde, DA McInnes y Belcher D. sustituyeron la copa ,por un tubo capilar y agregaron un ingenioso tres vías de vidrio , llave de paso para hacer una unión líquida fresca con cloruro de potasio saturado, creando así el electrodo de pH ,primera sangre realmente precisa. El pH de la sangre, es una fuerte función de la temperatura de la medición, cayendo 0,015 unidades por cada grado centígrado modificad; para mitigar este efecto, un aparato de pH de la sangre con termostato ,fue inventado en 1931, pero no llegó a ser comercialmente disponible, hasta mediados de 1950. Precisó los factores de corrección de temperatura para el pH de la sangre, se publicó por primera vez ,po Rosenthal en 1948.**

**4.5.4.12.1.7)-De los Análisis de Gases en Sangre.**

**Hasta la introducción de los métodos electroquímicos de análisis, a mediados del 1900, la medición del oxígeno en la sangre y el contenido de dióxido de carbono ,dependía de su extracción al vacío; por lo general en combinación con la acidificación, para liberar el dióxido de carbono contenido, y la alteración química de la oxihemoglobina para liberar el oxígeno. Los gases liberados se cuantificaron volumétricamente hasta que Donald D. Van Slyke (1883-1971), desarrolló un método manométrico más preciso, que se convirtió en el estándar de oro de análisis de gases en sangre durante más de un cuarto de siglo.**


Aparato de Astrup


Aparato de Van Slyke

**Análisis pCO2 por equilibración: la metodología bastante engorrosa, para conocer el contenido de dióxido de carbono, que es casi todo bicarbonato, en la sangre, fue posible hacerlo con la ecuación de Henderson-Hassellbach, después que se pudo medir el pH de la sangre con un electrodo de vidrio y el contenido de dióxido de carbono con la técnica de Van Slyke. Fue usada en escala clínica, por primera vez en Copenhague, durante la epidemia de polio en 1952, para documentar la necesidad de soporte respiratorio y las consecuencias de no contarlo. Estas exigencias fueron lideradas por Poul Astrup, para llegar a una nueva técnica, basada en el principio de que en un rango clínicamente relevante, no hubía una relación lineal entre el pH y log $P_{CO_2}$ de sangre. Astrup diseñó un aparato, en el que uno primero podía medir el pH de una muestra de sangre y a continuación de las burbujas de gas del conocido $P_{CO_2}$ a través de la muestra, y medir el ph de nuevo .Lo hizo con dos diferentes valores del de gas $pCO_2$,, trazó**

**el pH medido frente a log P CO 2, y trazó una línea entre los dos puntos, y encuentra el pH inicial de esta línea, para identificar el original CO P 2. . La desviación de esta línea desde una posición normal ,se utiliza para definir el desequilibrio ácido-base del paciente. Términos tales como: el pH estándar y bicarbonato estándar ,empezaron a usarse al principio, pero luego el exceso de base plazo, o su equivalente *en vivo,* el exceso de base estándar (SBE), entró en uso comun. Este sistema fue puesto rápidamente por "Radiometer A / S ",como el aparato de Astrup, y poco después ,modificado por los asociados de Astrup, especialmente Ole Siggaard Andersen; para usar muestras de sangre muy pequeñas .**

**P CO 2 electrodos :**

**En Columbus, Ohio, Richard Stow, que también estaba luchando con el cuidado de los pacientes de polio, concibió de un electrodo para medir la P CO 2 . Stow sabía que el dióxido de carbono impregnado de goma, con facilidad acidificaba el agua. Él construyó su propio vaso de pH y electrodo de referencia, lo envolvió con una membrana de goma fina, sobre una película de agua destilada, y observó los cambios en el P CO 2. Stow se negó a patentar la idea, porque creía que su electrodo nunca volvería a ser lo suficientemente estable, como para ser confiable. En el NIH, en Bethesda, Severinghaus y A. Freeman Bradley demostraron que su sensibilidad se puede duplicar y que podía ser estabilizado mediante la adición de bicarbonato sódico 2 al electrolito .**

**P O 2 electrodos :**

**Hacia el final del siglo 19, Pflüger y Krogh habían desarrollado métodos para equilibrar pequeñas burbujas de gas, con grandes volúmenes de sangre ,para permitir el análisis de las tensiones de gas en la burbuja. En 1942, FJW Roughton (1899-1972) y Per F. Scholander (1905-1980), construyeron una jeringa con un capilar calibrado adjunto, para el análisis del monóxido de carbono en la sangre. En 1945, Richard Riley, adaptó el método de la jeringa Roughton-Scholander, para la medición en la sangredel pO 2 y P CO 2. El "método Riley burbuja" fue ampliamente usado por los fisiólogos respiratorios, sobre todo para estudiar las relaciones de la ventilación-perfusión en los pulmones, pero no tenía prácticamente ninguna utilidad clínica. Eso vino, con el desarrollo y la perfección por Leland Clark, de la P O 2 electrodos. En 1952, Clark adaptó la polarografía para medir el rendimiento de su oxigenador de sangre, cubriendo un cátodo de platino con celofán, para excluir la proteína . También usó una membrana de polietileno con éxito; pero al principio lo rechazó, creyendo que no podría ser más fiable, debido a que el electrodo de referencia, se encontraba fuera de la membrana. El 4 de octubre de 1954, de repente se dio cuenta de que podía poner un ánodo de referencia en el polietileno, junto con el cátodo, y ese día, él construyó el primer moderno p O2, DE DOS electrodos.**

**Clark y Stow ,independientemente, descubrieron la técnica de utilizar membranas permeables ,diferencialmente, para separar una célula electroquímica de la sustancia a ser analizada. P Clark O 2 El electrodo de Clark de pO2, requeria agitación y la calibración con sangre tonometrada. En 1957, Severinghaus y Bradley, construyeron un aparato de gases en sangre que tenía un baño de agua termostatizada, en el que se combinaron la modificación de la estiba P CO 2 electrodo y una cubeta con paleta de agitación, para el electrodo de Clark con un tonómetro en miniatura, en el que una muestra de sangre podría ser equilibrada con gas conocido para calibrar el p O 2 electrodo . Las necesidades de calibración ,de agitación y tonométrica ,fueron eliminados por la miniaturización del cátodo en 1959. En el Método de Astrup, el equilibrio poco a poco, dió paso a los sistemas de tres electrodos :de pH de medición, P CO 2, y P O2, que son ampliamente utilizados en estudios clínicos y de investigación de la fisiología cardiopulmonar, que son el estándar de oro actual, de la monitorización respiratoria en cuidados intensivos , en todas las unidades en todo el mundo.**

**La medida de sangre transcutánea : Análisis de Gases :**

**A partir de 1972, Dietrich Lubbers (1918 -) y varios de sus estudiantes en Marburg demostraron que cuando la piel se calienta a 42-45 ° C, era posible medir en forma transcutánea, un valor razonable para el PO2 arterial , sobre todo en los recién nacidos Poco después, los electrodos transcutáneos fueron desarrollados para la medición de p CO 2. El desarrollo y la evaluación transcutánea de sensores de pO2 y pCO2 en los Estados Unidos se catalizó en 1974 por la División de Enfermedades Pulmonares, a través del mecanismo de propuesta de solicitud de contrato.. En la actualidad, los métodos ópticos**

**(fluorescencia) de las técnicas de medición de pH, p $CO_2$, p$O_2$ , están compitiendo con los métodos de electrodos, tanto para aplicaciones clínicas y de laboratorio (control de bypass cardiopulmonar, aparatos y medición intravascular).**

**4.5.4.12.1.8)-En la Medicina Intensiva y en la Anestesia para Cirugía Torácica y Cardiovascular:**
**El uso clínico del análisis de gases sanguíneos de pH y P $CO_2$ , se inició con las epidemias de poliomielitis como fue descrito anteriormente, pero los dispositivos comerciales capaces de medir el pO2, su avance fue sorprendentemente lento, en el uso clínico común. El nacimiento y la maduración de la medicina de cuidados intensivos y de la anestesia para cirugía cardiovascular y torácica, se produjo en 1952 durante la última epidemia de poliomielitis, en todo el mundo, un flagelo que en Copenhague, Dinamarca, no tenía precedentes con el número de víctimas, con una alta tasa de ataque entre los adultos, y en la gravedad de la acompañada parálisis. Las lecciones aprendidas con los cientos de ventilaciones, en los pacientes que eran incapaces de respirar por sí mismos, llevó a que se solicitaran, el rápido diseño de fabricación, y la amplia implantación de los prototipos de los ventiladores modernos, a los fabricantes. La necesidad de una rápida y exacta medida del pH y del pCO 2 , obligaron la reubicación del análisis de gases en sangre del laboratorio de investigación a la sala de internación y a la sala de operaciones., Se aceleró el desarrollo de nuevas técnicas de ventilación y de medida de gases, puramente para su aplicación clínica. Por último, el hecho de que el fisiólogo y un nuevo desarrollo de un equipo conformado por anestesista, internista, cirujano y clínico, complementado por las enfermeras y estudiantes de medicina, fue una organización mejor, que el sistema jerárquico preexistente para hacer frente al enorme problema que se presentó ,que fue aceptado y que había llegado para quedarse. Por lo tanto, se crearon todos los elementos básicos de los cuidados intensivos modernos , en Copenhague a finales del verano y el otoño de 1952. A pesar de su historia que ha sido muy bien contada por Wacker, los aspectos más destacados, vale la pena repetirlos aquí, en vista de su importancia y de su relevancia: " Nadie estaba preparado para la epidemia de poliomielitis que asoló la Tierra a principios de 1950. El personal del "Blegdamshospital" en Copenhague, un centro de conocimientos médicos y epidemiológicos de las enfermedades infecciosas, estaba tan poco preparados como en todas partes. Durante las primeras tres semanas de la epidemia, 31 pacientes con parálisis de los músculos respiratorios o de la poliomielitis bulbar, fueron ingresados y ventilados con los respiradores disponibles en aquel entonces: un Emerson Iron Lung y seis máquinas de coraza. Veintisiete de los 31 pacientes murieron dentro las 72 horas, con una tasa de mortalidad del 90%, y estaba muy claro ,que había mucho más por venir. Una catástrofe sucedía en el campo de la fabricación. El jefe médico y epidemiólogo del "Blegdamshospital", desde 1939, Henry Cai Lassen Alexander (1900-1974), más tarde admitió: "A pesar de que pensábamos que sabíamos algo acerca de la gestión de la poliomielitis bulbar y respiratoria, pronto se hizo evidente que muy poco de lo que sabía en el comienzo de la epidemia, estaba dentro de lo que realmente vale la pena conocer ". Después de las desastrosas primeras tres semanas, Lassen, sabía que tenía que hacer algo, pero no estaba seguro , de que exactamente hacer. Se le aconsejó consultar a Bjorn Ibsen, un anestesista, de la universidad de Copenhague, que colaboraba en el hospital. Lassen ,no sólo tuvo que superar un cierto grado de orgullo profesional, en la búsqueda de conseguir ayuda, sino que él era realmente escéptico acerca de la contribución que , Ibsen, un anestesista, podría aportar. Anestesiología , en ese momento surgía como una especialidad médica, considerada en baja estima, y además sus actividades se limitabn a la sala de operaciones. Pero Lassen , de todas maneras, invitó a Ibsen a participar en una conferencia decisiva ,el 25 de agosto de 1952, en la que los principales médicos del hospital se reunieron para discutir el desastre que se avecinaba.**



**-Bjorn Ibsen, anestesista danés, que estableció la primera unidad de cuidados intensivos para el tratamiento de pacientes con poliomielitis, durante la epidemia de 1952, en Copenhague.**

- **Una de las cosas que se consideró en la reunión fue que los pacientes de polio muertos, tenían altos contenidos totales de dióxido de carbono en la sangre, medidos por el método de Van Slyke manométrico, lo que de acuerdo a los conceptos existentes en ese momento , significaba que los pacientes tenían una alcalosis metabólica. Cuando esto fue expresado, Ibsen inmediatamente comentó que los altos valores, se presentaban del mismo modo, en la retención del dióxido de carbono. Después de la sesión, Ibsen examinó algunos pacientes, se estudiaron sus registros, miró las muestras de cuatro autopsias, y se convenció de que los pacientes habían muerto por falta de ventilación. A partir de ese momento, los médicos del " Blegdamshospital", se centraron, en ayudar a la respiración de sus pacientes y al suministro de oxígeno cuando era necesario, utilizando la presencia de cianosis como una guía en el proceso, de intercambio inadecuado de aire, que llevaba a la acumulación de dióxido de carbono. Durante la discusión, Ibsen propuso utilizar respiración a mano por presión positiva, en lugar de la habitual máquina generadora de respiración artificial, por presión negativa, y para tener un buen acceso a las vías respiratorias, usar un tubo de globo con manguito, insertado a través de una traqueotomía. Tenía la intención de utilizar una de las formas de respiración con sistema de reinhalación, donde al paciente, en la sala de operciones, en la cirugía torácica, se le ventilaba con la mano; lo que requería que alguien tenía que estar al lado de la cama, para exprimir una y otra vez, hora tras hora, la bolsa en que se reinhalaba oxígeno o aireque fluía. Este sistema nunca había sido utilizado en" Blegdamshospital" antes.**

**Lassen dio permiso para seguir adelante, y al día siguiente, 26 de agosto, una niña de 12 años de edad, quien se creía que moriría a causa de la poliomielitis severa, fue tracheotomizada, intubada y ventilada manualmente. Fue un proceso tormentoso, pero funcionó. El contenido del dióxido de carbono total de su suero, disminuyó de aproximadamente 40 a menos de 20 mmol / l, lo que mostró que la predicción de Ibsen era correcta. Utilizando un instrumento llamado carbovisor, que mide el dióxido de carbono expirado, Ibáñez demostró a los médicos locales, cómo se podría manipular los niveles de la paciente de dióxido de carbono, mediante la variación de la frecuencia y la fuerza de sus compresiones manuales de la bolsa. También se podría hacer que las manifestaciones clínicas atribuibles a la retención de dióxido de carbono, se modificaran, aumentando o disminuyendo. El *golpe de gracia* se aplicó cuando el paciente fue devuelto a un ventilador de presión negativa, donde su dióxido de carbono exhalado, poco a poco comenzó a aumentar.**

**Poul Astrup, director del laboratorio clínico, creó e impuso en el "radiómeter A / S" en Copenhague, para que se fabricara un electrodo de pH ,que había desarrollado recientemente, para las mediciones biológicas, de muestras pequeñas, incluso de sangre. Al día siguiente, Astrup, fue capaz de medir el pH en la sangre directamente con el nuevo electrodo, y rápidamente se confirmó la conclusión de Ibsen, de que los pacientes con poliomielitis bulbar en fase terminal ,tenían acidosis, no alcalosis.**

**Transformado de su escepticismo inicial, Lassen, ya convencido, se dedicó enérgicamente a la aplicación del nuevo tratamiento. Los equipos de internistas, otorrinolaringólogos, y anestesistas , se organizaron para hacer frente a la avalancha de nuevos pacientes. Muchas manos eran necesarias, para exprimir las**

**bolsas para ventilar a los pacientes 24 h / día ,durante 2 a 3 meses, por lo general lo que les llevaba a recuperar la capacidad de respirar. En el pico de la epidemia, de 40 a 50 nuevos pacientes fueron ingresados todos los días y 70 pacientes hospitalizados requeerían asistencia respiratoria manual. Inicialmente, las "manos" pertenecíeron a los estudiantes de medicina , que lo hacían en cuatro turnos de 6 horas cada uno. Cuando la necesidad superaba el número disponible de los estudiantes de medicina, fueron reclutados, estudiantes de odontología Según un observador, en total, se usaron unos 1.500 estudiantes con contribución de 165,000 horas de servicio de la preservación de la vida, apretando las bolsas de goma**



**Fotografía de un joven con polio, que muestra la técnica de Ibsen : un tubo de suministro de oxígeno, un tubo de traqueotomía con balón, y un estudiante de medicina da presión en la bolsa de reinspiración.**
**Después de la demostración persuasiva de Ibsen, mostrando los peligros reales de la hipoventilación, muestras de sangre arterial fueron tomadas de los pacientes con ventilación manual, para hacerle mediciones de pH, utilizando el nuevo electrodo Radiometer, y el dióxido de carbono total, por el método de Van Slyke. Después de calcular el $pCO_2$ , con la ecuación de Henderson-Hasselbalch, a los estudiantes de medicina se les dio instrucciones, cuando era necesario, acerca de cómo modificar la frecuencia y la intensidad de sus esfuerzos ventilatorios " . A pesar que era primitivo, el enfoque de Ibsen fue un gran éxito. La tasa de mortalidad de los pacientes ventilados se redujo de 90% al principio, al 25% al final de la epidemia. Todo el mundo tomó nota. Los médicos de toda Europa visitaron al "Blegdamshospital" y se quedaron impresionados con lo que vieron. Todo el mundo, los lugareños y los visitantes por igual, reconocieron la necesidad de reemplazar a los estudiantes de medicina, por buenos que fueran, con máquinas capaces de realizar ventilación constante con presión positiva. El ingeniero y médico sueco, Carl Gunnar Engström ,había diseñado y construido, un ventilador de volumen en 1950, al que incorporó una presión negativa "suck" ( chupar),durante la exhalación, para compensar cualquier alteración del retorno venoso ,impuesta durante la fase inspiratoria de presión positiva. Por otra parte, la máquina había sido utilizada con éxito ,en 1951, para el tratamiento de un paciente con enfermedad crónicas de poliomielitis, en la cual un respirador de presión negativa externa, parecía haber sido insuficiente. En el otoño de 1952, el respirador de Engstrom ,controlado por volumen, que realizaba ventilación mecánica con presión positiva, fue llevado a "Blegdamshospital" para el tratamiento de pacientes con poliomielitis bulbar; lo que realizó muy bien; convenciendo a los funcionarios de salud , no solo daneses sino también suecos, para planificar sus epidemias, propias e inevitables, ordenándose varias máquinas. Estas fueron fabricadas con tiempo, para estar disponible en el verano siguiente, cuando la poliomielitis golpeó a Estocolmo con una ferocidad similar a la experimentada en Copenhague. Pero Estocolmo estaba listo. Todos los pacientes con poliomielitis bulbar o respiratoria, fueron tratados con respiradores mecánicos de Engstrom y los estudiantes suecos de medicina no fueron necesarios.**
**En 1956, en el Uruguay, nos pasó lo mismo, usándose los respiradores de Engström, para tratar la epidemia de poliomielitis que nos atacó. Con Fernandez Oria, Chertkoff, Barmaimon y otros, se intervino activamente; para luego llevar ese conocimiento y experiencia, a la anestesia de cirugía torácica y cardiovascular, para luego crear la anestesia balanceada con respiración artificial, a todas las anestesias de todas las especialidades y comenzar en el Uruguay, los cuidados entensivos en 1958.**

**Con los años, nuevos ventiladores han sido diseñados, fabricados y comercializados con una rapidez extraordinaria. En 1953, los hospitales en busca de máquinas de presión positiva, podían elegir entre algunos modelos y marcas diferentes. En pocos años, el cambio de presión negativa externa a la presión**

**positiva de ventilación mecánica interna, fue completo en toda Europa, pero no en Estados Unidos. Cuando la polio se extendió por los Estados Unidos en la primera mitad de la década de 1950, sólo tenían la antigua respiradores de tanque, y los resultados fueron los peores .**

**Otra lección aprendida de la experiencia "Blegdamshospital", fue la importancia vital de los laboratorios clínicos ,en el cuidado de pacientes en estado crítico,. para el control de la idoneidad de la ventilación, lo que fue crucial. Poco después de la epidemia de Copenhague, Astrup concluyó su investigación sobre el método de equilibrio para la medición de p $CO_2$, y el radiómetro A / S; iniciándose la fabricación de instrumentos ,que luego se utilizaron en todo el mundo, para medir el pH y p$CO_2$. . Astrup y sus colegas también han desarrollado nuevas ideas conceptuales, para evaluar el equilibrio ácido-base, tales como "el bicarbonato estándar" y el "exceso de base", que fueron asimilados con rapidez y se aplicaron en las unidades de cuidados intensivos, que se multiplicaron por todas partes. Como se podía esperar de los primeros éxitos, estos prototipos no sólo comenzaron a dar la bienvenida a los pacientes de polio, sino también a aquellos con insuficiencia respiratoria por cualquier causa, como enfermedad pulmonar, sobredosis de drogas, deterioro del sistema nervioso central, y después de la cirugía torácica o de otro tipo, en los casos donde se utiliza la parálisis, la sedación y la ventilación artificial en la anestesia hasta durante unos días, mientras que la curación procede. No mucho después, las unidades altamente especializadas, comenzaron a aparecer, donde las instalaciones y la experiencia, se centró en grupos individuales de los pacientes: bebés prematuros, pacientes con quemaduras, pacientes con ataques al corazón o arritmias, pacientes después de la cirugía a corazón abierto, pacientes con neurocirugía o trastornos neurológicos , y así sucesivamente, dependiendo de las necesidades locales y la política. de salud; lo mismo rxtendido a todo el campo de la anestesia.**

**4.5.4.12.1.9-En el futuro.**

**Es difícil predecir cómo la lucha se resolverá entre el afán de la atención médica, administrada para reducir los costos con el fin de obtener un beneficio y el desarrollo incontrolado de la industria de los instrumentos costosos y los medicamentos, que los médicos americanos y los pacientes con impaciencia podrán asimilar. Por un lado, se está obligado a ver una creciente presión para reducir camas y servicios en las unidades de cuidados intensivos, devoradores notorios de los fondos; pero por otro lado, es igualmente cierto ,que no existirá tregua con el creciente número de dispositivos de alta tecnología, caros y complejos productos que mejoran la capacidad de vigilancia, minimizan o eliminan el error humano, y proporcionan nuevos beneficios terapéuticos. en el campo de la anestesiología y de los cuidados intensivos, con la aparición creciente de nuevos agentes y técnicas medicamentosas. Esperamos que exista una especie de equilibrio, ojalá que sin duda, se pueda alcanzar.**

**Desde mediados de la década de 1960, los servicios anestésicoquirúrgicos y de atención más importantes, han sido capaces de obtener un rápido análisis de gases en sangre, por lo general con el uso de instrumentos colocados a nivel del enfermo. Debido a que estos dispositivos fueron diseñados para ser auto-calibrados, después de alrededor de 1970, se convirtió en una práctica común para los médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios, el extraer muestras de sangre , de las líneas arteriales, llevarlo al aparato, inyectar la muestra, y leer la respuesta, que por lo general es imprimida por el analizador. Esta práctica facilita la toma rápida de decisiones terapéuticas , llevando a la sensación generalizada de que un análisis de gases en sangre, era la prueba de laboratorio más útil en pacientes críticamente enfermos.**

**Pero por desgracia, esta situación duró poco. Hubieron cambios que alteraron la disponibilidad y los métodos de análisis de gases en sangre en muchos lugares. Los organismos reguladores decretaron que los técnicos con licencia, sólo po,dían operar estos analizadores de sangre automatizados de gases, lo que se tradujo en una menor disponibilidad ,de poder contar con un análisis rápido en muchos lugares, debido a que el costo de mantener a un técnico con licencia a su disposición las 24 horas del día ,no se podía justificar. Puede que haya habido motivaciones económicas detrás de este cambio, que se ha traducido en la transferencia en cuidados intensivos, quirófanos, y en otros lugares del servicio de gases en sangre y los ingresos resultantes de los laboratorios de patología clínica. La presión sobre las agencias reguladoras para este cambio se dice que se originó por los patólogos.**

**Pero, al mismo tiempo, aparecieron los cambios tecnológicos, que han permitido la introducción en la cabecera del paciente, de dispositivos portátiles de gases en sangre de análisis. Estos dispositivos utilizaron cartuchos desechables de análisis, operaron con los nuevos sensores ópticos en algunos casos, y no entran en la categoría de los análisis de gases en sangre instalados, por lo que puede ser realizada por médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios, sin la certificación de la tecnología de laboratorio. En general, este cambio puede haber reducido la precisión, debido a que los dispositivos no están calibrados en forma automática, justo antes de que el análisis que se hace y pueden costar más que el análisis. No está claro aún, si la contención de costos , podrá impedir la disponibilidad y la precisión en este campo.**

**La introducción de la oximetría de pulso ha reducido en gran medida, la necesidad de la frecuencia de los análisis de gases en sangre por dos razones: debido a la amenaza constante de la hipoxia, y que los cambios del estado ácido-base se producen mucho más lentamente que la falta de la oxigenación. Muchas veces,un interesante desarrollo tecnológico puede dar lugar a un nuevo cambio en la práctica. Los oxímetros de pulso se convirtieron en más pequeños, responden rápidamente y funcionan con baterías que se pueden mantener, que el médico lo puede utilizar siempre que sea necesario, para ayudarlo en la toma de decisiones, ya sea en una UCI, en el quirófano o en un consultorio . Estos dispositivos han sido utilizadas recientemente por los escaladores del Monte Everest.**

**La oximetría de pulso también ha cambiado drásticamente con el uso de transcutánea para $pO_2$ y para $pCO_2$, para la vigilancia , han demostrado ser útiles tanto en recién nacidos y adultos, en situaciones de cuidados críticos y anestesia, siendo sensible a los cambios producidos por las manipulaciones sutiles de ventilación artificial, por el uso de presión positiva continua de aire y la presión positiva al final de la espiración, y por la administración de medicamentos sedantes y opiáceos. Nuestra predicción es que su uso aumentará.**

**La determinación del $p_{CO_2}$ (tripa), en los cuidados intensivos de los pacientes que se encuentran en estado de shock., llamada tonometría gástrica , se basa en la idea de que la mucosa $pCO_2$ es normalmente 5-10 mm Hg mayor ,que la $pCO_2$ arterial. En el shock, hay estancamiento de flujo, , se aumenta la diferencia arteriovenosa, elevando el $pCO_2$*, el oxígeno cae a nivel crítico, se produce ácido láctico, reaccionando los iones hidrógeno con el bicarbonato de los tejidos, dando aumento del $CO_2$.* Varios dispositivos se están introduciendo para controlar este efecto ,como un índice continuo tomado en el intestino, y por lo tanto,la suficiencia circulatoria. Un nuevo método desechable, barato de medir $P_{CO_2}$ ha sido recientemente inventado (TI Tønnessen, Oslo, para su introducción en la punta de un tubo nasogástrico, ya sea insertado en el estómago o el intestino delgado. Se podría predecir su uso de este y otros dispositivos similares ,en los pacientes críticamente enfermos en un futuro próximo.**

**En otros aspectos de vigilancia, las nuevas formas de evaluar la función cardiovascular no invasiva, en forma continua y precisa, incluyendo variables tan importantes como la presión arterial, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo regional, especialmente en el cerebro, y hasta la arteria pulmonar y las presiones auriculares izquierdas. Del mismo modo, los avances en la velocidad y la fidelidad de los métodos de imagen, como la tomografía por resonancia computarizada y magnética, los hará más seguro y más fácilmente disponible, para los pacientes en unidades de cuidados intensivos. En el campo de la terapéutica, los esfuerzos actuales para la construcción de un corazón artificial, duradero y un instrumento simplificado pulmonar extracorpóreo de reemplazo, puede que finalmente sean una realidad. También se puede predecir ,que en el futuro se intensificará el debate acerca de lo que estamos haciendo en nuestras unidades de cuidados intensivos: ¿estamos salvando vidas significativas o estamos prolongando las muertes inevitables? Esperamos que junto con los avances tecnológicos que van a ocurrir, más se prestará atención a la manera radical y efectiva de tratar a los pacientes gravemente enfermos, en conjunción con la proliferación de unidades de cuidados intensivos y todo lo que condujo a la evolución de la especialidad y al florecimiento de la medicina de cuidados críticos, donde la ciencia y la medicina clínica continuan en su poderosa asociación, donde se deben evaluar, a los costos personales y sociales de la anestesia quirúrgica y la medicina de cuidados críticos con la de sus**

**fundamentos éticos. Lo importante, es la persistencia de esta manera radical y efectiva de tratar a los pacientes gravemente enfermos.**

**Referencias :**

Referencias :

↲ ↲

**O'Malley, CDO 1953. O'Malley, CDO 1953. Michael Servetus: A Translation of His Geographical, Medical and Astrological Writings with Introductions and Notes. Miguel Servet: una traducción de su Escritos geográficas, médicos y astrológicos con introducciones y notas. American Philosophical Society, Philadelphia. Sociedad Filosófica Americana de Filadelfia. 204–205. 204-205.**

↲ ↲

**Malpighi M. , M. Malpighi,**
**1661. 1661. James Young, trans, James Young, trans,**
**( 1929 ) –30. (1929) -30. De Pulmonibus. Proc. De Pulmonibus. Proc. R. Soc. R. Soc.. Med. 23 : 7 – 11 . . Med. 23: 7 a 11.**

↲ ↲

**Black, J. 1754. Negro, J. 1754. Dissertatio Medico Inaugularlis, de Humore acido a cibis orto, et Magnesia alba. Dissertatio Médico Inaugularlis, de humore un acido orto CIBIS, et magnesia alba. Edinburgh. Edimburgo. 1–46. 1-46.**

↲ ↲

**Boyle, R. 1680. Boyle, R. 1680. The sceptical chymist or chymico-physical doubts and paradoxes. El Químico escéptico o chymico físicos dudas y paradojas. Henry Hall, Oxford. Henry Hall, Oxford.**

↲ ↲

**Lavoisier, AL 1762–93. Lavoisier, AL 1762-1793. Oeuvres de Lavoisier. Oeuvres de Lavoisier. Imprimerie Impériale, Paris. Imprimerie Impériale, París.**

↲ ↲

**Magnus HG HG Magnus**
**( 1837 ) Über die im Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Ann. (1837) Über die im Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Ann. Phys. Phys.. Chem. 40 : 583 . Chem. 40:. 583.**

↲

**Magnus HG HG Magnus**
**( 1845 ) Über das Absorptionsvermögen des Blutes für Sauerstoff. Ann. (1845) Über das Absorptionsvermögen des Blutes Sauerstoff für. Ann. Phys. Phys.. Chem. 66 : 177 . Chem. 66:. 177.**

↲ ↲

**Meyer, L. 1857. Meyer, L. 1857. Die Gase des Blutes. Die Gase des Blutes. Dieterich, Göttingen. Dieterich, Göttingen.**

↲ ↲

**Ludwig C. Luis C.**
**( 1865 ) Zusammenstellung der Untersuchungen über Blutgase. Zeitschrift kaiserlich königlich Gesellschaft der Ärzte in Wien 1 : 145 . (1865) der Untersuchungen über Zusammenstellung Blutgase Zeitschrift kaiserlich königlich Gesellschaft der Ärzte en Viena 1:. 145.**

↲ ↲

**Pflüger EFW Pflüger EFW**
**( 1872 ) Über die Diffusion des Sauerstoffs, den Ort und die Gesetze der Oxydationsprozesse im tierischen Organismus. Arch. (1872) Über die la difusión des Sauerstoffs, den Ort und die der Gesetze Oxydationsprozesse im tierischen Gérmenes. Arco. Gesamte. Gesamte. Physiol. 6 : 43 . . Physiol 6: 43.**

**CrossRef CrossRef**
↲↲
**Bohr, C. 1905. Bohr, C. 1905. Blutgase und respiratorische Gaswechsel. In W. Blutgase und respiratorische Gaswechsel. En W. Nagel, editor. Nagel, editor. Handbuch der Physiologie des Menschen. Handbuch der Physiologie des Menschen. I:54. I: 54.**
↲↲
**Krogh A. Krogh A.**
**( 1910 ) On the mechanism of the gas-exchange in the lungs. Scand. (1910) sobre el mecanismo de la de intercambio de gases en los pulmones. Scand. Arch. Arco. Physiol. 23 : 248 – 278 . . Physiol 23: 248 - 278.**
↲↲
**Berzelius, JJ 1806–08. Berzelius, JJ 1806-1808. Förelãsninger över djurkemien, Vol. Förelãsninger över djurkemien, vol. 1–2. 1-2. Marquard, Stockholm. Marquard, de Estocolmo.**
↲↲
**Hoppe-Seyler F. Hoppe-Seyler F.**
**( 1862 ) Über das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spektrum des Sonnenlichtes. Arch. (1862) Über das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spektrum des Sonnenlichtes. Arco. Pathol. Pathol. Anat. Anat. Physiol. 23 : 446 . . Physiol 23: 446.**
**CrossRef CrossRef**
↲↲
**Hüfner CG Hüfner CG**
**( 1894 ) Neue Versuche zur Bestimmung der Sauerstoffkapazit des Blutfarbstoffs. Arch. (1894) Neue Versuche zur Bestimmung der Sauerstoffkapazit des Blutfarbstoffs. Arch. Pathol. Pathol. Anat. Anat. Physiol. 55 : 130 . . Physiol 55: 130.**
↲↲
**Bert, P. 1878. Bert, P. 1878. La Pression Barometrique. Barometrique La Pression. G. Masson, Paris. G. Masson, París.**
↲↲
**Bohr C. , Bohr C,**
**Hasselbalch KA ,Hasselbalch KA,**
**Krogh A.Krogh A.**
**( 1904 ) Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensãurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoff-bindung übt. Scand. (1904) Ueber einen en Biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den mueren Kohlensãurespannung des Blutes auf Dessen Sauerstoff Bindung-UBT. Scand. Arch. Arco. Physiol. 16 : 402 – 412 . . Physiol 16: 402 a 412.**
↲↲
**Severinghaus JW Severinghaus JW**
**( 1979 ) Simple, accurate equations for human blood O 2 dissociation computations. J. (1979) Las ecuaciones simples y precisos para la sangre humana de O 2 cálculos de disociación. J. Appl. Appl. Physiol. 46 : 599 – 602 . . Physiol 46: 599 - 602.**
**Abstract / FREE Full Text Abstract / Free full text**
↲↲
**Henderson LJ LJ Henderson**
**( 1909 ) Das Gleichgewicht zwischen Basen und Sauren im tierischen Organismus. Ergebn. (1909) Das Gleichgewicht zwischen Basen und im Sauren tierischen Gérmenes. Ergebn. Physiol. 8 : 254 . Physiol 8:. 254.**
↲↲
**Henderson, LJ 1928. Henderson, LJ 1928. Blood. Sangre. Yale University Press, New Haven. Yale University Press, New Haven.**
↲↲
**Hasselbalch KA KA Hasselbalch**
**( 1917 ) Die Berechnung der Wasserstoffzahle des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensaure desselben und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion des Wasserstoffzahl. Biochem. (1917) Die**

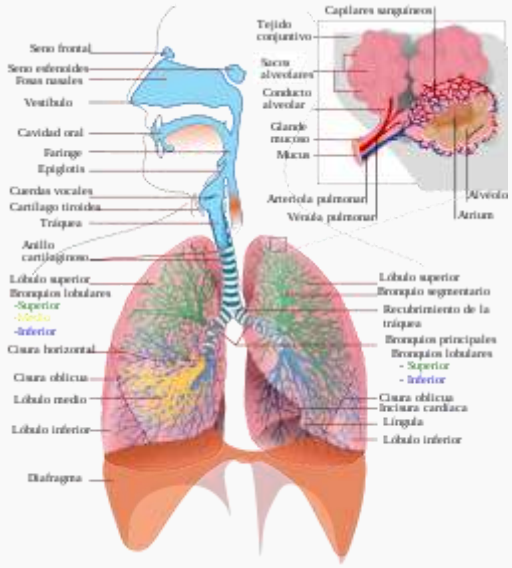
**Berechnung der Wasserstoffzahle des Blutes und aus der freien gebundenen Kohlensaure desselben und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion des Wasserstoffzahl. Biochem. Z. 78 : 112 . Z. 78: 112.**
**↲ ↲**
**Arrhenius SA Arrhenius SA**
**( 1887 ) Über die Dissociation der in Wasser gelösten Stoffe. Z. (1887) Über die der disociación de Wasser gelösten Stoffe. Z. Physik. Physik. Chemie 1 : 631 – 658 . Chemie 1: 631 a 658.**
**↲ ↲**
**Ostwald, WF 1896. Ostwald, WF 1896. Elektrochemie, ihre Geschichte und Lehre. Elektrochemie, ihre Geschichte und Lehre. Veit & Co., Leipzig. Veit & Co., de Leipzig.**
**↲ ↲**
**Nernst WH Nernst WH**
**( 1889 ) Die elektromotorische Wirksamkeit de Jonen. Z. (1889) Die elektromotorische Wirksamkeit de Jonen. Z. Physik. Physik. Chemie 4 : 129 – 181 . Chemie 4: 129 - 181.**
**↲ ↲**
**Heyrovsky J. J. Heyrovský**
**( 1922 ) Electrolysis with the dropping mercury electrode. Chemicke. (1922) La electrólisis con el electrodo de gotas de mercurio. Chemicke. Listy. 16 : 256 – 304 . Listy 16: 256 - 304..**
**↲ ↲**
**Sørensen SPL SPL Sørensen**
**( 1909 ) Enzymstudien II. (1909) Enzymstudien II. Mitteilung über die Messung und die Bedeutung der Wasserstoffionen-konzentration bein enzymatischen Prozessen. Biochem. Mitteilung über die Messung und die Bedeutung der Wasserstoffionen-konzentration bein enzymatischen Prozessen. Biochem. Z. 21 : 131 – 304 . Z. 21: 131 - 304.**
**↲ ↲**
**Hasselbalch KA , Hasselbalch KA,**
**Lundsgaard C. Lundsgaard C.**
**( 1912 ) Elektrometrische Reaktionsbestimmung des Blutes bein Korpertemperatur. Biochem. (1912) Elektrometrische Reaktionsbestimmung des Blutes bein Körpertemperatur. Biochem. A. 38 : 77 . A. 38: 77.**
**↲ ↲**
**Van Slyke DD , Van Slyke DD,**
**O'Neill JM O'Neill JM**
**( 1924 ) The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. J. (1924) La determinación de gases en la sangre y otras soluciones de extracción al vacío y medición manométrica. J. Biol. Biol.. Chem. 61 : 523 . Chem. 61:. 523.**
**FREE Full Text**
**↲ ↲**
**Astrup P. Astrup P.**
**( 1956 ) A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in 'separated' plasma at a fixed carbon dioxide tension. Scand. (1956) Una técnica simple electrométrica para la determinación de la tensión de dióxido de carbono en la sangre y de plasma, el contenido total de dióxido de carbono en el plasma y el contenido en bicarbonato 'separados' de plasma a una tensión de dióxido de carbono fijo. Scand. J. Clin. J. Clin. Lab. Laboratorio. Invest. 8 : 33 . Invertir 8:. 33.**
**Medline Medline**
**↲ ↲**
**Siggaard Andersen, O., K. Engel, K. Jorgensen, and P. Astrup Siggaard Andersen, O., K. Engel, Jorgensen K., y Astrup P.**
**( 1960 ) A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bidarbonate in capillary blood. Scand. (1960) Un método de micro para la determinación de pH, la tensión de dióxido de carbono, bidarbonate exceso de base y estándar en la sangre capilar. Scand. J. Clin. J. Clin. Lab. Laboratorio. Invest. 12 : 172 – 176 . Invertir 12: 172-176..**

↲ ↲
**Stow W. , Stow W.,**
**Baer RF , Baer RF,**
**Randall B. Randall B.**

**( 1957 ) Rapid measurement of the tension of carbon dioxide in blood. Arch. (1957) la medición rápida de la tensión de dióxido de carbono en la sangre. Arco. Phys. Phys.. Med. Med. Rehabil. 38 : 646 – 650 . Rehabil 38: 646 - 650..**
↲ ↲
**Severinghaus JW , Severinghaus JW,**
**Bradley AF Bradley AF**
**( 1958 ) Electrodes for blood P o 2 and P co 2 determination. J. (1958) Electrodos para la sangre o P 2 y P determinación de CO 2. J. Appl. Appl. Physiol. 13 : 515 – 520 . Physiol 13: 515 - 520..**
**FREE Full Text**
↲ ↲
**Clark LC Jr. . Clark Jr. LC.**
**( 1981 ) Measurement of oxygen tension: a historical perspective. Crit. (1981) Medición de la tensión de oxígeno:. Una perspectiva histórica de golpe crítico. Care Med. 9 : 960 – 962 . Care Med. 9: 960 a 962..**
↲ ↲
**Huch R. , Huch R.,**
**Huck A. , Huck A.,**
**Lübbers D. Lübbers D.**
**( 1973 ) Transcutaneous measurement of blood P o 2 (tcP o 2 ). J. (1973) la medición transcutánea de la sangre o P 2 (tcp o 2). J. Perinat. Perinat. Med. 1 : 183 – 190 . Med 1: 183 a 190..**
**Medline Medline**
↲ ↲
**US Department of Health and Human Services. EE.UU. Departamento de Salud y Servicios Humanos. 1980. 1980. Evaluation report on completed contracts awarded in response to RFP NHLI 75-1, 'Development and clinical evaluation of blood gas sensors for continuous monitoring (adult and neonate)'. Informe de evaluación de contratos terminados concedidas en respuesta a la solicitud de propuestas NHLI 75-1, el "desarrollo y la evaluación clínica de los sensores de gases en sangre para la monitorización continua (adultos y neonatos). US Government Printing Office, Washington, DC. EE.UU. El Gobierno Impresión Office, Washington, DC. NIH Publication No. 81-2207. NIH Publication No. 81-2207. 1–16. 1-16.**
↲ ↲
**Milliken GA Milliken GA**
**( 1942 ) The oximeter: an instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man. Rev. (1942) El oxímetro: un instrumento para medir la saturación de oxígeno de forma continua de la sangre arterial en el hombre Rev.. Sci. Ciencia. Instr. 13 : 434 – 444 . Instr 13: 434 - 444..**
**CrossRef CrossRef**
↲ ↲
**Aoyagi, T., M. Kishi, K. Yamaguchi, and S. Watanabe. Aoyagi, T., M. Kishi, K. Yamaguchi y Watanabe S.. 1974. 1974. Improvement of an earpiece oximeter. In Abstracts of the 13th Annual Meeting of the Japanese Society for Medical Electronics and Biological Engineering. Mejora de un oxímetro del auricular. En los resúmenes de la 13 ª Reunión Anual de la Sociedad Japonesa para la electrónica médica e Ingeniería Biológica. Osaka. Osaka. 90–91. 90-91.**
↲ ↲
**Astrup, P., and JW Severinghaus. Astrup, P., y Severinghaus JW. 1986. 1986. The History of Blood Gases, Acids and Bases. La historia de gases en sangre, ácidos y bases. Munksgaard, Copenhagen. Munksgaard, Copenhague. 1–332. 1-332.**
↲ ↲

**Severinghaus, JW, and PB Astrup. Severinghaus, JW, y Astrup PB. 1987. 1987. History of Blood Gas Analysis. Historia del análisis de gases sanguíneos. International Anesthesiology Clinics, Little Brown, Boston. Internacional de Clínicas de Anestesiología, Little Brown, Boston. 24: 1–224. 24: 1-224.**
↲↲
**Astrup, P., and JW Severinghaus. Astrup, P., y Severinghaus JW. 1996. 1996. Blood gas transport and analysis. In JB West, editor. Sangre de transporte de gas y el análisis. En JB West, editor. Respiratory Physiology: People and Ideas. Fisiología Respiratoria: personas e ideas. Oxford University Press, New York. Oxford University Press, Nueva York. 75–107. 75-107.**
↲↲
**Wackers GL Wackers GL**
**( 1994 ) Modern anaesthesiological principles for bulbar polio: manual IPPR in the 1952 polio-epidemic in Copenhagen. Acta Anaesth. (1994) los principios modernos anaesthesiological de poliomielitis bulbar: IPPR manual en el 1952 la epidemia de poliomielitis en Copenhague. Acta Anaesth. Scand. 38 : 420 – 431 . Scand 38: 420 - 431..**
**Medline Medline**
↲↲
**Lassen, HCA 1956. Lassen, HCA 1956. Management of poliomyelitis. In HCA Lassen, editor. Gestión de la poliomielitis. En Lassen HCA, editor. Management of Life Threatening Poliomylitis, Copenhagen, 1952–1956: With a Survey of Autopsy Findings in 115 Cases. Gestión de Vida o Muerte poliomelitis, Copenhague, 1952-1956: Con un estudio de los hallazgos de autopsia en 115 casos. ES Livingstone Ltd, London. ES Livingstone Ltd, de Londres.**
↲↲
**Hansen J. J. Hansen**
**( 1953 ) Den okonomiske baggrund for poliobekaempeisen. Ugeskr. (1953) Den okonomiske baggrund de poliobekaempeisen. Ugeskr. Lager. 115 : 471 – 473 . Lager 115: 471 - 473..**
↲↲
**Astrup, P. 1956. Astrup, P. 1956. Laboratory control of gas exchange. In HCA Lassen, editor. Laboratorio de control de intercambio de gases. En Lassen HCA, editor. Management of Life Threatening Poliomylitis, Copenhagen, 1952–1956: With a Survey of Autopsy Findings in 115 Cases. Gestión de Vida o Muerte poliomelitis, Copenhague, 1952-1956: Con un estudio de los hallazgos de autopsia en 115 casos. ES Livingstone Ltd, London. ES Livingstone Ltd, de Londres. 111–120. 111-120.**
↲↲
**Fiddian-Green RG Fiddian Verde-RG**
**( 1995 ) Gastric intramucosal pH, tissue oxygenation and acid-base balance. Br. (1995) el equilibrio del pH gástrico intramucoso, la oxigenación tisular y ácido-base. Br. J. Anaesth. 74 : 591 – 606 . J. Anaesth 74: 591 - 606..**
**FREE Full Text Texto completo GRATIS**
↲↲
**Schlichtig R. Schlichtig R.**
**( 1996 ) Tissue-arterial P co 2 difference is a better marker of ischemia than intramural pH (pHi) or arterial pH-pHi difference. J. (1996) del tejido P-arterial de CO 2 la diferencia es un mejor marcador de isquemia que el pH intramural (pHi) o la diferencia de pH arterial-Phi. J. Crit. Crit. Care 11 : 51 – 56 . Atención 11: 51 a 56.**
**CrossRef Medline CrossRef Medline**

**4.5.4.12.2-Aparato respiratorio .**

| Aparato respiratorio | |
|---|---|
|  <br>**diagrama del sistema respiratorio** | |
| **Función** | **Cambio de gases entre el cuerpo y la atmósfera** |
| **Estructuras básicas** | **Tráquea, Pulmones** |

**4.5.4.12.2.1-Características.**

**El aparato respiratorio es el encargado de captar el oxígeno ($O_2$) y eliminar el dióxido de carbono( $CO_2$ ,anhídrido carbónico) procedente del metabolismo celular.**

**El aparato respiratorio generalmente incluye tubos, como los bronquios, las fosas nasales usados para cargar aire en los pulmones, donde ocurre el intercambio gaseoso. El diafragma, como todo músculo puede contraerse y relajarse. En la inspiración, el diafragma se contrae y se allana , por lo que la cavidad torácica se amplía. Esto crea un vacío que succiona el aire hacia los pulmones. En la espiración, el diafragma se relaja y retoma su forma de domo , por lo que el aire es expulsado de los pulmones.**

**En los humanos y otros mamíferos, el sistema respiratorio consiste en vías respiratorias, pulmones y músculos respiratorios que median en el movimiento del aire, tanto dentro como fuera del cuerpo.**

**El intercambio de gases es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, del animal con su medio. Dentro del sistema alveolar de los pulmones, las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por difusión, entre el entorno gaseoso y la sangre. Así, el sistema respiratorio facilita la oxigenación con la remoción contaminante del dióxido de carbono y otros gases que son desechos del metabolismo y de la circulación.**

**El sistema también ayuda a mantener el balance entre ácidos y bases en el cuerpo, a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.**

**En el ser humano, está coformado por las vías aéreas, los pulmones y los músculos respiratorios que medían en el movimiento aéreo. El intercambio de gases, es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, del hombre con su medio. Dentro del sistema alveolar de los pulmones, las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por difusión, entre el entorno gaseoso y la sangre. Así, el sistema respiratorio facilita la oxigenación con la remoción contaminante del dióxido de carbono y otros gases que son desechos del metabolismo de la circulación.**

**El sistema también ayuda a mantener el balance entre ácidos y bases en el cuerpo, a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.**

**Para la respiración pilmonar usa su aparato respiratorio que consta de:**

- **Sistema de conducción: fosas nasales, boca, epiglotis, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales, bronquios lobulares, bronquios segmentarios y bronquiolos.**
- **Sistema de intercambio: conductos y los sacos alveolares. El espacio muerto anatómico, o zona no respiratoria (donde no hay intercambios gaseosos) del árbol bronquial incluye las 16 primeras generaciones bronquiales, siendo su volumen de unos 150 ml.**

**La función del aparato respiratorio consiste en desplazar volúmenes de aire desde la atmósfera a los pulmones y viceversa. Lo anterior es posible gracias a un proceso conocido como ventilación.**

**La ventilación es un proceso cíclico que consta de dos etapas: la inspiración, que es la entrada de aire a los pulmones, y la espiración, que es la salida. La inspiración es un fenómeno activo, caracterizado por el aumento del volumen torácico que provoca una presión intrapulmonar negativa y determina el desplazamiento de aire desde el exterior hacia los pulmones. La contracción de los músculos inspiratorios principales, diafragma e intercostales externos, es la responsable de este proceso. Una vez que la presión intrapulmonar iguala a la atmosférica, la inspiración se detiene y entonces, gracias a la fuerza elástica de la caja torácica, ésta se retrae, generando una presión positiva que supera a la atmosférica y determinando la salida de aire desde los pulmones.**

**En condiciones normales la respiración es un proceso pasivo. Los músculos respiratorios activos son capaces de disminuir aún más el volumen intratorácico y aumentar la cantidad de aire que se desplaza al exterior, lo que ocurre en la espiración forzada.**

**Mientras este ciclo ventilario ocurre, en los sacos alveolares, los gases contenidos en el aire que participan en el intercambio gaseoso, oxígeno y dióxido de carbono, difunden a favor de su gradiente de concentración, de lo que resulta la oxigenación y detoxificación de la sangre.**

**El volumen de aire que entra y sale del pulmón por minuto, tiene cierta sincronización con el sistema cardiovascular y el ritmo circadiano (como disminución de la frecuencia de inhalación/exhalación durante la noche y en estado de vigilia/sueño). Variando entre 6 a 80 litros (dependiendo de la demanda).**

**La ventilación pulmonar tiene peligros. porque junto con el aire también entran partículas sólidas que puede obstruir y/o intoxicar al organismo. Las de mayor tamaño son atrapadas por los vellos y el material mucoso de la nariz y del tracto respiratorio, que luego son extraídas por el movimiento ciliar, hasta que son tragadas, escupidas o estornudadas. A nivel bronquial, por carecer de cilios, se emplean macrófagos y fagocitos para la limpieza delas partículas.**

**Definición de los órganos:**

- **Vía Nasal: Consiste en dos amplias cavidades cuya función es permitir la entrada del aire, el cual se humedece, filtra y calienta a una determinada temperatura, a través de unas estructuras llamadas cornetes. Conformado por: células sensitivas, nervio olfativo, pituitaria, cornetes y fosas nasales.**
- **Faringe: es un conducto musculo membranoso que ayuda a que el aire se vierta hacia las vías aéreas inferiores.**
- **Epiglotis: es una tapa que impide que los alimentos entren en la laringe y en la tráquea al tragar. También marca el límite entre la orofaringe y la laringofaringe.**
- **Laringe: es un conducto cuya función principal es la filtración del aire inspirado. Además, permite el paso de aire hacia la tráquea y los pulmones, cerrándose para no permitir el paso de comida durante la deglución y tiene la función de órgano fonador, es decir, producir el sonido.**
- **Tráquea: Brinda una vía abierta al aire inhalado y exhalado desde los pulmones.**
- **Bronquio: Conduce el aire que va desde la tráquea hasta los bronquiolos.**
- **Bronquiolo: Conduce el aire que va desde los bronquios pasando por los bronquiolos y terminando en los alvéolos.**
- **Alvéolo: hematosis (Permite el intercambio gaseoso, es decir, en su interior la sangre elimina el dióxido de carbono y recoge oxígeno).**
- **Pulmones: la función de los pulmones es realizar el intercambio gaseoso con la sangre, por ello los alvéolos están en estrecho contacto con capilares.**
- **Músculos intercostales: la función principal de los músculos intercostales es la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso apropiado, aportar oxígeno a los diferentes tejidos.**
- **Diafragma: músculo estriado que separa la cavidad torácica (pulmones, mediastino, etc.) de la cavidad abdominal (intestinos, estómago, hígado, etc.). Interviene en la respiración, descendiendo la presión dentro de la cavidad torácica y aumentando el volumen durante la inhalación y aumentando la presión y disminuyendo el volumen durante la exhalación. Este proceso se lleva a cabo, principalmente, mediante la contracción y relajación del diafragma.**

**4.5.4.12.2.2-Formulas Gasométricas:**

- **$PaO_2$: Presión arterial de oxígeno. Medida en mmHg .**
- **$PaCO_2$: Presión arterial de dióxido de carbono.**

**$PACO_2$: Presión alveolar de dióxido de carbono.**

  - **Presión alveolar de anhídrido carbónico ($PACO_2$)= 0,863 $VCO_2$/VA**

  **Diferencia o gradiente alvéolo-arterial de carbónico. Normalmente es cero ya que $PACO_2$ = $PaCO_2$**

  **Diferencia o gradiente alvéolo-arterial de oxígeno = $PAO_2$-$PaO_2$×D (A-a) $O_2$**

- **$PAO_2$: Presión alveolar de oxígeno.**
  - **Presión alveolar de oxígeno ($PAO_2$)= $PiO_2$- $PaCO_2$/R**
- **$PiO_2$: Presión inspiratoria de oxígeno.**
  - **A nivel del mar esto supone: [(760-47)×$FiO_2$]**
  - **R: Cociente respiratorio, aproximadamente 0,8 (relación entre consumo de $O_2$ ($VO_2$) y producción de $CO_2$ ($VCO_2$))**
- **$FiO_2$: Fracción inspiratoria de oxígeno (aprox 21%, a nivel del mar).**
  - **Para calcular los valores normales de la D(A-a)$O_2$, en función de la edad se puede emplear la siguiente ecuación: D(A-a)$O_2$= 2,5 + (0,21 × edad). En el nivel del mar, la presión parcial ejercida por el contenido de vapor de agua es de 47 mmHg y la del dióxido**

**de carbono es de 40 mmHg, lo que hace que la presión del aire alveolar seco sea de 713 mmHg (760 - 47 = 713).**

- **VA: Ventilación alveolar, es la diferencia entre la ventilación pulmonar y la ventilación del espacio muerto.**

**Conceptos:**

- **Hipoxemia : disminución de la $PaO_2$ < 80 mmHg.**
- **Hipoxia : disminución de la $PaO_2$ a nivel celular.**
- **Insuficiencia respiratoria: disminución de la presión parcial de oxígeno ($PaO_2$) por debajo de 60 mmHg a nivel del mar. Dos tipos:**
  - **Parcial: disminución de la $PaO_2$ con $PaCO_2$ normal o baja.**
  - **Global: disminución de $PaO_2$ y aumento de $PaCO_2$ (acidosis respiratoria).**

| **Composición del aire seco:** | | **Composición del aire alveolar :** | |
|---|---|---|---|
| **Oxígeno** | **: 21%.** | **Oxígeno** | **: 16%.** |
| **Nitrógeno** | **: 78%.** | **Nitrógeno** | **: 77%.** |
| **Anhídrido carbónico** | **: 0.03%.** | **Anhídrido carbónico** | **: 5%.** |
| **Argón y helio** | **: 0.92%.** | | |
| **Vapor de agua** | **: 0.05%.** | **Vapor de agua** | **: 2%.** |

***Enlaces externos:***

- **mtsinai.org/pulmonary/papers/ox-hist/ox-hist-intro.html (150 años de historia de la oxigenoterapia.**

**4.5.4.12.3-Ventilación Pulmonar:**

**Inspiración: El diafragma es un músculo que al momento de contraerse, se desplaza hacia abajo agrandando la caja torácica, empujando el contenido abdominal hacia abajo y hacia delante, de forma que la dimensión vertical del tórax aumenta. Esta acción es la principal fuerza que produce la inhalación. Al mismo tiempo que el diafragma se mueve hacia abajo, un grupo de músculos intercostales externos levantan la parrilla costal y el esternón. Esta acción de levantamiento incrementa el diámetro de la cavidad torácica. El incremento en el volumen torácico crea una presión negativa (depresión, presión menor que la atmosférica) en el tórax. Ya que el tórax es una cámara cerrada y la única comunicación con el exterior es el sistema pulmonar a través de los bronquios y la tráquea, la presión negativa torácica causa que el aire entre a los pulmones. Los alvéolos de los pulmones por sí mismos son pasivos y se expanden solamente por la diferencia de presión de aire en los pulmones, la cual es menor que la presión en el exterior de los pulmones.**

**Otros músculos accesorios para la inspiración son el músculo escaleno, que eleva las dos primeras costillas, y el esternocleidomastoideo, que eleva el esternón. Durante la respiración en reposo, estos músculos presentan poca actividad, pero durante el ejercicio pueden contraerse vigorosamente, para facilitar la ventilación. Otros músculos que juegan papeles menores son los alae nasi (que producen el aleteo de los orificios nasales) y algunos músculos pequeños de la cabeza y el cuello. también hay disminucion de la presion intrapulmonar.**

***Espiración: En reposo, la espiración es un proceso pasivo. Durante la espiración, se produce la relajación de los músculos inspiratorios, mientras que los pulmones y la caja torácica son estructuras elásticas que***

***tienden a volver a su posición de equilibrio tras la expansión producida durante la inspiración. La elasticidad torácica, combinada con la relajación del diafragma, reducen el volumen del tórax, produciendo una presión positiva que saca el aire de los pulmones.***

**En una espiración forzada un grupo de músculos abdominales empujan el diafragma hacia arriba muy poderosamente. Estos músculos también se contraen de manera forzada durante la tos, el vómito y la defecación. Simultáneamente, los musculos intercostales internos tiran de la parrilla costal hacia abajo y hacia dentro (a la inversa que los intercostales externos), disminuyendo el volumen torácico y endureciendo los espacios intercostales. De esta forma, estos músculos aplican presión contra los pulmones contribuyendo a la espiracion forzada.**

**Al final de la espiración sea forzada o pasiva, la presión intraalveolar se iguala con la presión atmosférica.**

***Balance de Presiones : Por convenio , en el aparato respiratorio, las presiones se miden tomando como referencia la presión atmosférica. Una presión será negativa cuando sea menor de 760 mmHg y positiva si es mayor. Durante la inhalación normal la presión dentro de los pulmones, la presión intralveolar, es cerca de -2 cm de agua. La presión, generada por la fuerza de contracción de los músculos inspiratorios tiene que compensar: La fuerza de retroceso elástica del pulmon, donde la disposición de los álveolos y la presencia de elastina en su estructura les confieren propiedades semejantes a las de un resorte regido por la ley de Hooke:***

$F = -kr$ **,donde r es el desplazamiento, k es el coeficiente de elasticidad y F es la fuerza que se opone al cambio de longitud.Para mantener un elemento elástico como el alveolo con un determinado, volumen se requiere una presión que compense la fuerza elástica. Esto se estudia representando la relación entre presión y volumen. ……**

**La tensión superficial de la interfase aire liquido: En 1929 von Neergaard descubrió que si se inflaba un pulmón con líquido la presión que se necesitaba era mucho menor que cuando se utilizaba aire. Dedujo que esto se debía a que el líquido suprimía la interfase aire líquido y eliminaba la fuerza de tensión superficial. Cuando el alvéolo se expande con aire se genera una fuerza de tensión superficial que se opone al desplazamiento y que debe ser compensada por la presión de acuerdo con la ley de Laplace:**

$P = \frac{2F}{r}$ **, donde p = presión; f = fuerza de la tensión superficial extrema (alveolo) y r = radio del alveolo.**

**Sin embargo el pulmón tiene un comportamiento peculiar. En primer lugar la fuerza de tensión superficial es menor que la que se desarrolla en una interfase aire plasma. Esto se explica por la existencia, en los alvéolos, de unas células, los neumocitos tipo II, que secretan un agente tensioactivo el surfactante que modifica la tensión interfacial: a mayor concentración de surfactante, menor es la tensión superficial. En segundo lugar de la ley de Laplace se deduce que si la tensión superficial es constante, la presión de equilibrio tiene que ser mayor en los alvéolos pequeños que en los grandes. Como los alvéolos están intercomunicados, los más pequeños se vaciarían en los mayores y un sistema con alvéolos de distinto tamaño sería inestable.**

**Esto no sucede en la realidad y se debe justamente a la presencia del surfactante alveolar. La masa o cantidad de surfactante permanece constante en el alvéolo, mas no su proporción por unidad de superficie alveolar; es decir, su concentración superficial cambia con el volumen. Al expandirse el alvéolo durante una inspiración su área se incrementa, pero al permanecer constante la masa del surfactante, la concentración superficial o cantidad del mismo por unidad de área alveolar se vuelve más pequeña;**

**como resultado, incrementa la tensión superficial. Lo contrario ocurre cuando el el alvéolo se contrae: disminuye su área y aumenta la concentración superficial de surfactante, con lo cual se reduce la tensión superficial.**

**En particular en los alveolos pequeños la tensión superficial puede ser hasta diez veces menor que en los mayores. De esta manera, al cambiar el numerador y el denominador en la relación de Laplace se explica que puedan coexistir alvéolos de distinto tamaño con la misma presión intraalveolar. Este mismo fenómento también coopera en la histéresis que presenta el pulmón, al existir una diferencia entre la distensibilidad pulmonar durante la inflación y deflación ya que la histéresis es mucho menor cuando el pulmón se rellena con líquido en lugar de con aire.**

**La fuerza elástica y la tensión superficial se analizan, en las pruebas funcionales respiratorias, mediante la adaptabilidad pulmonar (llamada también distensibilidad o complianza) que es el cambio de volumen que produce un cambio de una unidad de presión y cuyo valor normal es de unos 0,2 litros de aire por cada cm de agua de presión.**

**La resistencia al flujo : Durante el movimiento pulmonar (condiciones dínamicas) la presión debe compensar también la resistencia al flujo. En gran parte de las vías aéreas el flujo se puede considerar laminar y viene regido por la ley de Poiseuille:**

$\Delta P = \dot{V}\ \frac{8\eta l}{\pi r^4}$ , **donde P es el gradiente de presión, V es el flujo, n es la viscosidad y l y r son la longitud y el radio del tubo .**

**Es el factor más importante, porque es el que puede cambiar en el organismo y porque interviene en su cuarta potencia el calibre de los bronquios, de ahí los efectos dramáticos que puede causar la bronquioconstricción. En las grandes vías respiratorias como la tráquea y los grandes bronquios el flujo puede ser turbulento y entonces la presión se relaciona con el flujo y con el cuadrado del flujo y la resistencia depende de la densidad más que de la viscosidad. Esto es importante cuando se respira aire a presión (como en el buceo) ya que, en los gases, la densidad es proporcional a la presión. En las pruebas funcionales respiratorias la resistencia de la vías aéreas se estudia mediante las curvas de flujo-volumen.**

***Intercambio de gases en los pulmones: La sangre venosa del organismo es llevada vía vena cava inferior y cava superior a la aurícula derecha del corazón, desde la cual pasa, a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. El ventrículo derecho bombea la sangre con una presión pulsátil de 24 mmHg sistólica y 9 mmHg diástolica, en promedio, en la arteria pulmonar y perfunde los capilares pulmonares situados en las paredes de los álveolos. Existen unos 600 millones de capilares que contienen unos 100 ml de sangre y una superficie del orden de 70 metros cuadrados por los que pasa la totalidad del gasto cardíaco, aproximadamente 5,4 litros por minuto. Un cálculo simple permite deducir que la sangre atraviesa el capilar pulmonar en un poco menos de un segundo.***

**Existen unos 300 millones de alvéolos de diámetro entre 0,1 y 0,3 mmm cuya superficie es de unos 70 metros cuadrados y que, respirando en reposo, contienen unos 3,5 litros de aire que se renuevan mediante la respiración a un ritmo de unos 4 litros por minuto.El volumen total de los pulmones es de 5 litros renovándose 0.5 litros en cada respiración en condiciones de trabajo normales.**

**Las membranas de los alvéolos y de los capilares en contacto forman una unidad funcional, la membrana alvéolo capilar, a través de la cual se realiza el intercambio de gases en el pulmón. Una parte del oxígeno**

**que hay en el aire alveolar pasa a la sangre del capilar pulmonar y la mayor parte se une a la hemoglobina formando oxihemoglobina. Una parte menor queda como oxígeno disuelto y aumenta la presión parcial de oxígeno sanguíneo hasta igualarla con la del aire alveolar. Por otro lado un volumen similar de dióxido de carbono pasa desde la sangre hacia el alvéolo, desde el cual pasará, con el aire espirado, al exterior. El resultado es la transformación de la sangre venosa en arterial.**

**De los capilares pulmonares, la sangre arterial es llevada por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. De aquí pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo el cual bombea la sangre hacia la arteria aorta a una presión de 120/80 mmHg. Desde aquí es distribuida por el sistema arterial a los capilares de todos los órganos del cuerpo. Tras atravesar los capilares la sangre venosa es recogida por las vénulas y venas del organismo que confluyen en el sistema de las venas cavas completando el circuito de la circulación de la sangre descubierto por Harvey. En los tejidos la oxihemoglobina entrega parte del oxígeno, mientras que el dióxido de carbono difunde hacia la sangre desde los tejidos y fluidos. De esta forma la sangre arterial se convierte en venosa. En condiciones de reposo y respiración tranquila una persona normal consume unos 250 ml de oxígeno y produce unos 200 ml de dióxido de carbono. La relaciónR = producción de carbónico/ consumo de oxígeno se denomina cociente respiratorio o relación de intercambio respiratorio, que puede variar en función del tipo de nutrientes (lípidos frente a carbohidratos) y de la situación: habitualmente se considera un valor de 0,8 en reposo y 1,0 en ejercicio.**

**La sangre arterial contiene unos 48 ml de $CO_2$ por cada 100 ml de sangre, cuando deja los tejidos como sangre venosa su contenido ha aumentado hasta 52 ml cada 100 ml de sangre. Esto supone un cambio de presión parcial de 40 mHg a 46 mm de Hg. Lo contrario ocurre a nivel pulmonar cuando se convierte en arterial.**

**La sangre arterial contiene unos 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre y deja en los tejidos unos 5 ml/dl, por lo tanto contiene unos 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre cuando llega a los pulmones como sangre venosa mixta. Esto supone un cambio de 100 mmHg de presión parcial de oxígeno en la sangre arterial a 40 mmHg en la venosa. A nivel pulmonar gana una cantidad similar de oxigeno del alveolo pasando a ser sangre arterial.**

**En determinadas circunstancias, como durante el ejercicio o en algunas enfermedades cardio pulmonares estos valores cambian de manera notable.**

***Volúmenes y capacidades pulmonares estáticos: Los volúmenes pulmonares estáticos son un reflejo de las propiedades elásticas de los pulmones y de la caja torácica. La capacidad vital (*VC = *Vital Capacity, ó "*VC lenta*") es la combinacion del volumen tidal o de corriente, del volumen de reserva inspiratoria y del volumen de reserva espiratoria. Representa el volumen total de aire que se puede inspirar después de una maxima expiracion.*[2] *Dado que la* VC *disminuye a medida que las enfermedades restrictivas empeoran, ésta junto con la capacidad de transferencia de* $CO_2$ *pueden ser utilizados como parámetros básicos al efectuar un seguimiento de la evolución de una enfermedad pulmonar restrictiva y por tanto de su respuesta al tratamiento.***

**La capacidad vital forzada (*FVC* = Forced Vital Capacity), es una maniobra parecida a la anterior a excepción de que se requiere de una espiración forzada (rápida) máxima, por lo general se mide junto a los flujos espiratorios máximos en la espirometría simple.**

**La *VC* (lenta) puede ser considerablemente mayor que la *FVC* en pacientes con obstrucción de la vía aérea. Durante la maniobra de *FVC*, las vías aéreas terminales pueden cerrarse de forma prematura (es decir, antes de que se alcance el volumen residual verdadero), atrapando gas en sus porciones distales y evitando que éste sea medido por el espirómetro.**

**La capacidad pulmonar total (*TLC* = Total Lung Capacity) es el volumen de aire que permanece dentro de los pulmones al final de una inspiración máxima.**

**La capacidad residual funcional (*FRC* = Functional Residual Capacity) es el volumen de aire contenido en los pulmones al final de una espiración normal, cuando todos los músculos respiratorios están relajados. Fisiológicamente, es el volumen pulmonar de mayor importancia, dada su proximidad al rango normal del volumen corriente. Al nivel de la *FRC*, las fuerzas de retracción elástica de la pared torácica, que tienden a aumentar el volumen pulmonar, se hallan en equilibrio con las del parénquima pulmonar, que tienden a reducirla.**

**En condiciones normales, estas fuerzas son iguales y de sentido opuesto, aproximadamente el 40% de la *TLC*. Los cambios de estas propiedades elásticas modifican la *FRC*. La pérdida de retracción elástica del pulmón en el enfisema aumenta el valor de la FRC. Por el contrario, el aumento de la rigidez pulmonar que se asocia al edema pulmonar, la fibrosis intersticial, y otras enfermedades restrictivas provoca disminución de la *FRC*. La cifoscoliosis disminuye la *FRC* y otros volúmenes pulmonares, debido a que la pared torácica rígida y no distensible restringe la expansión pulmonar. La diferencia entre la *TLC* y la *FRC* es la capacidad inspiratoria.**

***Volúmenes pulmonares y flujos aéreos dinámicos: Los volúmenes pulmonares dinámicos reflejan el estado de las vías aéreas. El espirograma proporciona una gráfica de volumen contra tiempo, obtenida en un espirómetro de campana o electrónico, mientras el enfermo realiza una maniobra de* FVC. *El* $VEF_1$ *(o* FEV1 *por sus siglas en inglés Forced Expiratory Volume in the first second) es el volumen de aire eliminado durante el primer segundo de espiración forzada, después de una inspiración máxima; en condiciones normales, su valor es mayor al 75 % de la* VC*, por lo que a menudo se expresa en forma de porcentaje de la capacidad vital forzada (*FEV1% FVC*).***

**El índice de Tiffenau es la relación entre la FEV1 y la CV:**

- **en individuos normales, suele oscilar alrededor del 80%.**
- **en pacientes con enfermedades obstructivas (como asma, EPOC o enfisema), suele representar el 30-40%, dado que la FEV1 disminuye mucho más que la FVC.**
- **en pacientes con enfermedades restrictivas, suele obtenerse un valor normal (como en la enfermedad de Duchenne) o mayor (como en la fibrosis pulmonar), porque la FEV1 y la FVC disminuyen de forma paralela.**

**El flujo espiratorio forzado medio (*FEF25-75 %*) durante la fase media (del 25% al 75 %) de la maniobra de *FVC* es la pendiente de la línea que corta el trazado espirográfico al 25% y al 75 % de la *VC*. El *FEF25-75 %* depende menos del esfuerzo realizado que el *FEV1* y, por lo tanto, constituye un indicador más precoz de obstrucción de las vías aéreas.**

**En una curva de flujo volumen normal, la porción inspiratoria de la curva es simétrica y convexa. La porción respiratoria es lineal. Los flujos se miden a menudo en el punto medio de la *VC*. El *MIF50%* es > *MEF50% VC* debido a la compresión dinámica de las vías aéreas.**

**En ocasiones, se utiliza el flujo respiratorio máximo para estimar el grado de obstrucción de la vía aérea, pero depende mucho del esfuerzo realizado por el paciente. Los flujos espiratorios medidos por encima del 50% de la *VC*, es decir, cercanos al RV son indicadores sensibles del estado de las vías aéreas del pequeño calibre.**

**En una enfermedad restrictiva, por ejemplo sarcoidosis ó cifoscoliosis. La curva es más estrecha a causa de la reducción de los volúmenes pulmonares.**

**Durante una maniobra de espiración forzada, la presión intratorácica positiva determina que las vías aéreas se vayan estrechando de modo progresivo. Esta compresión dinámica de las vías aéreas limita las velocidades máximas de flujo respiratorio que pueden alcanzarse. Durante la maniobra de inspiración se produce el efecto opuesto, ya que la presión intratorácica negativa tiende a mantener al máximo el calibre de las vías aéreas. Debido a estas variaciones de diámetro de las vías aéreas, en la mayor parte del ciclo respiratorio las velocidades de flujo aéreo son mucho mayores durante la inspiración que durante la espiración.**

**La ventilación voluntaria máxima (*MVV* = Maximal Voluntary Ventilation): se calcula indicando al enfermo que respire durante 15 segundos a volumen y frecuencia respiratoria máximos (la cantidad de aire espirado se expresa en lt/min.). En general, el valor de la *MVV* es paralelo al del *FEV1*, y puede aplicarse una fórmula simple para comprobar la uniformidad interna de la prueba y valorar el grado de cooperación del enfermo. Es posible predecir la *MVV* a partir del espirograma, multiplicando el *FEV1* (en lt) x 35 o 40, según los autores. Esta fórmula sirve tanto para los individuos sanos como para los enfermos con trastornos respiratorios obstructivos y restrictivos.**

**Si se observa una *MVV* muy baja en un usuario que parece cooperar de forma activa, hay que pensar en una debilidad neuromuscular. Exceptuando los casos de enfermedad neuromuscular muy avanzada, la mayoría de los usuarios son capaces de efectuar un esfuerzo respiratorio aislado como un *FVC*. La *MVV* requiere un esfuerzo mucho mayor, y su alteración demuestra la existencia de músculos respiratorios débiles y fatigables. La *MVV* disminuye progresivamente cuando existe un aumento de la debilidad de los músculos respiratorios; junto con las presiones inspiratoria y espiratoria máximas, la *MVV* es en ocasiones, la única prueba funcional respiratoria anómala en ciertos individuos con una enfermedad neuromuscular relativamente grave.**

**La *MVV* es importante también en la valoración del riesgo quirúrgico, pues refleja la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas y también las reservas respiratorias, la fuerza muscular y el grado de motivación del usuario. Volúmenes pulmonares, valor de volúmenes, capacidad total, capacidad residual funcional, capacidad reserva respiratoria.**

***Referencias:***

1. ↑ **West, J.B.. «Ch.7 Mechanics of breathing». *Respiratory physiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7206-0.**

↑ **Anatomy and phisiology for speech, language and hearing**

**4.5.4.12.4-Funcional Respiratorio.**

**Estas pruebas están indicadas para: la valoración inicial de los pacientes con disnea; valoración inicial de los pacientes c enfermedad respiratoria; seguimiento de los pacientes con procesos respiratorios crónicos; valoración preoperatoria de e riesgo de complicaciones respiratorias; despistaje de afectación respiratoria en sujetos asintomáticos.**

**Espirometría:**



Es la determinación, mediante un espirómetro o un neumotacógrafo, de los volúmenes pulmonares (espirometría simple) y la rapidez con que estos pueden ser movilizados (flujos respiratorios)(espirometría forzada).

**Existen dos tipos de espirometrías: simple y forzada. La espirometría forzada proporciona información de mayor relevancia clínica, mientras que la espirometría simple complementa a la primera. Ambas pruebas se hacen de forma consecutiva.**
**En la espirometría simple se solicita al paciente que tras una inspiración máxima, expulse todo el volumen de aire que sea capaz, utilizando para ello todo el tiempo que necesite de ahí el nombre de espirometría simple o no forzada. Por el contrario, la espirometría forzada implica solicitar al paciente la expulsión de todo el aire que contenga en sus pulmones tras una inspiración profunda en el menor tiempo posible (forzada). La información que se obtiene de cada una de estas técnicas es diferente.**

**El paciente debe suspender previamente la medicación broncodilatadora y habitualmente se pide que permanezca en ayunas.**
**Para realizar la espirometría el paciente debe seguir las instrucciones del técnico e intentar colaborar lo mejor posible sin ponerse nervioso.**
**En primer lugar, debe sentarse en una silla en la postura correcta, verticalmente y con los pies firmemente asentados sobre el suelo, se le hace respirar a través de la boquilla del espirómetro, manteniendo bien cerrados los labios alrededor de la misma, el paciente debe llevar unas pinzas nasales para que el aire no se escape por la nariz. Se le solicita al paciente que realice una inspiración máxima y que a continuación expulse por completo el aire de sus pulmones utilizando todo el tiempo que necesite, el registro que se obtiene mediante esta maniobra es el de una espirometría simple.**

**Finalizada la espirometría simple se realizan las maniobras de la espirometría forzada, es la misma técnica sólo que en este caso tras la inspiración profunda se solicita al paciente que expulse el aire lo más rápidamente que pueda y hasta donde pueda.**
**Se deben realizar al menos tres maniobras que sean reproducibles (con valores muy similares) y la mejor de las tres es la que se considera en la evaluación del paciente.**
**Las mediciones espirométricas son dependientes del esfuerzo; por tanto es absolutamente esencial animar al paciente para conseguir determinaciones válidas. ?**
**Los parámetros más utilizados de una espirometría forzada son:**

- **Capacidad vital forzada (FVC); que es la cantidad de aire expulsada enérgicamente tras un esfuerzo inspiratorio máximo.**
- **Volumen espiratorio forzado en el primero segundo 1 segundo (FEV1); que es la cantidad de aire expulsada enérgicamente en el primer segundo.**
- **La velocidad máxima del flujo mesoespiratorio (FEF 25-75); que es la velocidad del flujo aéreo durante la mitad media de la prueba de la FVC (es decir, el 25-75% de la FVC).**

**A continuación las mediciones espirométricas se comparan con los valores previsibles para la talla, la edad y el sexo. La mayoría de los espirómetros proporcionan ya de forma automática en % las diferencias entre los valores reales del paciente y los teóricos que le corresponden.**
**En la espirometría simple los parámetros más útiles son:**

- **Capacidad Vital; que es el volumen de aire que se elimina lentamente de los pulmones en una espiración máxima**
- **Capacidad Residual Funcional; que es el volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración normal, no forzada.**
- **Capacidad Pulmonar Total; que es el total de aire que se encuentra en los pulmones incluyendo el que no se puede eliminar.**

**Estos valores se consideran normales cuando son de un 80% o más del valor que tendría una persona sana.**

**La espirometría forzada: Es una exploración imprescindible y fundamental para la confirmación del diagnóstico de**

**EPOC, así como para valorar la intensidad de la enfermedad. Se utiliza por tanto, para orientar el pronóstico y el tratamiento del paciente con EPOC. Además en las sucesivas revisiones es útil para comprobar la evolución de la enfermedad.**
**Por otro lado, antes de la cirugía torácica o abdominal de un paciente con EPOC ya diagnosticada se debe realizar una espirometría para valorar el riesgo de la anestesia y la operación del paciente y ajustar la medicación si fuese necesario.**

**La espirometría forzada debe realizarla un técnico cualificado, ya sea personal médico o de enfermería, lo cual significa una preparación específica.**

- **No debe fumar en las 24 horas previas a la realización de la prueba.**
- **Evitará la ingesta de estimulantes del sistema nervioso central como el café o el té, y/o depresores del mismo, como el alcohol o determinados medicamentos como los tranquilizantes o los utilizados para poder dormir (hipnóticos).**

**Suprimirá el uso de ciertos aerosoles utilizados precisamente para modificar el tamaño de los bronquios (salbutamol y demás fármacos de la familia), como mínimo 6 horas antes de la prueba, y las teofilinas (unos comprimidos que frecuentemente toman los enfermos respiratorios crónicos) un mínimo de 12 a 24 horas antes. Si se tiene duda sobre el uso de cualquier medicamento previo a la realización de la espirometría, lo mejor es que se consult con el especialista.**

- **Ha de indicar siempre la posible eventualidad de una alergia medicamentosa, debe avisar si está tomando anticoagulantes orales o si padece de alguna enfermedad infecto-contagiosa.**

**Riesgos: En muy raras ocasiones la espirometría se complica. La espirometría es un procedimiento sin riesgos, pero en ocasiones pueden aparecer reacciones adversas, por lo que antes de hacerse esta prueba han de valorarse adecuadamente los potenciales riesgos y beneficios.**
**La espirometría forzada no se debe realizar nunca en las siguientes situaciones:**

- **Expulsión de sangre con la tos (hemoptisis) de origen desconocido.**
- **Neumotórax.**
- **Inestabilidad hemodinámica (difícil control de la tensión arterial), angina de pecho o infarto reciente, u oclusión de una arteria pulmonar con un coágulo de sangre (tromboembolismo pulmonar).**
- **Dilataciones anormales de las arterias (aneurismas) torácicas, abdominales o cerebrales.**
- **Cirugía ocular reciente (por ejemplo: cataratas) o desprendimiento de retina.**
- **Presencia de una enfermedad aguda que pueda interferir con la correcta realización de las maniobras (por ejemplo: náuseas, vómitos).**
- **Cirugía torácica o abdominal reciente.**

**Consejos para el paciente :Es importante que el paciente no se asuste ni se ponga nervioso cuando el técnico que realiza la prueba grita o incluso da un zapatazo en el suelo o un golpe a la mesa, se ha demostrado que con ello se estimula al paciente al eliminar el aire de forma brusca o para que haga correctamente la maniobra de esfuerzo.**

**La espirometría es la prueba modelo para medir los volúmenes pulmonares; sin embargo, no ofrece información sobre el volumen residual, la capacidad funcional residual, y la capacidad pulmonar total. La prueba más usada para obtener información sobre estos volúmenes es la pletismografía corporal. Es una prueba compleja que permite conocer el residual, es decir, el volumen que queda en el pulmón después de expulsar todo el aire que se puede. Conocer el valor del volumen residual, la capacidad pulmonar total y la capacidad residual funcional es importante para el diagnóstico de algunas enfermedades respiratorias. Se realiza introduciendo al sujeto dentro de una cabina diseñada para tal fin, allí se pueden realizar dos mediciones principalmente: El volumen del gas intratorácico y la resistencia de la vía aérea. Para realizarlo , se pide al paciente que permanezca sentado en el interior de una cabina herméticamente cerrada. Una vez instalado, se les solicita que respiren por la boca a través de una boquilla y con una pinza en la nariz, realizando una**

**maniobra de "jadeo" tranquilo para que el sujeto se adapte correctamente a la boquilla del pletismógrafo, entonces cada cierto tiempo el explorador cierra durante unos segundos la entrada de aire al sistema y el sujeto hace esfuerzos respiratorios para vencer el obstáculo. Cuando la válvula se reabre el sujeto realiza inmediatamente una espiración forzada seguida de una inspiración forzada hasta capacidad pulmonar total y de nuevo una maniobra espiratoria forzada para después respirar tranquilamente y así terminar la prueba.**
**Gracias esta maniobra, se producen cambios de presión y volumen en la cabina que permiten calcular los parámetros mencionados. En todo momento el explorador ira explicando al paciente en voz alta y tono firme como debe respirar.Las condiciones que debe se deben cumplir para realizar una pletismografía son similares a las mencionadas para la espirometría forzada.**

**Transferencia de monóxido de carbono (DLCO) o test de difusión:**

**Es una prueba muy utilizada en el laboratorio de pruebas funcionales respiratorias y se realiza cuando se quieres determinar el intercambio pulmonar de gases, es decir, si llega a la sangre arterial la cantidad apropiada de oxígeno y se elimina correctamente de la sangre venosa, el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular. En este caso se solicita al paciente que tome aire (mezcla de oxígeno, monóxido de carbono y helio) a través de una boquilla, una vez realizada la inspiración se le pide que contenga el aire en el pulmón durante 10 segundos y posteriormente que lo expulse. Las condiciones que deben cumplirse para realizar la prueba son las mismas que para las anteriores.**

**Prueba Broncodilatadora:**

**Consiste en realizar una espirometría forzada antes y 10 min. después de haber administrado una dosis inhalada de un broncodilatador, habitualmente el salbutamol. Cuando hay un cambio superior a un 10% para la FVC y uno del 15% para la FEV1 sobre sus valores pre-broncodilatador, se considera que la prueba es positiva.**

### 4.5.4.12.5-Monitoreo Respiratorio en Ventilación Mecánica.

#### 4.5.4.12.5.1- Generalidades:

**La insuficiencia respiratoria es una de las razones más comunes de ingreso a las unidades de cuidado intensivo de adultos y pediátricas (PICUs), particularmente en los primeros 2 años de vida. Mientras que los pacientes se están recuperando de la etiología que llevó al colapso respiratorio, los intensivistas se encargan del soporte del sistema respiratorio con ventilación mecánica. Lo fundamental para asegurar el soporte adecuado es la supervisión estrecha de las intervenciones terapéuticas , sea a través de las formas invasiva ó no invasiva del monitoreo respiratorio analizando los medios comunes de monitoreo respiratorio usados: capnografía, mediciones del trabajo respiratorio (WOB) y curvas flujo-volumen y presión-volumen. Además, monitoreo integral y estado dela enfermedad subyacente, particularmente en lo que respecta a optimizar el soporte de ventilador.**

**Intercambio gaseoso:**

**Independiente del proceso que conduce a requerir ventilación mecánica, el intensivista debe mantener el intercambio de gases para mantener al cuerpo en un estado de homeostasis relativa. El intercambio inadecuado de gas se manifiesta como inhabilidad para entregar oxígeno adecuado o para eliminar $CO_2$ con eficacia.**

**Oxigenación :**

**Las manipulaciones del soporte con ventilador mecánico, para la insuficiencia respiratoria hipoxémica, apuntan a mantener la entrega de oxígeno. Fundamentalmente , hay dos tipos de insuficiencia respiratoria hipoxémica; la tipo I que resulta de la alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), cone áreas de shunt intrapulmonar generados de alvéolos perfundidos que son inadecuadamente ventilados (debido a atelectasia, condensación, edema, etc.), dando diferencias grandes entre $pAO_2$ (presión alveolar de oxígeno) y $PaO_2$ (presión**

**arterial de oxígeno), lo que da lugar a un aumento en la gradiente alveolar-arterial (A-a) de oxígeno( En circunstancias normales, esta diferencia de oxígeno es menos que 10 mmHg) (En enfermedad pulmonar restrictiva severa, la gradiente A-a de oxígeno es a menudo varios cientos de mmHg), ( Uno de los objetivos de la ventilación a presión positiva, es disminuir el shunt intrapulmonar transformando unidades pulmonares atelectásicas ó condensadas, mejorando de tal modo la relación V/Q y reduciendo el gradiente A-a de oxígeno); y la de tipo II , que es menos común que la insuficiencia de tipo I, que clásicamente resulta de una hipoventilación sin aumento de la gradiente A-a de oxígeno( En general, la forma pura de tipo II tiene menor desafío para su manejo, dado que modestas mejorías en la ventilación ó pequeños aumentos en el oxígeno suplementario, pueden a menudo superar la hipoxemia).**

**Ventilación:**

**La ventilación a presión positiva se inicia comúnmente por insuficiencia respiratoria que se manifiesta por PaCO2 elevada (presión arterial de CO2) y se asocia a menudo con una enfermedad, que causa una gradiente A-a de oxígeno aumentada. En la gran mayoría de los casos, ésto resulta de una ventilación alveolar minuto insuficiente, aunque en casos raros, el PaCO2 puede aumentar por alteraciones metabólicas y producción aumentada de CO2. Los determinantes de la ventilación minuto son dos :**

**-Ventilación minuto ($V_E$) = [ frecuencia respiratoria (f) ] [ volumen tidal ($V_T$) ]; donde $V_T$ = volumen de espacio muerto ($V_D$) + volumen alveolar ($V_A$) ; combinando $V_E$ = f ($V_D$+$V_A$), resolviendo ventilación alveolar minuto ($MV_A$) = f [$V_T$–$V_D$].**

**-$V_D$ es el volumen dentro del sistema respiratorio que no participa en el intercambio gaseoso.**

**En individuos sanos, ésto se compone casi exclusivamente del espacio muerto anatómico (orofáringe, tráquea, vías aéreas conductoras grandes), con poca contribución de unidades pulmonares. Sin embargo, dado que la enfermedad pulmonar empeora y luego sobreviene alteración de la relación V/Q , el espacio muerto aumenta (éste incluye espacio muerto anatómico y unidades pulmonares ventiladas pero no perfundidas). En individuos normales el cociente espacio muerto / volumen tidal (VD/VT) se estima que es 0.2-0.3.**

**En los pacientes con enfermedad pulmonar significativa, que requiere ventilación a presión positiva, a menudo tienen cocientes VD/VT de más de 0.6.[2] Por lo tanto, los niveles elevados de PaCO2 pueden originarse a partir de tres mecanismos importantes : producción aumentada de CO2, ventilación minuto inadecuada por volúmenes tidal ó frecuencias respiratorias bajo ó aumentos en espacio muerto.**

**4.5.4.12.5.2-Monitoreo.**

**-Oxigenación:**

**Por el gas sanguíneo arterial (ABG), que mide el PaO2 directamente de la sangre, y utiliza valores de la temperatura, pH, PaCO2 y de PaO2, para calcular la saturación porcentual de oxihemoglobina (%). Solamente las muestras arteriales, serán suficientes para las valoraciones de PaO2. Los gases sanguíneos capilares no predicen confiablemente la PaO2 arterial. Sin embargo, el advenimiento de la pulsioximetría ,en los años 80 ,ha proporcionado una alternativa para el monitoreo barato, exacto y continuo ,de la saturación del oxígeno arterial. Los oxímetros de pulso clásicos son muy exactos ,cuando las concentraciones de oxihemoglobina son mayores de 60%. Sin embargo, pueden subestimar la saturación del oxígeno cuando la perfusión en la extremidad donde se coloca el electrodo está comprometida; como se encuentra a menudo con los estados de shock, con el uso de medicaciones vasoactivas, con edema periférico ó con enfermedad vascular periférica. Los pulsioxímetros pueden también ser inexactos, si otras formas de hemoglobina como metahemoglobina ó carboxihemoglobina, que absorben la luz a longitudes de onda similares a la oxihemoglobina ó desoxihemoglobina ,están presentes.**

**-Ventilación :**

**En forma similar al PaO2 con la oxigenación, la PaCO2, determinada por un ABG, mide mejor la ventilación. A diferencia de la PaO2, sin embargo, una muestra capilar que fluye libre,se estima adecuada para la PaCO2. Las muestras venosas centrales pueden reflejar exactamente el pH,**

**pero las muestras venosas periféricas ,son medidas inexactas del pH sistémico y el PaCO2. Sin embargo, en períodos cortos de muestreo sanguíneo repetido, capnografía y de detectores transcutáneos de CO2, proporcionan alternativas no invasivas, para monitorear la ventilación.**

**-Capnografía :**

**Las formas de onda de la capnografía (basadas en tiempo ó volumen) dan una gran información, detecta el CO2 "end-tidal" (ETCO2), proporcionando información sobre la frecuencia y ritmo respiratorio, el cálculo del espacio muerto, el débito cardíaco, la confirmación de la colocación del tubo endotraqueal (ETT), la falla mecánica del ventilador por enroscamiento, el desplazamiento u obstrucción del ETT, la asincronía paciente-ventilador y la presencia de enfermedad obstructiva de la vía aérea.**

**Los detectores de ETCO2, se colocan al final del adaptador del ETT, y detectan el CO2 exhalado, usando una cámara de exhalación, una fuente de luz infrarroja y un detector. El módulo puede estar colocado directamente al final del ETT o en el lado (vía un catéter de aspiración). La absorción del CO2 es única y puede ser ilustrada gráficamente en función de tiempo o de volumen.**

**El capnógrafo basado en tiempo: tienen cuatro fases. Las fases I a III abarcan la espiración y la fase IV representa la inspiración (figura 1).**

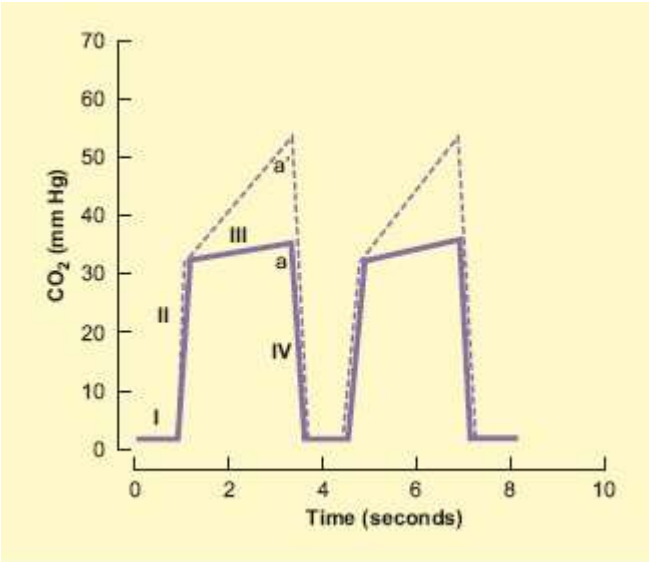



**Figura 1.- Capnografía Basada en Tiempo normal ( linea sólida) y capnografía en vía obstruida ( línea punteada). { I) Espacio muerto con contenido de CO2 cercano a cero is near zero. (II) Mezcla de espacio muerto y ventilación alveolar, con elevavión del CO2. (III) meseta ventilación alveolar con CO2 estabilizado. (IV) Inspiration : caida rápida de CO2 y fin de nivel de cO2.**

**El nivel del CO2 detectado durante la fase de meseta gradualmente se aproxima a la PaCO2 durante condiciones fisiológicas normales, pero nunca lo alcanzará. El punto de inflexión justo antes de la inspiración es donde se mide el ETCO2. En circunstancias normales, sin un escape significativo de ETT y durante la respiración coriente , el ETCO2 estima un PaCO2 dentro de 2-5 mmHg. Un gradiente aumentado entre ETCO2 y PaCO2 ,señala espacio muerto aumentado y puede representar el empeoramiento de: la enfermedad subyacente, anormalidades vasculares pulmonares, empeoramiento del volumen cardiaco o sobredistensión pulmonar iatrogénica. El capnograma puede ser usado para estimar el cociente espacio muerto relativo : volumen tidal (corriente)(VD/VT) : $V_D/V_T$ = [PaCO2- ECO2] / PaCO2 , donde ECO2 = promedio de CO2 espirado,**

**representado gráficamente como el área bajo la curva del capnograma basado en tiempo. Este número puede ser calculado usando software automatizado, con un dispositivo de neumotacógrafo ó estimado directamente de la diferencia entre ETCO2 y PaCO2. En realidad, los cocientes $V_D/V_T$ son más fácilmente calculadas usando los capnogramas volumétricos ( más abajo).**

**Además del valor numérico ETCO2, el patrón gráfico de un capnograma basado en tiempo, puede proporcionar una pista de estados de enfermedad y anormalidades importantes.La enfermedad obstructiva dela vía aérea (figura 1) , muestra una clásica pendiente hacia arriba de la fase III dado que la restricción al flujo expiratorio, retrasa el vaciamiento del gas alveolar de las diferentes regiones del pulmón. En efecto, el grado de pendiente hacia arriba se correlaciona bien con la severidad de la obstrucción de la vía aérea.**

**Los niveles en aumento de la línea de base del CO2 en el capnograma, puede representar la reinhalación del CO2 por soporte ventilatorio mecánico insuficiente, tiempo inadecuado de exhalación o ventilación de espacio muerto. El sindrome de distress respiratorio agudo (ARDS) y otras enfermedades que afectan el parénquima pulmonar, pueden causar gradientes A-a de CO2 marcadamente ensanchados (20-30 mmHg) en el pico (máximo) de la enfermedad pulmonar y su posterior angostamiento ocurre con la resolución de la enfermedad. El flujo sanguíneo pulmonar deteriorado por un volumen cardíaco bajo,un émbolo pulmonar o elevaciones severas de la resistencia vascular pulmonar puede dar trazados de baja amplitud en el capnograma. El ejemplo extremo de esto, sucede en el paro cardíaco, cuando la falta de flujo sanguíneo pulmonar da lugar a un valor muy bajo de ETCO2 y a un PaCO2 alto. Esta combinación origina inmediatamente, la preocupación de que el ETT no esté en la vía aérea, pero en realidad el ETCO2 es bajo, porque no hay flujo sanguíneo pulmonar.**

**El capnograma volumétrico traza la concentración del CO2 de acuerdo con el volumen exhalado, siendo útil para realizar el cálculo del espacio muerto, la determinación de la presión positiva óptima al final de la expiración (PEEP) y dosificar la terapia farmacológica para los estados de resistencia de vía aérea aumentada. Se compone de tres fases (figura 2a). Conociendo la PaCO2 medida a través de un ABG, permite el cómputo fácil de VD/VT, para cada respiración (figura 2b). Tal como ocurre con el capnograma basado en tiempo, la pendiente de las fases III ,aumentará con la resistencia de la vía aérea ,aumentada en la enfermedad obtructiva.**

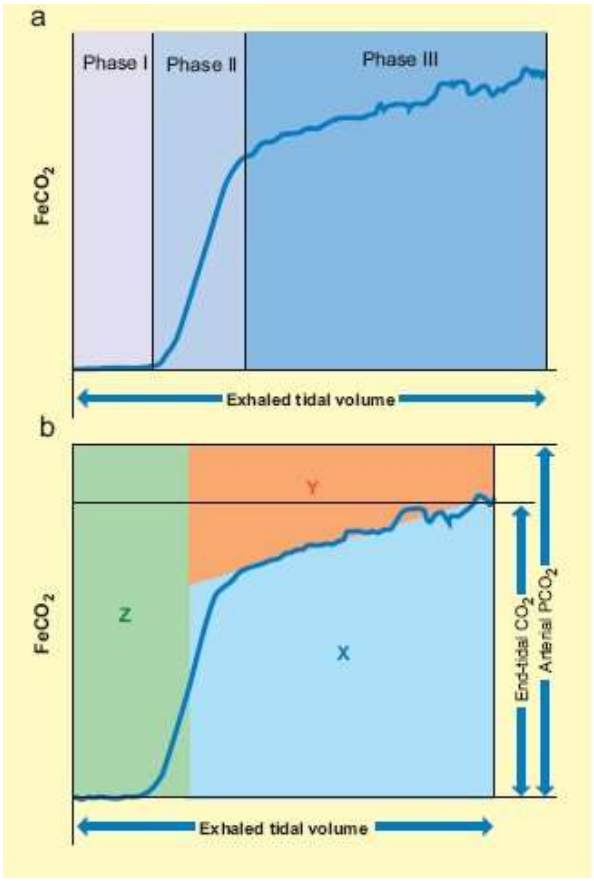



**Figura 2.- Capnógrafo Volumétrico (respiración única) (a) Fase I :Espacio muerto anatómico. Fase II: Transicion de vaciamiento alveolar temprano alveolar, y Fase III: Meseta alveolar con subida lenta CO2 en diferentes tiempos pulmonares.; (b) explicación calculo de VD/VT, relación cuando PaCO2 es conocido. Aquí VD/VT ¼ (Y+Z)/(X+Y+Z), donde X es el área area de la ventilación alveolar, Z espacio muerto anatómico, and Y espacio muerto impuesto por la pobre perfusión o el empeoramiento de enfermedad pulmonar.**

**Mientras que la capnografía es útil en la UCIP, tiene limitaciones. Primero, está diseñada para respiración corriente (tidal), a frecuencias respiratorias relativamente normales; por lo tanto, es mejor cuando se ventila mecánicamente a frecuencias relativamente lentas. Como tal, en los recién nacidos y lactantes que respiran espontáneamente que normalmente tienen un patrón de respiración rápido y superficial a menudo falta la fase de meseta (plateau) en el capnograma basado en tiempo. Sin embargo, el valor numérico de ETCO2 es exacto y predice PaCO2.**
**El trazado también es afectado por los escapes de aire grandes alrededor del ETT. Además, debe tenerse cuidado con los tubos de diámetro más pequeño para no doblar el tubo con el peso del módulo de end - tidal. Incluso si hay un error de sistema en la unidad de adquisición de end - tidal (tal como un escape grande alrededor del ETT), el ETCO2 leerá siempre más bajo que la PaCO2. Por lo tanto, una elevación en ETCO2 significa invariablemente que la PaCO2 es al menos tan alta y debe efectuarse tratamiento muy seriamente.**

**Monitoreo transcutáneo de CO2 : en las situaciones donde la capnografía no puede ser empleada (ej; ventilación de alta frecuencia, pacientes no intubados), monitores transcutáneos de CO2 (TCOM) proporcionan un alternativa. El TCOM calienta la piel, vasodilatando los lechos capilares y aumentando la difusión del CO2 a través de la piel. El electrodo entonces detecta el CO2 electroquímicamente. TCOMs son generalmente exactos dentro de 6 - 10 mmHg, y son**

**particularmente útiles para seguir tendencias, especialmente en pacientes y recién nacidos más delgados. La obesidad, el edema y la hipoperfusión pueden hacer el TCOM menos exacto.**

**Mediciones del trabajo respiratorio : Además de normalizar el intercambio del gas, otro objetivo de la ventilación mecánica, es apoyar al paciente mientras él se está recuperando del evento que condujo a la insuficiencia respiratoria. Con este fin, minimizar el trabajo respiratorio (WOB) durante la recuperación por selección óptima del soporte con ventilador, permite al paciente la probabilidad más alta del weaning (destete) en la extubación. Esto es particularmente útil para los pacientes con enfermedad obstructiva de la vía aérea.**

**Manometría esofágica : ha sido utilizada hace largo tiempo en animales y adultos, para estudiar la mecánica de la respiración. Un manómetro esofágico puede ser usado para subdividir mediciones de compliance del sistema respiratorio, en cargas de la pared torácica y del pulmón. El trabajo del sistema respiratorio es la presión aplicada para producir un cambio en el volumen del sistema. En realidad, este trabajo comprende componentes elástico, de resistencia, inspiratorio, expiratorio, pulmonar y de pared torácica. El componente más significativo y más dinámico de WOB es mejor estimado por el cambio en la presión pleural necesaria para generar un cambio en volumen. Un manómetro esofágico colocado correctamente en el tercio inferior del esófago, aproxima de cerca la presión pleural.**
**La manometría esofágica puede monitorizar el trabajo iniciado por el paciente en varios niveles de soporte. Un buen ejemplo de esto, es tener un paciente respirando espontáneamente en presión positiva continua de vía aérea (CPAP) y presión de soporte (PS), donde el óptimo soporte del ventilador es titulado en base al WOB y confort del paciente. Los ventiladores modernos tienen cada vez más software incorporado, para analizar el WOB cuando se conecta con un catéter esofágico.**

**Pletismografía Respiratoria : Durante la respiración tidal normal, sin patología significativa, la contracción del diafragma conduce a la inspiración seguida rápidamente por actividad muscular de la pared torácica. Sin embargo, cuando hay patología respiratoria, sin importar la etiología, hay a menudo una cantidad en aumento de asincronía tóraco abdominal (TAA), resultante del empeoramiento respiratorio por la fatiga muscular (inicialmente intercostal). Tal TAA se puede medir usando la pletismografía respiratoria.**
**Se colocan vendas elásticas alrededor de la parrilla costal (RC) y abdomen (ABD). El output de estos movimientos es entonces descargado a un programa computacional, que muestra patrones oscilatorios característicos que se aproximan a ondas sinusales. El nivel de sincronía entre estas dos vendas, el ángulo de fase ( ), es entonces calculado : seno = m / s, donde "m" es la longitud del punto medio de la excursión de RC y "s" es la longitud que representa la excursión de ABD.[15]**
**Durante la respiración normal, el ángulo de la fase es menor de 25º (promedio 8º) y crea una curva muy estrecha ó delgada , en contra de los punteros del reloj ó hacia la izquierda (figura 3).**
**Sin embargo, cuando la TAA empeora, la curva se abre y ensancha, con ángulos de fase más grandes. Información adicional es ilustrada de la dirección de rotación de la curva. Si el RC comanda en vez del ABD, entonces la curva mostrará una rotación a la derecha ó que gira en sentido del reloj , comúnmente vista en la parálisis bilateral del diafragma. Si un hemi-diafragma o hemi-tórax es inefectivo, la curva mostrará una figura con apariencia de "8" . Dado lo anterior, el monitoreo continuo del ángulo de fase permite que los clínicos vean el efecto de las intervenciones médicas (ej; aumento de CPAP), monitorea la progresión de la enfermedad (ej; obstrucción aguda de vía aérea superior) y ayuda al destete (weaning) delos pacientes, de la ventilación mecánica.**

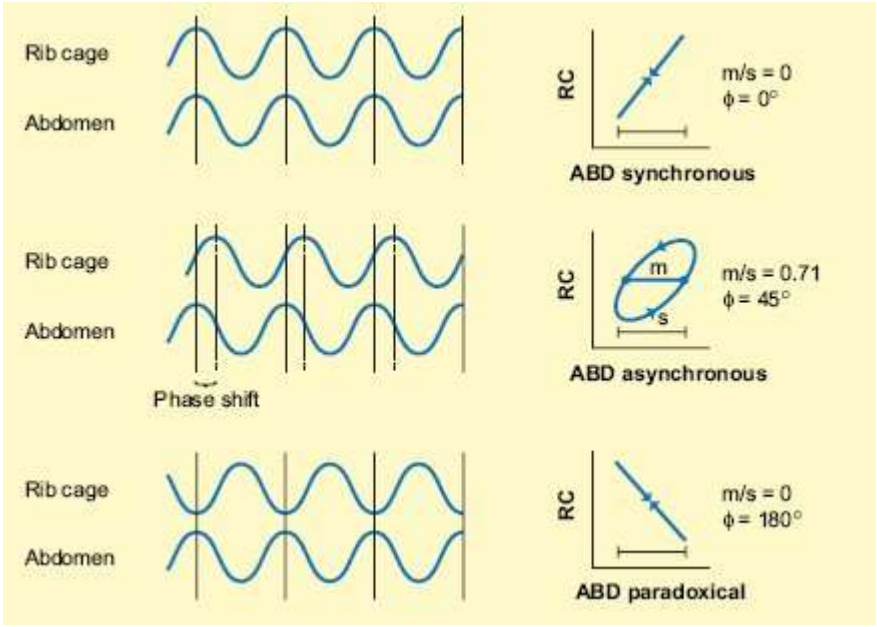



**Figura 3 .- Pletismografóia respiratoria con trazado respiratorio. En lado izquierdo : movimientos RC and ABD influenciados en function del tiempo ; en lado derecho: gráfica representa fase del ángulo y la dirección de la curva Nota: en situación usual diafragma guía inspiración y movimientos respiratorios van de sincrónicos a asincrónicos. El tamaño de la fase angulada ensanchándose hacia la curva, aunque preservando la rotación prudentemente. Sinembargor¡, en parálisis diafragmática ( paradójica), the RC and ABD están exactamente 180 grados fuera de sitio.**

**Monitoreo de mecánica respiratoria: El manejo del ventilador en la insuficiencia respiratoria, necesita asistir la patología de la enfermedad subyacente. Optimizar el manejo no es solo seleccionar inicialmente el modo correcto y parámetros del ventilador para la enfermedad subyacente, sino también monitorizar los cambios fisiológicos que ocurren desde el estado de enfermedad, ó en respuesta a intervenciones terapéuticas.**

**Curvas Flujo – volumen : Las curvas de flujo-volumen son particularmente útiles, para diagnosticar el tipo de enfermedad respiratoria que se presenta (restrictiva versus obstructiva). En el caso de una obstrucción de la vía aérea más baja ,tiene una forma característica, la cual puede cambiar en respuesta a los broncodilatadores. Por otra parte, en las vías aéreas grandes (es decir sobre la carina), puede ayudar a identificar el tipo de obstrucción (fija ó variable), si se obtienen mientras se respira espontáneamente ó si el ETT está sobre el nivel de obstrucción.**
**Para los pacientes ventilados mecánicamente, las curvas varían dependiendo del modo de ventilación seleccionado. En la ventilación por volumen, el volumen tidal entregado se fija con un flujo inspiratorio constante, y las presiones de vía aérea máxima (peak)) y de meseta varían. En la ventilación por presión, la presión inspiratoria entregada es determinada ó fija y el volumen varía; el patrón del flujo es en desceleración. En general, este patrón de flujo en desceleración produce presiones inspiratorias máximas más bajas que la ventilación limitada por volumen (figura 4a).**

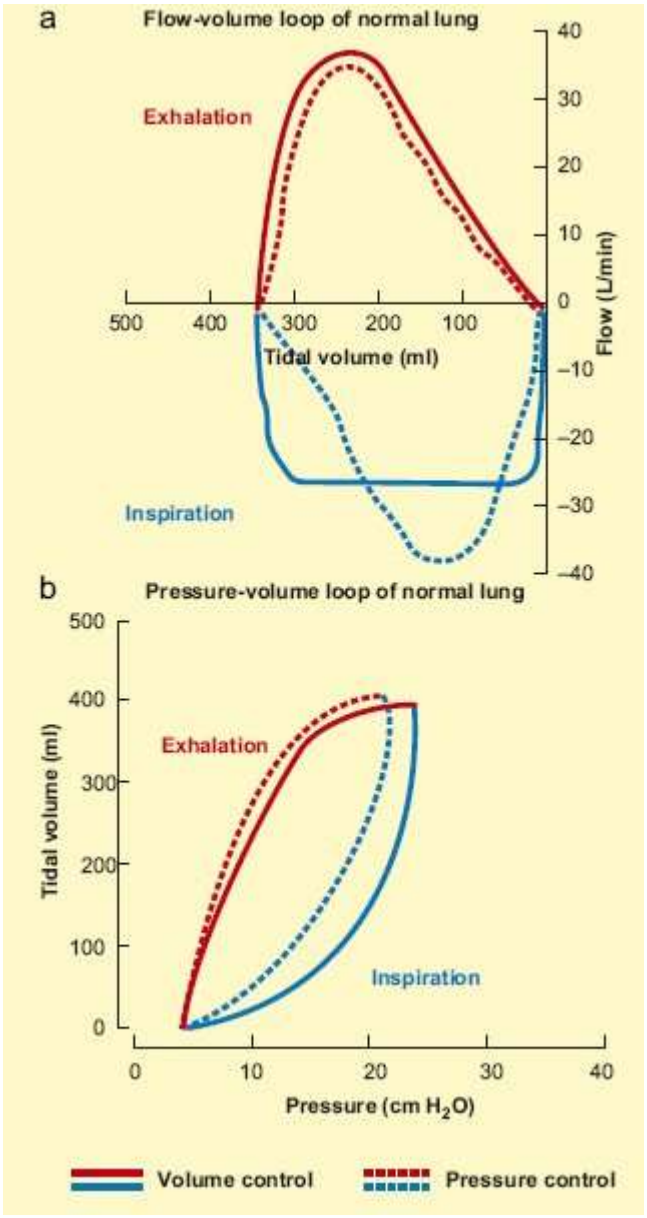



**Figura 4.- Curva Normal flujo-volumen (a) y presión-volumen (b) , durante contol de volume y control de presión en la ventilación. (a) curva flujo-volumen en pulmón normal. En la inspiració el volume gradualmente aumenta en forma constanten, pudiéndose aumentar con botón de control del volumen o disminuir con botón de control de presión ( mejor hacer cambios al final de inspiración).Cuandoel flujo inspiratorio cesa, el volumen será exhalado pasivamente , dando curva xa aplastada o leve, en la porción descendente del flujo espiratorio . (b). Curva presión-volumen aumenta al liberarse la presión hasta el límite del volumen o del límite de la presión, representado por una rotaciñon de la curva. Cuando la inspiración se termina, en forma gradual se vuelve a la línea de base, que se alcanza cuando todo el volumen es exhalado.**

**Es necesario entender las escalas y ejes, cuando se interpretan las curvas de flujo-volumen en ventiladores, con aquellas de prueba de la función pulmona habitual. Clásicamente, las curvas de flujo-volumen producidas por pacientes respirando espontáneamente, son negativas en inspiración y positivas en espiración, moviéndose a derecha (en sentido del puntero del reloj) ó a izquierda (contra el puntero del reloj) . Sin embargo, cuando se muestra en la mayoría de los ventiladores mecánicos, el patrón del flujo está en dirección a la derecha (en sentido del puntero**

**del reloj) y la inspiración es hacia el lado positivo del eje "Y" y la espiración hacia el negativo. Para los propósitos de esta revisión todas las curvas de flujo-volumen se expresan en la manera convencional, con inspiración negativa y espiración positiva.**

**Curvas Presión-volumen :Las curvas de presión-volumen son útiles para ayudar a determinar el óptimo reclutamiento pulmonar, compliance y sobredistensión (figura 4b, más arriba). Aquí, la presión está en el eje X y el volumen en el eje Y, al reverso de la nomenclatura clásica; diferentes de enfermedad, es necesario discutir la exactitud y reproductibilidad de estas mediciones. Primero, la presencia de un escape significativo alrededor del ETT subestimará los volúmenes tidal retornados y aumentarán los valores de resistencia y compliance calculados . Esto es fácilmente superado con un ETT con balón. Mientras que hay un cierto rechazo, por algunos de la comunidad de cuidados intensivos y de anestesia para usar ETTs con balón, para pacientes pediátricos de pocos años. Hay buenas observaciones que muestran que los tubos con balón actuales de baja presión y alto volumen ,no son diferentes de los tubos sin balón, en la incidencia de complicaciones agudas o de largo plazo postextubación. Al igual que los ETTs sin balón, los tubos con balón, deben ser colocados con un escape inicial de menos de 25 centímetros H2O.**
**En segundo lugar, para obtener curvas exactas de flujo-volumen y de presión-volumen, así como tambien mediciones del volumen tidal, es importante que las mediciones ocurran tan cerca del extremo del ETT como sea posible. Mientras que la tecnología del ventilador moderno ha mejorado significativamente, hay a menudo grandes discrepancias (hasta 200%) entre las mediciones tomadas en el extremo del ETT con un neumotacógrafo y aquellas registradas en el ventilador, independiente del software en uso. Esto es particularmente relevante con pacientes más pequeños, donde el volumen de espacio muerto relativamente complaciente de la tubería del ventilador, puede ser mayor que una respiración tidal de los pacientes pequeños.**

**Enfermedad pulmonar restrictiva: La enfermedad pulmonar restrictiva de: pulmonía, ARDS, derrames pleurales y entidades similares constituye la mayoría de los ingresos a UCI, por insuficiencia respiratoria. Las características dela enfermedad pulmonar restrictiva incluyen compliance disminuída, con volúmenes pulmonares de final de espiración que caen bajo la capacidad residual funcional normal (FRC). Por otra parte, las presiones de cierre alveolar, se sitúan sobre el volumen pulmonar de fin de la espiración dando por resultado, el colapso alveolar. Por lo tanto, el manejo efectivo de la enfermedad pulmonar restrictiva, requiere la normalización de los volúmenes pulmonares de fin de espiración, a un nivel más cercano a FRC.**
**La curva de presión-volumen ayuda a este fin. La rama inspiratoria de la curva presión-volumen de un paciente con enfermedad pulmonar restrictiva (clásicamente ARDS) tiene tres segmentos principales, separados por puntos de inflexión superior y más bajo (figura 5). La meta es mantener la ventilación dentro de los dos puntos de inflexión en la curva presión - volumen. Esto reduce al mínimo la injuria ventilador-inducida por reclutamiento y desreclutamiento alveolar (bajo el punto de inflexión más bajo) y sobredistensión (sobre el punto de inflexión superior).**

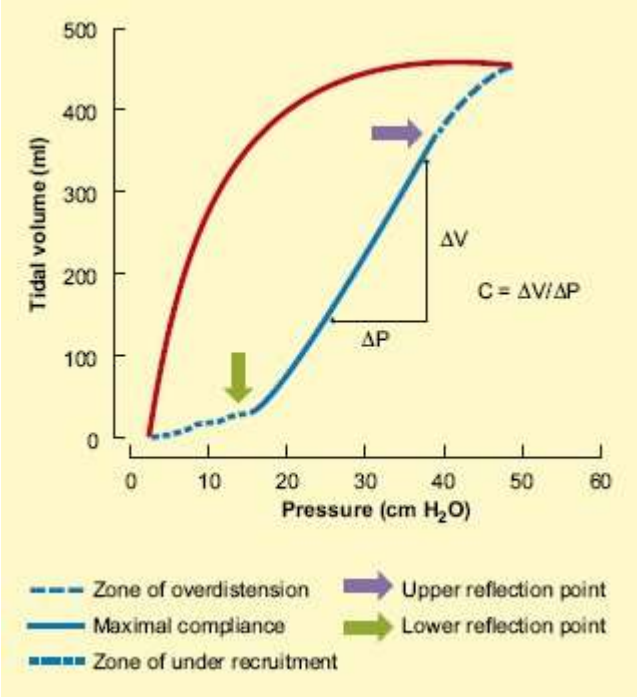



**Figura 5 .- Curva presión-volumen en ARDS. Hay dos fleches en puntos de la rama inspiratoria de la curva de presión-volumen. El primer segmento muestra la baja compliance (complacencia)(manifestado en la cuesta de la curva presión-volumen) con apariencia achatadarepresentando areas de bajo reclutamiento, que mejora al final del volumen espiratorio, cuando excede la presión crítica de apertura en los alveolos, donde la compliance mejora (flecha baja) y se mantendrá relativamente estable, en este segmento de la ventilación, pero puede disminuir hacia el límite superior de presión ventilatorio (flecha superior). El achatamiento de la curva representa la sobre distensión . La meta de la ventilación mecánica es mantener la ventilación corriente entre las dos fleches de inflexión, en la zona de máxima complacencia.**

**Los volúmenes pulmonares del final de la espiración son mantenidos sobre el punto de inflexión más bajo, con presión positiva al final de espiración (PEEP). Puede, que las recomendaciones difieran , pero una estrategia es seleccionar un PEEP, 2 cm de H2O, sobre el punto de inflexión más bajo e intentar permanecer en la zona de mejor compliance seleccionando un volumen tidal relativamente conservador (6 ml/kg).[20] Si una zona de baja compliance es vista de nuevo en la curva presión - volumen (picuda), entonces la presión o el volumen deben ser disminuídos para prevenir la sobredistensión. Menos comúnmente, puede ocurrir sobredistensión por PEEP excesivo. Esto no se manifestará con los puntos clásicos de inflexión, sino más bien simplemente como una curva presión - volumen que se desvía a la derecha con una pendiente más pequeña (figura 6). Otras mediciones de sobredistensión derivadas del examen matemático de la curva presión-volumen no han sido validadas en la población pediátrica.**

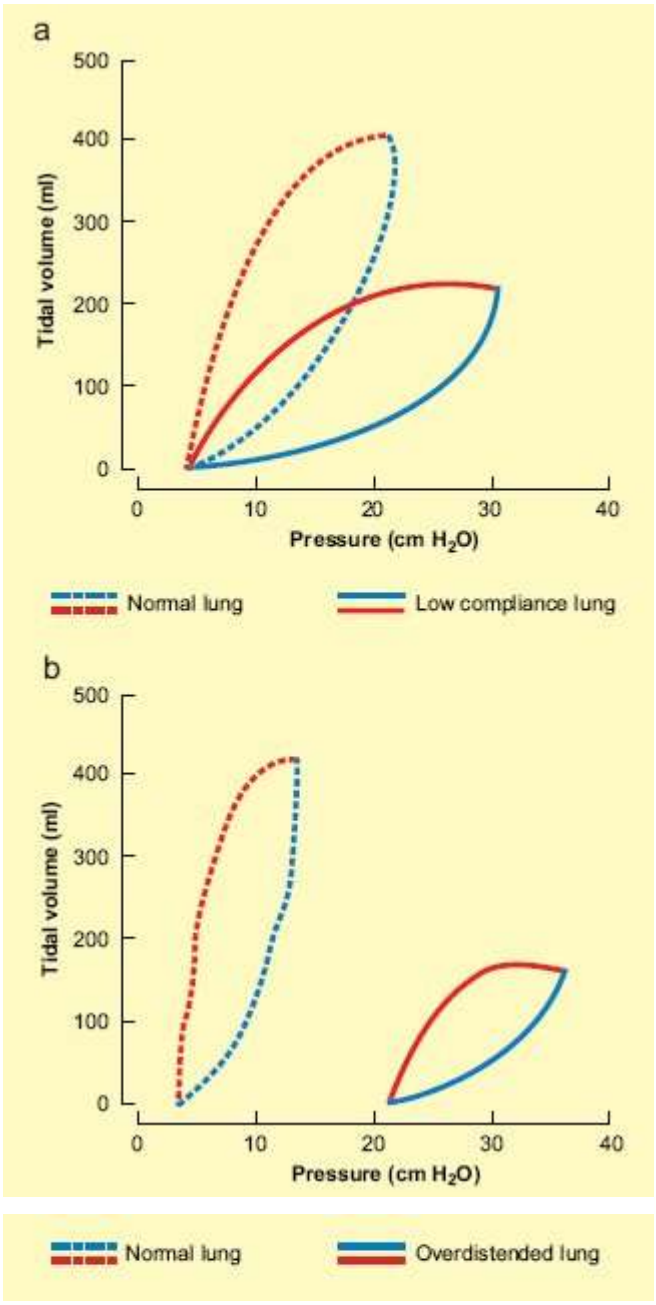



**Figura 6.- Curvas de presión-volumen en estados de baja compliance: (a)curva presión-volumen en pulmón de baja compliance Hay bajo desnivel de la curva de presión-volumen, necesitándose una alta presión para generar un bajo volumen. (b) curva de presión-volumen de sobredistensión del pulmón por una PEEP excesiva. Muestra el cambio al final de la expiración, del volumen pulmonar hacia la derecha con una baja cuesta de la curva.**

**En contraste con la curva de presión - volumen, la curva flujo - volumen para un paciente con enfermedad pulmonar restrictiva significativa tendrá a menudo la misma forma característica que un paciente sin enfermedad pulmonar, pero con una amplitud más pequeña para un flujo dado. Después de los cambios en la compliance a través de optimizar la PEEP y mejorías en la enfermedad subyacente, en conjunto con ventilación limitada por presión , conservadora, protectora del pulmón, la amplitud de las curvas flujo - volumen deben volver hacia lo normal (figura 7).**

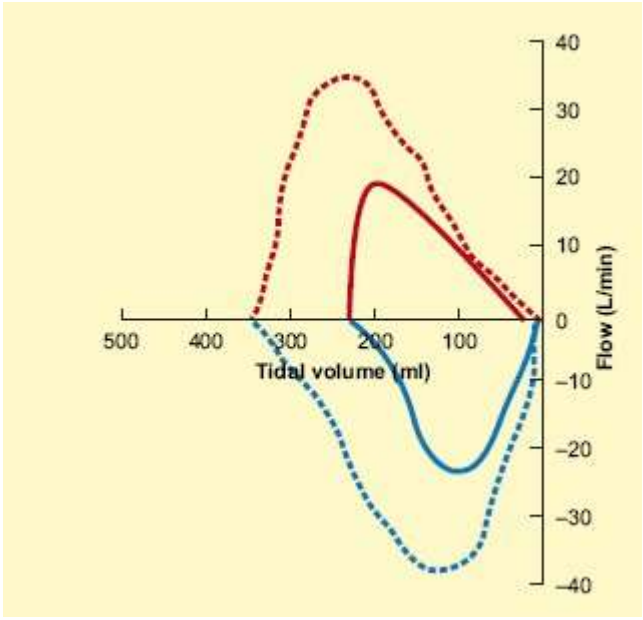



**Figura 7.- Curva flujo-volumen en enfermedad restrictiva pulmonar. La forma de la curva en enfermedad restrictiva severa muestra ARDS ( linea continua), parecido a la linea normal ( discontinua), pero con pequeños volúmenes y generalmente bajos flujos en cada volume. Sin embargo,esto no limita el flujo.**

**Entidades clínicas que causan vías aéreas obstruídas:**

**-Enfermedad de vías aéreas medianas y pequeñas : En contraste, con la enfermedad pulmonar restrictiva donde la enfermedad afecta típicamente al alvéolo, la enfermedad obstructiva afecta las vías aéreas. Obtrucción significativa de vía aérea que afecta las vías aéreas medianas (asma) o pequeñas (bronquiolitis) permiten el desarrollo de atrapamiento de aire. En este caso existen volúmenes pulmonares al final de espiración por sobre la capacidad residual funcional y resistencia de vía aérea está aumentada. Las curvas flujo - volumen son características de limitación al flujo en la rama ó brazo espiratorio. La curva flujo - volumen por lo tanto muestra flujos expiratorios máximos ó peak más bajos, volúmenes tidal más pequeños, así como tambien una apariencia característica "en cuchara" ó cóncava del brazo descendente del flujo expiratorio. Por otra parte, si la obstrucción es variable o reversible, el efecto de una intervención terapéutica (ej; broncodilatador para un asmático) puede ser seguido. Aquí la curva flujo - volumen muestra mejoría del flujo expiratorio máximo y un retorno de una forma plana o levemente convexa en la rama desacelerante del flujo expiratorio (figura 8a).**

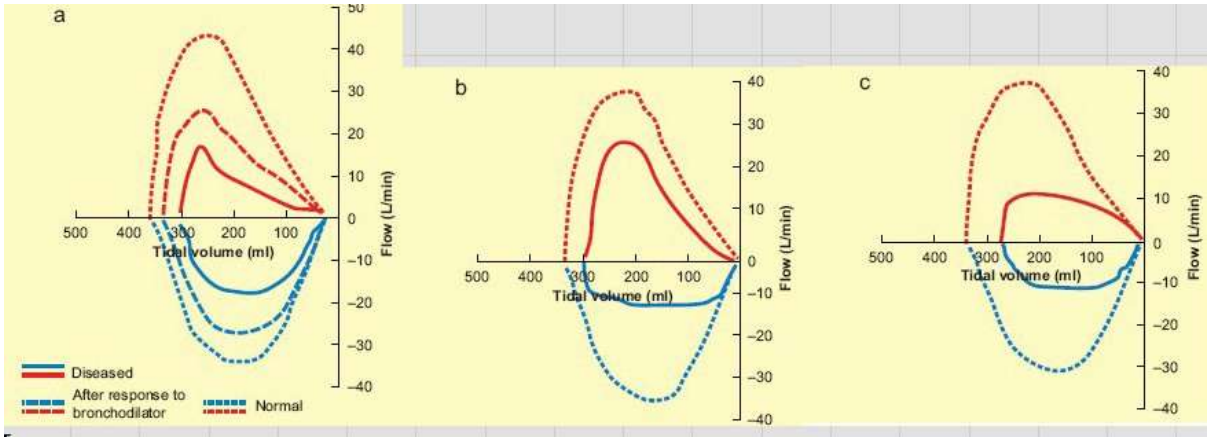



**Figure 8 Varios niveles de obstrucción y de limitación de flujo (curvas normales con línea punteada y enfermas con línea solida). (a) obstrucción intratorácica por asma , viéndose menor pico flujo expiratorio, volume corriente, con convexidad acentuada.Mejora con terapia broncodilatdora. (b) Obstrucción extratorácica, con limitación de flujo en inspiración (c) Obstrucción fija en vía aérea grande, con limitación del flujo en la inspiración y en la exhalación.**

**-Enfermedad de vía aérea grande: Un paciente respirando espontáneamente, no intubado con obstrucción extratorácica (ej ; crup, laringomalacia, tráqueomalacia, disfunción de cuerda vocal, etc.); tiene limitación del flujo durante la inspiración. Esta limitación del flujo se manifiesta con un aplanamiento de la rama inspiratoria de la curva flujo-volumen (figura 8b). Esto puede ser superado, derivando la obstrucción con un ETT.**
**Si la obstrucción no es derivada por el ETT , estando en la tráquea distal el tubo (es decir intratorácica), la curva flujo-volumen mostrará aplanamiento en la exhalación (lesión variable tal como tráqueomalacia) ó aplanamiento en ambas, inspiración y exhalación (lesión fija) (Figura 8c). Esta última situación es comúnmente vista en aspiración de cuerpo extraño, estenosis traqueal o doblamiento accidental de un ETT.**

**Aplicación clínica en enfermedad de vías aéreas medianas y pequeñas : Cuando se ventila mecánicamente pacientes con enfermedad obstructiva significativa de la vía aérea, debe tenerse cuidado para prevenir la hiperinsuflación dinámica y la creación de autoPEEP. Siempre que sea posible, es preferible respiración espontánea, con CPAP y PS. Esto permite a los pacientes la capacidad de fijar su propio cociente inspiratorio : espiratorio y la CPAP es cuidadosamente aplicada para emparejar el nivel intrínseco de auto-PEEP, que el paciente ha generado. Esta estrategia puede minimizar el WOB, y la PEEP puede gradualmente ser retirada, cuando la obstrucción de la vía aérea mejora. Sin embargo, si tal estrategia no puede ser empleada y el paciente está paralizado o muy sedado, entonces debe tenerse cuidado, en permitir un tiempo espiratorio suficiente, para prevenir el atrapamiento de aire adicional.**
**Esto puede ser monitorizado, examinando las curvas flujo versus tiempo, prestando atención particular al retorno del flujo expiratorio a cero, antes del inicio de una respiración posterior. Evidencia de hiperinsuflación puede ser observada en las curvas presión o volumen versus tiempo, donde el atrapamiento de aire aumentado, se manifestará como aumentos graduales en los volúmenes pulmonares y presiones al final de espiración (figura 9).**
**Si se emplea soporte ventilatorio total (ninguna respiración espontánea), entonces la PEEP extrínseca empeorará el atrapamiento de aire. Sin embargo, si el paciente está respirando espontáneamente totalmente, entonces la aplicación de PEEP extrínseca para emparejar los niveles de PEEP intrínseca ó auto PEEP del paciente (algunos apoyan 80% de auto PEEP), ayudará a minimizar la fatiga de la musculatura respiratoria. Por supuesto, el nivel de soporte se debe determinar en última instancia por el confort del paciente y WOB.**

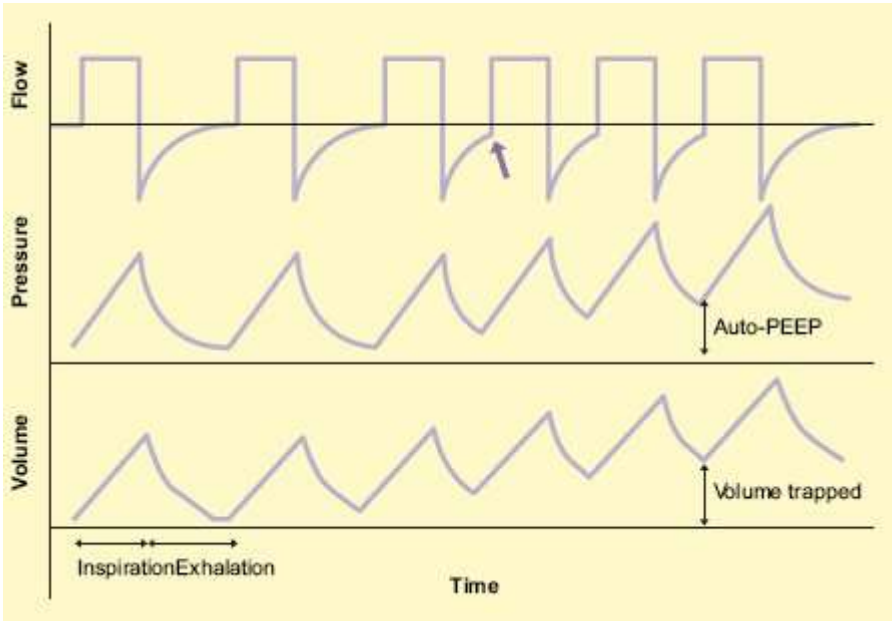



**Figura 9.- Obstrucción vías aéreas medianas y pequeñas con alteración ventilación mecániva , por insuficiente tiempo expiratorio que da hiperinflación dinámica progresiva de vías aéreas medianas y pequeñas con ventilación mecánica. La falla de que el flujo no retorne a cero, durantela expiración, lleva al atrapamiento en cada respiración.**

**Conclusión : El completo entendimiento del monitoreo respiratorio es muy necesario para todos aquellos que deben manejar la respiración mecánica en anestesia y cuidados intensivos, con el agregados de los cambios patológicos y las intervenciones terapéuticas para mejorar la enfermedad y el estado del paciente. Si es usado correctamente se podrá darle un soporte respiratorio óptimo y ayudarlo en el destete eventual de la extubación endotraqueal. Por otra parte, con el monitoreo estrecho, las aberraciones o cambios de estados fisiológicos podrán ser detectados antes de la progresión de la enfermedad, permitiendo intervenciones precoces y prevención del agravamiento de la enfermedad.**

**Conclusiones prácticas:**

- **La capnografía generalmente proporciona estimaciones seguras de CO2 arterial, además de ayudar a detectar la enfermedad obstructiva de la vía aérea, la adecuación del flujo sanguíneo pulmonar y los aumentos en espacio muerto**
- **ETCO2 será siempre más bajo que PaCO2, así que las elevaciones en ETCO2 se deben considerar seriamente**
- **La manometría esofágica y la pletismografía respiratoria son medidas objetivas sustitutas útiles del trabajo respiratorio.**
- **Las curvas flujo-volumen son particularmente útiles para distinguir enfermedad obstructiva de la vía aérea y enfermedad pulmonar restrictiva en la ventilación mecánica**
- **Con enfermedad pulmonar restrictiva, las curvas presión-volumen ayudan al clínico a optimizar el soporte con ventilador, particularmente con respecto a la presión positiva al final de espiración, presión de soporte y presión inspiratoria máxima.**
- **Los números del oxímetro de pulso van retrasados en relación a la situación clínica en 15 - 20 segundos. Los valores no son exactos a menos que la frecuencia del pulso determinada por el oxímetro sea igual a la determinada por el monitor de registro ECG.**
- **Las mediciones de la función pulmonar deben hacerse tan cerca del extremo del ETT como sea posible.**

**Referencias:**


1. **1 Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, et al. Ventilation perfusion distribution in the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1979; 120: 1039–52.**
2. **2 Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, et al. Deadspace to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. Crit Care Med 2000; 28: 2034–40.**
3. **3 Courtney SE, Weber KR, Breakie LA, et al. Capillary blood gases in the neonate. A reassessment and review of the literature. Am J Dis Child 1990; 144: 1287–88.**
4. **Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry: uses and abuses. Chest 1990; 98: 1244.**
5. **Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. Anesthesiology 1989; 70: 113.**
6. **Meliones J, Wilson BG, Cheifetz IM, et al. Respiratory monitoring. In: Rogers, et al. (eds): Textbook of pediatric intensive care. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996. p. 338.**
7. **Sivan Y, Eldadah MK, Cheah TE, Newth CJ. Estimation of arterial carbon dioxide by end-tidal and transcutaneous PCO2 measurements in ventilated children. Pediatr Pulmonol 1992; 12: 153–7.**
8. **Martin L. Mechanical ventilation, respiratory monitoring, and the basics of pulmonary physiology. In: Tobias JD. (eds): Paediatric critical care: The essentials., Armonk, NY: Fugura Publishing Co, Inc, 1999. p. 57–105.**
9. **Krauss B, Deykin A, Lam A, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. Anesth Analg 2005; 100: 884–8.**
10. **Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. Respir Care 2005; 50: 100–9.**
11. **Yaron M, Padyk P, Hutsinpiller M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. Ann Emerg Med 1996; 28: 403–7.**
12. **Epstein MF, Cohen AR, Feldman HA, Raemer DB. Estimation of PaCO2 by two non-invasive methods in the critically ill newborn infant. J Pediatr 1985; 106: 282.**
13. **Benditt J. Esophageal and gastric pressure measurements. Respir Care 2005; 50: 68–77.**
14. **Milic-Emili J. Measurements of pressures in respiratory physiology: techniques in the life sciences. Shannon: Elsevier Scientific, 1984. p. 1–22.**
15. **Agostoni E. Deformation of chest wall during breathing effort. J Appl Physiol 1966; 21: 1827–32.**
16. **Hammer J, Deakers TW, Newth CJ. Lissajous figure analysis in infants with thoracoabdominal asynchrony due to neuromuscular diseases. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: A36.**
17. **Willis BC, Graham AS, Wetzel RL, Newth CJ. Respiratory inductance plethysmography used to diagnose bilateral diaphragmatic paralysis. A case report. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 399–402.**
18. **Main E, Castle R, Stocks J, James I, Hatch D. The influence of endotracheal tube leak on the assessment of respiratory function in ventilated children. Intensive Care Med 2001; 27: 1788–97.**
19. **Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care J Pediatr 2004; 144: 333–7.**
20. **ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 42: 1301–8.**
21. **Neve V, de la Roque ED, Leclerc F, et al. Ventilator-induced overdistension in children: dynamic versus low-flow inflation volumepressure curves. J Respir Crit Care Med 2000; 162: 139–47.**
22. **Fisher JB, Mammel MC, Coleman JM, et al. Identifying lung overdistention during mechanical ventilation by using volumepressure loops. Pediatr Pulmonol 1988; 5: 10–4.**
23. **Smith TC. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. J Appl Physiol 1988; 65: 1488– 9.**

24. **Graham AS, Chandrashekharaiah G, Citak A, Wetzel RC, Newth CJL. Positive end-expiratory pressure and pressure support in peripheral airways obstruction. Intensive Care Med 2007; 33: 120–7.**
25. **Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. Respir Care 2005; 50: 110–24.**
**26. Standardization of Spirometry, 1994 Update. Estandarización de la espirometría, 1994 Update. American Thoracic Society American ThoracicSociety**
**27.Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease . Estrategia Global para el Diagnóstico, 28.Manejo y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary NHLBI / OMS Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) Resumen del taller**
**29 The American-European Consensus Conference on ARDS. El American-European Consensus Conferencia de SDRA. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination Definiciones, mecanismos, resultados relevantes, y la coordinación de ensayos clínicos**
**30. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias . American Thoracic Society / European Respiratory Society Clasificación Internacional de Consenso Multidisciplinario de las neumonías intersticiales idiopáticas. This Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS Board of Directors, June 2001 and by The ERS Executive Committee, June 2001 Esta declaración conjunta de la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS), fue adoptado por la Junta Directiva de estimulantes de tipo anfetamínico, junio de 2001 y por el Comité Ejecutivo de la ERS, junio de 2001**
**31. Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Diagnosis and Treatment: International Consensus Statement**

***4.5.4.12.6-Fundamentos Equilibrio Ácido.Base.***

***4.5.4.12..6.1-Historia .***

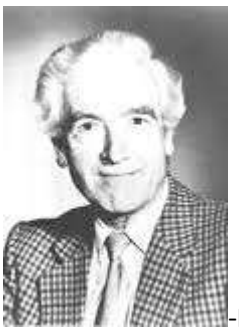
**Ha sido descrita en párrafos anteriores, porque nuestra comprensión del equilibrio ácido-base depende de numerosas invenciones, descubrimientos y teorías correspondientes. Las gasometrías fuerone usadas con mucha frecuencia; especialmente por el crecimiento de nuestros conocimientos y la comprensión de la fisiología del equilibrio ácido base.**

**La historia ha sido resumida en una serie de revisiones-ensayos, por dos de los investigadores que mejor conocen este campo tan complejo y fascinante, John Sveringhaus y Poul Astrup (1985, 1986 respectivamente). Algunos de los eventos críticos , contaron con el tiempo requerido para imaginar e idear el equipo, para alcanzar el estado actual ; se mencionan los nombres de los más prominentes investigadores; de sus numerosos intentos para medir las alteraciones metabólicas; y la controversia que rodeó a la introducción del "exceso de base".**

**El interés en el equilibrio ácido-base desde su importancia fisiológica, el conocimiento de las técnicas y equipos que permitieron el desarrollo de la sustitución respiratoria y su control, que permitieron el desarrollo de l La medición de los gases contenidos en la sangre arterial es la prueba funcional pulmonar**

**más importante realizada a pacientes que están en estado crítico.**
**Refresque su memoria con la [Historia del Equilibrio Acido-Base.]**


Aparato Astrup moderno


-Poul Astrup.


**AVL 993.**


**Bayer Rapid**





***-Radiometer***



***-ABL 80.***

***4.5.4.12.6.2-Generalidades.***

**El mantenimiento de un balance ácido-base estable es un componente vital de la hemrostasis corporal.Cerca de 100 diagramas, nomogramas, ecuaciones, y sets de reglas se han introducido pra representarel balance ácido-base. Lejos de solucionar un problema, esta diversificación ha probablemente contribuído a ello, dado que se han introducido muchos nuevos términos.**

**Mucha gente tiene dificultades para comprender el balance ácido-base. Muchos de estos problemas tienen su orígen en el no estar familiarizado con las palabras y terminología empleadas.Si tenemos una escasa comprensión de los términos más comunes, tales como neutro, pH, acidosis metabólica, exceso de base, etc, no es entonces sorprendente que también tengamos dificultad para comprender los**

**conceptos, ejemplos y síndromes que van a ser descritos.**
**Revisen las Definiciones y Términos más Comunes del Equilibrio Acido-Base**

**Existen numerosos factores que afectan a los gases obtenidos en sangre y que es preciso conocer para valorar los cambios sufridos después de cualquier intervención , anestesia y los cuidados intensivos. El sistema está formado por: el corazón con sus lados derecho e izquierdo, la circulación periférica que suministra O2 y otros nutrientes y retira CO2 con otros productos de desecho del metabolismo. Hay un transporte en ambos sentidos de O2 y CO2 ,entre los pulmones y la periferia que es gobernado por la circulación iniciada por la contracción rítmica del corazón. El pulmón tiene dos entradas: el aire inspirado. y la sangre venosa mezclada; y dos salidas: La sangre arterial y El aire espirado.**

***4.5.4.12.6.3-Fisiología***

**El ácido carbónico ($H_2CO_3$) es capital para poder comprender y evaluar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Los productos de disociación y de ionización normalmente están en equilibrio. La comprensión de esta relación fue el punto de partida de Henderson y, más tarde, para su colaboración con Hasselbach.**
**Vaya a : Fisiología del Balance Acido-Base :-Comprensión del Equilibrio Acido-base.**
**-Diagramas del Equilibrio Ácido-Base In-Vivo**
**-Ecuaciones simples representando el Equilibrio Acido-Base**
**-Consideraciones Prácticas: Cuando se tratan las alteraciones del equilibrio ácido-base, deben tenerse en cuenta un gran número de factores, incluyendo las indicaciones clínicas para el tratamiento. Varios han hecho uso del Anión Gap, el ABL 80, el Radiometer, el Bayer Rapid, el AVL 993 o similares; para tratar de determinar el orígen de la alteración metabólica. En algunas situaciones clínicas, las alteraciones del equilibrio ácido-base deben ser analizados cuando un paciente tiene una temperatura anormal y los Efectos de la temperatura tienen que ser reconocidos y comprendidos.**

**El nivel arterial de O2, CO2, PaO2 y PaCO2 se determina por el modo con que el pulmón trata el aire inspirado y la sangre venosa mezclada. Esto es determinado por los factores intrapulmonares, mientras que factores extrapulmonares pueden modificar la PaO2 y PaCO2 de forma considerable y clínicamente importante, debido a su efecto sobre la composición de la sangre venosa mezclada.**

**Los factores intrapulmonares son: la FiO2. , la ventilación alveolar, la limitación de la difusión, el Shunt, la desigualdad de la ventilación-perfusión.**

**Los dos primeros pueden ser manipulados clínicamente, y en los enfermos críticos tienen mayor importancia los dos últimos: el shunt y la desigualdad de la ventilación-perfusión (V/Q). El shunt( derivación) son unidades pulmonares perfundidas, pero no ventiladas, es el mayor transtorno de la V/Q, pero se diferencian en la gran diferencia de comportamiento en los cambios. Así la FiO2 no produce casi ningún cambio en la PaO2 en casos de shunt, pero sí que aparecen en la desigualdad V/Q.**

**Los factores extrapulmonares son los siguientes: Gasto cardíaco, Absorción de O2, Concentración de hemoglobina, Equilibrio ácido-base, Temperatura del cuerpo, Localización de la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina, generalmente definida por P50 (presión a la saturación del 50%).**

**De todos ellos los más importantes son el gasto cardíaco (GC) y la absorción de oxígeno.**

**Se pueden seguir los siguientes esquemas:**
**Primero se determina si ha habido cambios en los factores extrapulmonares, cuando se está evaluando datos diferentes en muestras de sangre arterial. Los más importantes son el gasto cardíaco (GC) y la absorción de oxígeno.El gasto cardíaco: los indicios de cambios en el GC son la tensión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, temperatura de la piel y sobre todo, la producción de orina. Esta última se puede considerar como un índice de la perfusión de los órganos periféricos y del aporte de oxígeno. Si desciende el GC cae la diuresis, salvo si se han administrado diuréticos. Es por esto que a la producción de orina se la denomine "el gasto cardíaco del pobre".**

**Absorción de O2: Si aumenta la tasa del paciente o lucha con el respirador, puede verse incrementada la absorción de O2.**

**VALORES NORMALES DE LA GASOMETRIA ARTERIAL. (G.A.)..**

| PARAMETRO | VALOR DE REFERENCIA |
|---|---|
| pH | 7.35-7.45 |
| PaO2 | 80-100 mmHg |
| PaCO2 | 35-45 mmHg |
| SatO2 | 95-100% |
| HCO3- | 22-26 mEq/litro |

**Equilibrio ácido-base:. La principal función del sistema cardiorrespiratorio, es suministrar a cada célula del organismo un flujo de sangre en cantidad y calidad apropiadas para que se puedan vivir en condiciones ideales. Esto se logra proporcionando materiales exenciales y retirando los productos nocivos, uno de los principales es el CO2, que es transportado por la sangre venosa y eliminado su exceso a través de los pulmones. El CO2 al unirse con el agua forma el ácido carbónico, según la fórmula: CO2 + H2O = H2CO3, ácido carbónico.**

**Los dos órganos capaces de eliminar ácidos que en exceso son nocivos para el organismo, son el pulmón, que elimina ácidos volátiles como el CO2 del ácido carbónico, y el riñón que se encarga de eliminar los ácidos no volátiles. Cuantitativamente el pulmón es el que mayor importancia tiene, puesto que puede llegar a eliminar hasta 13.000 mEq/día, mientras que el riñón sólo alcanza a eliminar de 40 a 80 mEq/día.**

**El pH se puede definir como el resultado de la relación existente en un líquido entre la concentraciones de ácidos y de bases o álcalis que se encuentran en el mismo. En un intento de simplificar este concepto**

**podemos representar un quebrado en el que el numerador se representen las bases o álcalis cuyo principal exponente es el bicarbonato (HCO3), y en el denominador se representen los ácidos como CO2. El resultado de esta división se denomina pH, siendo su valor normal en sangre de 7.35-7.45. (HCO3 / CO2 = pH = 7.35-7.45).**

**Luego, el organismo conserva este equilibrio, eliminando la cantidad necesaria de ácidos o bases para que el resultado de esta relación sea normal y constante. Si cambiamosmos los numeradores y denominadores de la anterior ecuación por los principales órganos encargados de su eliminación, nos queda:**

**RIÑON / PULMON = pH = 7.35-7.45.**

**Si el pH aumenta por encima de 7.45 se dice que es un pH alcalino y el enfermo presenta una alcalosis. Si por el contrario disminuye por debajo de 7.35 se dice que es un pH ácido y el paciente presenta una acidosis.**

**Si la alteración es debida al numerador se la denomina acidosis o alcalosis metabólica, cuando estos cambios sean causa del denominador la llamaremos respiratoria.**

**4.5.4.12.6.4-Cuadros Clínicos:**

**.Acidosis metabólica: Cuando el numerador disminuye, por un descenso del nivel de HCO3, el resultado de la división, es decir, el pH disminuirá también, y nos encontramos en una situación de acidosis (pH < 7.35). = HCO3 / CO2 = pH < 7.35.**

**El organismo tiende a volver el pH a un valor normal para lo que intenta disminuir el denominador, aumentando el nivel de ventilación (hiperventilando) y así descender el CO2, llevando la ecuación de nuevo a un equilibrio, situación llamada acidosis metabólica compensada.**

**las alteraciones en la analítica son:**

- **pH < 7.35.**
- **HCO3 < 22 mEq/l.**
- **PaCO2 < 35 mmHg (si hay compensación).**

**Sus posibles causas son :**

- **Pérdida de bicarbonato por diarrea.**
- **Producción excesiva de ácidos orgánicos por enfermedades hepáticas, alteraciones endocrinas, shock o intoxicación por fármacos.**
- **Excreción inadecuada de ácidos por enfermedad renal.**

**Los signos más frecuentes son respiración rápida y profunda, aliento con olor a frutas, cansancio, cefalea, abotargamiento, nauseas, vómitos y coma en su más grave expresión.**

***-Alcalosis metabólica: Si es el numerador el que aumenta se producirá un aumento del pH, o sea una alcalosis, y al ser producida por un aumento de las bases o HCO3 se llamará metabólica.= HCO3 / CO2 = pH > 7.45***

**El organismo para compensar producirá una hipoventilación para aumentar el nivel de CO2, llevando el pH a un valor normal.**

**Las alteraciones analíticas son:**

- **pH > 7.45.**
- **HCO3 > 26 mEq/l.**
- **PaCO2 > 45 mmHg (si hay compensación).**

**Puede producirse por:**

- **Pérdida de ácidos por vómitos prolongados o por aspiración gástrica.**
- **Pérdida de potasio por aumento de la excreción renal (como es al administrar diuréticos).**
- **Ingestión excesiva de bases.**

**El paciente puede presentar los siguientes síntomas: respiración lenta y superficial, hipertonía muscular, inquietud, fasciculaciones, confusión, irritabilidad, e incluso en casos graves, coma.**

**-Acidosis respiratoria: Cuando el denominador aumenta se producirá un descenso en el resultado de la división, disminuyendo el pH. Como se debe esta variación a una modificación del CO2 se denomina acidosis respiratoria. : HCO3 / CO2 = pH < 7.35.**

**Para restaurar el equilibrio el organismo trata de aumentar las bases, eliminando el riñón una orina ácida, situación denominada acidosis respiratoria compensada.**

**En la analítica encontramos:**

- **pH < 7.35.**
- **HCO3 > 26 mEq/l (si hay compensación).**
- **PaCO2 > 45 mmHg.**

**Lo puede producir:**

- **Depresión del SNC por fármacos, lesión o enfermedad.**
- **Asfixia.**
- **Hipoventilación por enfermedad pulmonar, cardíaca, musculoesqueletica o neuromuscular.**

**Podemos encontrar en el paciente diaforesis, cefaleas, taquicardia, confusión, intranquilidad y nerviosismo.**

**-Alcalosis respiratoria: Si ahora es el denominador el que sufre una disminución cayendo el CO2 por una hiperventilación se eleva el pH produciéndose una alcalosis, que al estar procucida por el CO2 se denomina respiratoria: HCO3 / CO2 = pH > 7.45.**

**Para equilibrar de nuevo la ecuación el organismo disminuye el número de bases eliminando el riñón una orina alcalina, encontrandonos entonces con una alcalosis respiratoria compensada.**

**En la analítica aparece:**

- **pH > 7.45.**
- **HCO3 < 22 mEq/l (si hay compensación).**
- **PaCO2 < 35 mmHg.**

**Puede estar producido por:**

- **Hiperventilación por dolor, ansiedad o mala regulación del ventilador.**
- **Estimulación respiratoria por fármacos, enfermedad, hipoxia, fiebre o ambiente caluroso.**
- **Bacteriemia po Gran negativos.**

**El paciente presentará respiraciones rápidas y profundas, parestesias, ansiedad y fasciculaciones.**

**Las compensaciones protagonizadas por el riñón, o sea las sirtuaciones primarias respiratorias, son lentas siendo visibles sus resultados a las 48 h., en cambio las compensaciones respiratorias subsiguientes a alteraciones metabólicas primarias se efectúan en cuestión de minutos, dado el gran volumen de CO2 que maneja el pulmón en un corto plazo.**

***4.5.4.12.6.5-Tratamiento..***

**- De Urgencia: El metabolismo corporal produce ácidos respiratorios (carbónico). La insuficiencia cardiorrespiratoria tiende a producir acumulación de ácidos metabólicos (láctico). En urgenci: lo más usual es encontrar que el tratamiento requerido ,es la corrección de la acidosis respiratoria o metabólica.**

**.Acidosis Respiratoria: La decisión de ventilar a un paciente para reducir la $PCO_2$ es una decisión clínica y está basada en el pronóstico, perspectivas de mejorar los tratamientos actuales, y en parte por el nivel de $PCO_2$ . Una vez tomada la decisión, la $PCO_2$ ayuda a calcular la corrección adecuada. La $PCO_2$ refleja un balance entre la producción y eliminación del dióxido de carbono.A menos que cambie la velocidad metabólica, la cantidad de dióxido de carbono que va a ser eliminada permanece constante. Esto determina directamente la ventilación requerida y el nivel de $PCO_2$ . Donde $V_T$ es el volumen tidal y f la frecuencia respiratoria: $PCO_2$ x Ventilación = Constante,por ej.:$PCO_2 \times V_T \times f = k$.**

**Esta ecuación significa que el mismo número de moléculas de dióxido de carbono pueden eliminarse por alta ventilación, a una $PCO_2$ baja o por baja ventilación ,a una $PCO_2$ alta. Se puede alcanzar una nueva $PCO_2$ seleccionando la ventilación,de tal manera que el producto de los dos, de nuevo produzca la misma constante. Por ejemplo, si la $PCO_2$ es 60 y la ventilación de 4 L/min (4 x 60 = 240), entonces para alcanzar una $PCO_2$ de 40, la ventilación deberá aumentar a 6 L/min (6 x 40 = 240). En general esto es seguro ,para retornar los casos agudos a valores normales. En las alteraciones crónicas, por ejemplo, la insuficiencia respiratoria crónica, hay que ser cauto y tener en cuenta que el paciente está acostumbrado a $PCO_2$ considerablemente mayores de 40 mmHg.**

**.Acidosis Metabólica. El tratamiento de la acidosis metabólica ha siso tambien muy discutido por los clínicos. La terapia con bicarbonato está justificada cuando la acidosis metabólica acompaña a dificultades en la reanimación o en mantener la estabilidad cardiovascular. Una dosis típica de bicarbonato podría ser de 1 mEq por litro de peso corporal seguido de análisis de gases en sangre repetidos. Los efectos de una dosis de bicarbonato puede anticiparse calculando la dosis requerida para la corrección completa. (Dosis (mEq/L) = 0.3 x Peso (Kg) x BE (mEq/L).**

**La dosis calculada será suficiente para retornar el transtorno metabólico a cero. Raramente se indica esta dosis completa. Como decíamos antes, la costumbre es, ya sea dar una pequeña dosis standard y revalorar; o dar la mitad de la dosis calculada. Existen varias razones para tomar estas precauciones:**

**1. El bicarbonato es inyectado, inicialmente, en el volumen plasmático, de 3 litros aproximadamente, en lugar del estacio a tratar calculado, 21 litros.**

**2. Cuando el bicarbonato se agrega a un ácido, "burbujea". Afortunadamente esto no ocurre literalmente en la sangre. No obstante, la mayoría del bicarbonato se convierte en dióxido de carbono y tiene que ser eliminado. Por cada 100 mEq convertidos, deben exhalarse cerca de 2.24 litros de dióxido de carbono, lo que equivale a 10 minutos de producción normal.**

**3. El dióxido de carbono que se produce entra libremente a la célula, al contrario que los iones bicarbonato que se han administrado. Por lo tanto, el interior de la célula inicialmente se volverá más ácida. Sin embargo, estudios directos, empleando resonancia magnética nuclear, no lo han confirmado. (Severinghaus, Comunicación Personal 1986).**

**4. El bicarbonato se acompaña de iones de Na+ los cuales aumentarán la osmolaridad del líquido extracelular. En combinación con otros tratamientos, tales como la glucosa intravenosa, la hiperosmolaridad puede ser crítica y causar coma. En neonatos, la infusión rápida de bicarbonato puede causar hemorragia intracraneal.**

**5. Luego que el organismo ha terminado con su acidosis metabólica hay una alcalosis metabólica residual, hipernantremia, e hiperosmolaridad.**

**Anion Gap: Alguna de las causas de acidosis metabólica liberan aniones dentro del líquido extracelular los cuales normalmente no pueden ser medidos. Cuando esto ocurre existe una discrepancia inesperada entre la suma de los principales cationes y aniones. La suma usual es: $Na^+$ (140)+ $K^+$ (5) = $C1^-$ (105) + $HCO_3^-$ (25) + Gap .El anión gap es la diferencia en las medidas de cationes y las medidas de aniones en suero , plasma , o la orina . La magnitud de esta diferencia en el suero se calcula cuando se necesia identificar la causa de la acidosis metabólica . Si la diferencia es mayor de lo normal, se diagnostica. El término "anión gap" por lo general implica " suero de anión gap "(ionograma), pero el anión gap orina es también una medida de utilidad clínica.**

***Cálculo: Las concentraciones se expresan en unidades de miliequivalentes o litro (mEq / L) o en milimoles por litro (mmol / l).***

**Con el potasio :** Se calcula restando las concentraciones séricas de cloruro y bicarbonato ( aniones ) de las concentraciones de sodio y potasio ( cationes ):

**= ([$Na^{+}$] + [$K^{+}$]) - ([$Cl^{-}$] + [$HCO_3^{-}$]) .**

**Sin potasio (práctica diaria):**

**el potasio es frecuentemente ignorado porque las concentraciones de potasio, siendo muy baja, por lo general tienen poco efecto sobre la brecha calculada. Esto deja a la siguiente ecuación: = [$Na^{+}$] - ([$Cl^{-}$] + [$HCO_3^{-}$])**

***Usos :*** *Anión gap es una medida "artificial" y se calcula que es representativa de los iones no medidos en el plasma o suero (los niveles séricos se utilizan con más frecuencia en la práctica clínica).*

**Cationes: se mide comúnmente incluyen sodio ($Na^{+}$), potasio ($K^{+}$), calcio ($Ca^{2+}$) y magnesio ($Mg^{2+}$). Cationes que generalmente se consideran , incluyen algunos que normalmente se producen en suero: las proteínas , y algunas proteínas patológicas (por ejemplo, paraproteínas se encuentran en el mieloma múltiple). Del mismo modo, comúnmente las medidas de los aniones son cloruro ($Cl^{-}$), bicarbonato ($HCO_3^{-}$) y fosfato ($H_2PO_4^{-}$), mientras que comúnmente las medidas de los aniones son los sulfatos y una serie de proteínas de suero.**

**Por definición, sólo $Na^{+}$, $Cl^{-}$ y $HCO_3^{-}$ (+ / - K) se utilizan para el cálculo del anión gap.**

**En estado normal de salud ,no son los cationes más medibles en comparación con los aniones medibles en el suero, por lo tanto, la brecha de aniones suele ser positiva; el plasma tiene electro-neutralidad, por lo queque la diferencia de aniones representa la concentración de aniones. El anión gap varía en respuesta a los cambios en las concentraciones de los componentes del suero antes mencionados, que contribuyen al equilibrio ácido-base. El cálculo del anión gap es de utilidad clínica, ya que ayuda en el diagnóstico diferencial de una serie de estados de enfermedad.**

***Rangos de valores normales : Los analizadores modernos hacen uso de electrodos selectivos de iones que le dan un anión gap normal <11 mEq / L. Por lo tanto de acuerdo con el nuevo sistema de clasificación, un anión gap elevado es por encima de 11 mEq / L y un a****nión gap normal se define como estando dentro del intervalo de predicción de 3.11 mEq / L, , con un promedio estimado en 6 mEq / L.*

**En el pasado, los métodos para la medición de la brecha de aniones se hacía por colorimetría para [$HCO_3^{-}$] y [$Cl^{-}$], así como fotometría de llama para [$Na^{+}$] y [$K^{+}$]. Así, los valores normales de referencia fueron 8 a 16 mEq / l de plasma cuando no estaba incluidos [$K^{+}$] y de 10 a 20 mEq / L de plasma cuando se incluía [$K^{+}$].**

**Cuando hay cualquier anion adicional, no medido, ellos pasan a formar parte del "gap" el cual es, entonces correspondientemente mayor. Un gap mayor de 30 sugiere que existe un aumento en la concentración de aniones no medidos. Desafortunadamente, este método se basa en la seguridad de las otras mediciones. Pequeños errores en los números grandes causan un error proporcionalmente mayor en el resultado. Si se necesita información sobre los aniones, es más apropiado medir su concentración. En la práctica es suficiente analizar el lactato en la hipoxia tisular, el 3-hydroxybutyrate en la cetosis diabética, y el fosfato o sulfato en la insuficiencia renal.**

***Interpretación y causas Anión gap puede ser clasificado como : bajo, alto, normal . Errores de laboratorio se considera cada vez que los cálculos de anión gap llevan a resultados que no encajan en el cuadro clínico . Por ejemplo, si la muestra de sangre no se procesa inmediatamente después de que se recoge, se continua el metabolismo celular de leucocitos,que puede resultar en un aumento en la concentración de $HCO_3^{-}$ y en consecuencia una reducción correspondiente en la brecha de aniones. En muchas situaciones, las alteraciones en la función renal (incluso si es leve, por ejemplo, como la causada por deshidratación en un paciente con diarrea) puede modificar la brecha de aniones que se puede esperar que surgen en un estado patológico en particular.***

**Un anión gap elevado indica que hay una pérdida de $HCO_3^{-}$, sin un aumento concomitante en el $Cl^{-}$. Electroneutralidad es mantenida por los niveles elevados de aniones tales como lactato , el beta-hidroxibutirato y acetoacetato, $PO_4^{-}$ y $SO_4^{-}$. Estos aniones no son parte del cálculo de aniones brecha y**

**por lo tanto se produce un anión gap alto. Así, la presencia de un anión gap elevado debe obligar a una búsqueda de las condiciones que conducen a un exceso de estas sustancias.**

**Anion GAP alto: El anión gap se ve afectada por los cambios en los iones no medidos. Un anión gap elevado indica acidosis. por ejemplo, en la diabetes no controlada, hay un aumento en cetoácidos (es decir, un aumento de aniones) y un aumento resultante en la brecha de aniones. En estas condiciones, las concentraciones de bicarbonato descienden, en respuesta a la necesidad de amortiguar el aumento de la presencia de ácidos (como resultado de la enfermedad subyacente). El bicarbonato se consume por el anión no medida (a través de su acción como un tampón), resultando en un anión gap elevado. Pasa en : acidosis láctica, cetoacidosis (diabética, abuso alcohol), toxinas( glicol etileno,acido láctico, uremia, metanol, propilenglicol, fentormina, aspirina, cianuro, hierro, isoniazida9), insuficiencia renal.**

- **Nota: una regla mnemotécnica útil recordar esto es MUDPILES ( metanol , uremia , cetoacidosis diabética , propilenglicol , isoniazida , acidosis láctica , etilenglicol , salicilatos ). MUDPILERS es una variación con la adición de "R" para rabdomiólisis. Otra variación es MUDPALES que es el mismo que el anterior sólo con la "A" que representa la cetoacidosis alcohólica, una enfermedad común que se presenta el servicio de urgencias. A los nuevos mnemotécnicos lindos hoyuelos incluye el "C" de cianuro, "T" para el tolueno, y una segunda "E" para el etanol (cetoacidosis alcohólica) ( cianuro , la uremia , tolueno , etanol , cetoacidosis diabética , la isoniazida , metanol , glicol de propileno , láctico acidosis , etilenglicol , salicilatos ). Históricamente, la "P" en MUDPILES fue para paraldehído. Como paraldehído ya no se utiliza médicamente, el "P" en la tecla de acceso MUDPILES actualmente se refiere a propilenglicol, una sustancia común en el líquido del radiador y la carrera de coches en las inyecciones farmacéuticas, tales como el diazepam o lorazepam como conservante. La acumulación de glicol de propileno se convierte en lactato y piruvato, lo que provoca la acidosis láctica. Goldmark pie de glicoles, oxoprolina.**

**Anión gap normal : En pacientes con un anión gap normal de la gota en $HCO_3^-$ se compensa casi por completo por un aumento de $Cl^-$ y por lo tanto, también se conoce como acidosis hiperclorémica . La $HCO_3^-$ perdida se sustituye por un anión cloruro, y por lo tanto hay una brecha aniónica normal. Son:**

- **Gastrointestinales pérdida de $HCO_3^-$ (es decir, la diarrea ) (nota: vómitos causante de la alcalosis hipoclorémica)**
- **Renal la pérdida de $HCO_3^-$ (es decir, proximal acidosis tubular renal (ATR), también conocido como tipo 2 RTA)**
- **Renal disfunción (es decir, distal acidosis tubular renal también conocido como tipo 1 RTA)**
- **La ingestión :**
  - **Cloruro de amonio y la acetazolamida, ifosfamida.**
  - **Hiperalimentación líquidos (es decir, la nutrición parenteral total )**
- **Algunos casos de cetoacidosis , en particular durante la rehidratación con soluciones que contienen Na + IV.**
- **El alcohol (como etanol) puede causar una acidosis anión gap elevado en algunos pacientes, pero un panorama desigual en otros debido a alcalosis metabólica concomitante.**

**La deficiencia de mineralocorticoides ( enfermedad de Addison ) .**

**Nota: una regla mnemotécnica útil recordar esto es FUSEDCARS (fístula (páncreas), uretero-enterostomía, la administración de solución salina, endocrinas (hiperparatiroidismo), la diarrea, los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida), cloruro de amonio, la acidosis tubular renal, la espironolactona)**

**Anión gap bajo: Un anión gap de baja frecuencia es causada por la hipoalbuminemia . La albúmina es una proteína cargada negativamente y su pérdida de los resultados de suero en la retención de otros**

**iones cargados negativamente, tales como cloruro y bicarbonato . Como aniones bicarbonato y cloruro se utilizan para calcular la brecha de aniones, hay una disminución posterior en el hueco.**

**En la hipoalbuminemia el anión gap se redujo de entre 2,5 a 3 mmol / L por 1 g / dl disminución de la albúmina sérica. Las condiciones comunes que reducen la albúmina sérica en el contexto clínico son la hemorragia , síndrome nefrótico , obstrucción intestinal y el hígado cirrosis .**

**El anión gap veces se redujo en el mieloma múltiple , donde hay un aumento en el plasma de IgG ( paraproteinemia ). Las correcciones pueden realizarse de hipoalbuminemia para dar un anión gap precisa.**

***Referencias .***


1. **^ "anión gap urinario: Tutorial ácido-base, de la Universidad de Connecticut Health Center" . http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Urine_Anion_Gap.html . Consultado el 14/11/2008.**
2. **^ "La orina y las lagunas de aniones osmolal en la acidosis metabólica" . http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=fldlytes/28741 . Consultado el 14/11/2008.**
3. **^ Kirschbaum B, D Sica, Anderson FP (junio de 1999). "Electrolitos de orina y el anión la orina y las lagunas osmolaridad" *El Diario de Laboratorio y Medicina Clínica* 133 (6): 597-604.. doi : 10.1016/S0022-2143 (99) 90.190-7 . PMID 10360635 .**
4. **^ Invierno SD, Pearson JR, Gabow PA, Schultz AL, Lepoff RB (febrero de 1990). "La caída del anión gap" *Archives of Internal Medicine* 150 (2):.. 311-3 doi : 10.1001/archinte.150.2.311 . PMID 2302006 .**
5. **^ . Kraut, Jeffrey A.; Madias, Nicolaos E. (2007) "anión gap: sus usos y limitaciones de la medicina clínica" *Revista Clínica de la Sociedad Americana de Nefrología* 2 (1):.**
6. **^ Fisiología de MCG *7/7ch12/7ch12p51***
7. **^ "El anión gap" . http://physioweb.med.uvm.edu/bodyfluids/theanion.htm . Consultado el 2008-10-04.**
8. **^ "anión gap: Tutorial ácido-base, de la Universidad de Connecticut Health Center" . http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Anion_Gap.html . Consultado el 2008-10-04.**
9. **^ http://cjasn.asnjournals.org/content/1/3/441.full**
10. **^ Feldman M, N Soni, Dickson B (diciembre de 2005). "Influencia de la hipoalbuminemia o hiperalbuminemia en el anión gap" *El Diario de Laboratorio y Medicina Clínica* 146 (6):.. 317-20 doi : 10.1016/j.lab.2005.07.008 . PMID 16310513 .**
11. **^ . Lolekha PH, Lolekha S (1 de febrero de 1983) "El valor de la brecha de aniones en el diagnóstico clínico y la evaluación de laboratorio" . *Clinical Chemistry* 29 (2):. 279-83 PMID 6821931 . http://www.clinchem.org/~~V cgi / pmidlookup? ver = larga y PMID = 6821931 .**
12. **^ J Figge, Jabor A, Kazda A, Fencl V (noviembre de 1998). "anión gap y la hipoalbuminemia" *Critical Care*l.**


**4.5.4.12.6.6-Consideraciones.**

**Efectos de la temperatura: Cuando la sangre es enfriada el dióxido de carbono se vuelve más soluble, reduciendose la $PCO_2$ un 4,5% por ºC. El pH aumenta cerca de 0.015 por ºC dado que el principal tampón de la sangre, la hemoglobina, acepta más iones hidrógeno sobre el grupo alfa imidazole cuando se enfría. Sin embargo, cuando la sangre se recalienta retorna otra vez a la normalidad. Tales cambios ocurren cuando la sangre es enfriada y retorna al corazón. Cambios semejantes ocurren cuando un animal poiquilotermo (de sangre-fría) es enfriado y luego recalentado. Por esta razón lo apropiado y conveniente es juzgar la normalidad de la sangre a 37 ºC. Nuestra familiaridad con la $PCO_2$ y el pH a esta**

**temperatura hace que sea fácil su reconocimiento. Sin saber los valores actuales a bajas temperaturas, se puede asumir que los valores normales a 37ºC pueden satisfacer las necesidades de los tejidos. (Reeves y Rahn, 1979).**

**Sin embargo, existen circunstancias en las que es necesario conocer los valores de $PCO_2$ a la temperatura de enfriamiento. Si los valores arteriales están siendo comparados con los gases exhalados o con los gases de un oxigenador en bomba, entonces deben calcularse los valores arteriales para la baja temperatura. En muchas circunstancias, sin embargo, este valosr calculado es muy difícil de valorar porque no nos es familiar y por lo tanto difícil de interpretar.**

**Kilopascales para la $PCO_2$: Muchos textos y artículos expresan la $PCO_2$ en kilopascales (kPa). Es útil recordar que este valor es muchas veces el mismo que el por ciento de presión atmosférica. Por ejemplo, la $PCO_2$ arterial normal de 40 mmHg son 5.33 kPa o 5.61%. Un pascal es un newton por metro cuadrado. Un newton equivale a 102 gramos de peso y a 3.6 onzas de líquido. Por lo tanto, cuando un newton (una taza pequeña de café) es esparcido sobre una mesa de un metro cuadrado, la capa resultante de agua (0.102 mm $H_2O$) es el equivalente a un pascal. Una presión de mil pascales (1 kPa) es de unos 10.2 cm $H_2O$ o unos 7.75 mmHg.La presión atmosférica es de cerca de 1000 cm $H_2O$ (1034) o 100kPa (101.9). Para convertir la presión de mmHg a kPa, es necesario dividir el valor en mmHg por 7.5.**

***Sumar la $PO_2$ y $PCO_2$: Para confrontar la función pulmonar, y/o la exactitud de los resultados, es conveniente sumar las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono. Estos dos valores normalmente suman aproximadamente 140 mmHg en un paciente que está respirando aire. Esto se debe a que el organismo ni consume ni produce nitrógeno. De acuerdo con esto, la presión parcial de nitrógeno es paroximadamente constante a través de la tráquea, bronquios, y alveolos; ocupa gran parte de la presión atmosférica. El espacio restante es utilizado por el vapor de agua y los gases respiratorios. Como la presión del vapor de agua es también bastante constante sucede que, en el alveolo, la suma de los gases respiratorios ocupa el espacio remanente. El que esta misma suma aparezca en la sangre arterial depende de la exactitud del análisis y del funcionamiento pulmonar.***

**Si la suma de $PO_2$ + $PCO_2$ es mayor de la esperada, entonces el análisis es erróneo. Una suma menor sugiere que los pulmones fallan en realizar una adecuada transferencia del oxígeno. Para mayor seguridad, esta suma debe incorporar el cociente respiratorio (RQ). Entonces, respirando aire ambiente a presión atmosférica, la suma correcta de los gases respiratorios en el alveolo es de 150 mmHg: $PO_2$ + $PCO_2$ / RQ = 150 mmHg.**

**Este grado de exactitud no es necesario en muchos casos. Más aún, frecuentemente el RQ no se conoce. Por esto es razonable y muy simple hacer directamente la suma de $PCO_2$ y $PO_2$ : $PO_2$ + $PCO_2$ = 140 mmHg**

***Implicaciones Clínicas: La variación del pH altera el grado de ionización de las proteínas y de muchas drogas, La mayoría de las sustancias ionizadas no cruzan con rapidez la membrana celular, por lo que las alteraciones del pH afectan tanto a la función celular como a la potencia de muchos agentes farmacológicos. La acidez relativa de los tejidos, por ejemplo en la vecindad de un abceso, se sabe que reduce la eficacia de las soluciones anestésicas locales. Por el contrario, la alcalinidad potencia la captación de los anestésicos locales. La alcalinidad también potencia drogas tales como la meperidina y morfina por aumento de disponibilidad de bases sin carga, lipofílicas, para cruzar la barrera sangre-cerebro. (Shulman y colab. 1984).***

**4.5.4.12.7-Gasometría Arterial.**

**4.5.4.12.7.1-Generalidades.**

**Uno de los más importantes avances que ha tenido la vigilancia de este sistema, es la evaluación de los gases .La valorización clínica de la respiración tiene dos objetivos: Ventilación y oxigenación, los cuales se pueden determinar con parámetros clínicos y medidas físicas, como son : excursión torácica, frecuencia respiratoria, cambios en coloración de la piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en la vía respiratoria, auscultación de los ruidos respiratorios. La palpación del balón reservorio nos puede indicar el volumen y la frecuencia respiratoria.**

**Vigilancia de gases anestésicos y respiratorios: En el transcurso de los últimos años los adelantos tecnológicos han mejorado espectacularmente la capacidad para vigilar los gases anestésicos y respiratorios entregados a cada paciente en el quirófano. Hoy en día es posible medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, óxido nitroso, dióxido de carbono, nitrógeno y agentes volátiles.**

**El anestesiólogo puede utilizar el análisis de gases anestésicos como una medida fisiológica o de profundidad anestésica, es posible así obtener con facilidad el consumo de oxígeno como medición fisiológica, o una medición de la profundidad anestésica, como la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono.**

**La gasometría arterial es una técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono.**

**La valoración objetiva de la función respiratoria de pacientes constituye una práctica habitual en el procedimiento diagnóstico de urgencia. Ello, junto con los datos que aporta acerca del equilibrio ácido-básico, hace de esta técnica una de las exploraciones complementarias más frecuentemente solicitadas, que además es barata y de fácil interpretación. Los parámetros que se miden en una gasometría arterial son los siguientes: presión arterial parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), presión arterial parcial de oxígeno ($PaO_2$) y pH. También se pueden obtener unos valores derivados que son importantes para la clínica: concentración de bicarbonato real y estándar ($HCO_3^-$), diferencia alveoloarterial de oxígeno y la presión parcial de oxígeno necesaria para que la hemoglobina en sangre esté saturada al 50% (P50). El estudio de estos parámetros será desarrollado en el apartado de interpretación.**

**4.5.4.12.7.2-Técnica.**
**Comprende:**
**1-Requisitos previos: Para hacer la gasometría arterial de forma correcta y obtener unos valores fiables, se han de tomar una serie de precauciones: El paciente ha de estar en reposo como mínimo unos 10 minutos, sentado o acostado. De lo contrario, obtendremos unos valores erróneos en la $PO_2$ arterial como consecuencia de la mayor demanda de oxígeno que tiene lugar en los tejidos tras realizar un esfuerzo.El paciente ha de estar dentro de unas condiciones basales que no influyan en los resultados de la gasometría. Para ello, no ha de tomar ciertos medicamentos ni haber fumado el mismo día de la prueba. Se ha de conocer la fracción de oxígeno del aire inspirado ($FiO_2$). Generalmente inspiramos aire**

**con un 21% de oxígeno aproximadamente, pero algunos pacientes pueden estar siendo tratados con oxígeno hiperbárico (100% de oxígeno) o con cualquier otra fracción, lo que provocará cambios en la interpretación de los resultados.Se ha de hacer la gasometría a una temperatura conocida y ambiental, puesto que cambios en la misma pueden alterar el grado de solubilidad del oxígeno en sangre y podemos medir un valor ficticio.**

**2-Técnica de punción: La muestra de sangre que se obtiene del paciente para realizar este tipo de gasometría debe ser tomada directamente de una arteria. La punción se realiza en arterias fácilmente accesibles y que tengan ramas colaterales para que, si se daña la arteria al pincharla, se mantenga la vascularización de la zona. Normalmente se realiza en la arteria radial. En su defecto puede utilizarse la braquial, pedia, tibial posterior, temporal superficial (en niños) o femoral por orden de preferencia. Los recursos materiales necesarios para realizar la punción son: Antiséptico, Gasas estériles y esparadrapo, Contenedor de objetos punzante, Aguja y jeringa especial para gasometría (las convencionales no sirven porque los gases atraviesan el plástico) .Se debe tomar una serie de precauciones antes de iniciar la intervención:**
**-En pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante, se debe mantener la presión sobre la punción durante al menos 10 minutos.**
**-Evitar zonas con múltiples punciones y hematomas.**
**-Si se opta por puncionar la arteria radial se debe realizar primero la prueba o test de Allen para comprobar el riego adecuado de la mano (es un proceso que dura pocos minutos y que sirve para comprobar si existe algún problema trombótico en la mano). (Consta de los siguientes pasos :Se le pide al paciente que cierre el puño; Se comprimen simultáneamente las arterias radial y cubital durante unos segundos. La palma de la mano debe tener un color pálido, al no tener flujo arterial; Se deja de comprimir la arteria cubital y el color deberá volver a la mano del paciente en 15 segundos aproximadamente. Si el color de la mano no se restablece en ese tiempo, se debe elegir otro lugar para realizar la punción. Estos pasos se repiten liberando la arteria radial.).**
**Se procede a realizar la extracción de la muestra de sangre arterial: Se prepara el material y se coloca al paciente en decúbito supino con la extremidad extendida, Se limpia la zona con un antiséptico y se coloca la mano en posición neutra o en ligera extensión, Se localiza la arteria elegida, realizar una ligera presión con el dedo índice sobre ella que sea suficiente para percibir el latido con claridad, Se punciona la arteria con la aguja (unida ya a la jeringuilla) en dirección cefálica y con una inclinación de 30-45º en relación a la superficie de la piel. Cuando la aguja punciona la arteria se produce la aparición de sangre de forma pulsátil sin necesidad de realizar aspiración, Se extrae un mínimo de 3 ml., Se retira la aguja y se comprime la zona de punción durante 5 minutos. Se realiza con el objetivo de detener la hemorragia, la compresión no debe producir la falta de riego.**

**3-Aparataje: Para la medición se necesita un aparato específico el gasómetro, que tiene cuatro cubetas con cuatro electrodos que son los siguientes:**
**Electrodo de pH, Electrodo de CO2, Electrodo de O2 y Co-oximetría. Los electrodos que miden el pH y el CO2 son, en realidad, unos pehachimetros. En cuanto al electrodo de O2, éste detecta reacciones de oxidación.**
**-Electrodo de pH :El valor de pH equivale a la concentración de hidrogeniones [H+] existente en sangre. Expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez. En el individuo sano, oscila entre 7,35 y 7,45. Se cuantifica mediante un electrodo especial compuesto por dos compartimientos independientes. El primero de ellos, la cámara de medición, tiene una membrana de vidrio únicamente permeable a H+. La segunda contiene un electrodo de referencia estable, generalmente de mercurio (calomel). Un puente electrolítico de cloruro potásico conecta ambos compartimientos. El potencial eléctrico generado por los H+, que pasan a través de la membrana y alcanza el electrodo de mercurio, es función logarítmica de la concentración real de H+ (pH) de la muestra sanguínea.**

**-Electrodo de PO2: El valor de presión parcial de O2 en sangre (PO2) corresponde a la presión ejercida por el O2 que se halla disuelto en el plasma. Suele expresarse en mmHg o unidades torr, aunque la nomenclatura europea ha optado por el término kilopascal (kPa) del Sistema Internacional de Unidades. (SI) (1 torr = 1mmHg = 0,133 kPa; 1kPa = 7,5006 mmHg o torr). En el individuo sano su valor disminuye progresivamente con la edad y en condiciones normales su valor debe ser superior a 80mmHg.**
**Se cuantifica con el electrodo de Clark2, constituido por un cátodo de platino y un ánodo de cloruro argéntico unidos mediante un puente electrolítico de cloruro potásico y con voltaje polarizante de 0.5-0,6 voltios. Además, presenta una membrana especial que permite el paso libre de O2, pero a su vez evita el depósito de proteínas en el electrodo de platino. El principio básico de funcionamiento depende de la difusión de las moléculas de O2 a través de la solución electrolítica hacia la superficie del cátodo, donde se reduce alterando la conductividad de dicha solución electrolítica. Este último fenómeno comporta un cambio en la intensidad de corriente existente entre el cátodo y el ánodo, que es directamente proporcional al valor de PO2 existente en la muestra sanguínea.**
**Existen diversos compuestos capaces de modificar esta relación; entre ellos destaca el halotano por su empleo en anestiosología.**
**-Electrodo de PCO2: La presión parcial de CO2 corresponde a la presión ejercida por el CO2 libre en plasma. Se expresa en las mismas unidades de medida que la PO2. En el individuo sano su valor oscila entre 35 y 45 mmHg y a diferencia de la PO2 no sufre variaciones con la edad. Para su cuantificación se emplea el electrodo de Stow-Severinghaus, que consiste en un electrodo de pH estándar sumergido en una solución tamponada de bicarbonato sódico y separado de la muestra sanguínea por una membrana que solo permite el paso de CO2. La difusión del CO2 desde la sangre hasta la solución tamponada de bicarbonato supone un equilibrio de la PCO2 de ambos medios; el resultado es un cambio proporcional en la concentración de H+ de la solución tamponada que es detectado por el electrodo de pH.**
**-Co-oximetría: El valor de saturación de oxihemoglobina (SO2%) corresponde al porcentaje de hemoglobina que se haya unida reversiblemente al O2. En un individuo sano, debe ser superior al 90%. La observación clínica de que la sangre arterial y venosa tiene un color diferente constituye la base para la medición espectrofotométrica de la SO2%. Esta técnica se basa en la emisión de uno o varios haces de luz de diferente longitud de onda que son recibidos por un amplificador que, a su vez, genera una corriente eléctrica de salida proporcional a la absorción de luz producida por sustancias de color diferente,generalmente oxi y desoxihemoglobina. Todo ello se realiza tras haber hemolizado la muestra sanguínea y haber substraído la corriente generada por una sustancia cero de referencia. Cronológicamente, la medición de la SO2% precedió a la cuantificación de la PO2. En 1900, se describió el primer sistema basado en la emisión de dos longitudes de onda diferentes. Dicho sistema era capaz de cuantificar la cantidad de oxihemoglobina en relación a la cantidad de hemoglobina reducida existente. Sin embargo, presenta el inconveniente de sobreestimar el porcentaje de la primera cuando coexisten concentraciones significativas de carboxi o metahemoglobina. Posteriormente se han desarrollado otros sistemas basados en la emisión simultánea de hasta seis longitudes de onda diferentes, capaces de cuantificar al mismo tiempo, los valores de oxi, desoxi, carboxi y metahemoglobina. Debe señalarse, sin embargo, que el azul de metileno y el azul de Evans pueden detectar la sulfahemoglobina y hemoglobina fetal, absorber luz de una determinada longitud de onda y modificar la fiabilidad de los resultados.**
**Si no se dispone de un sistema automatizado de medición, el valor de SO2% puede deducirse mediante el empleo del nomograma de Severinghaus o las subrutinas de cálculo propuestas por Kelman.**

**4-Control de calidad y mantenimiento: La exactitud y precisión de cualquier medida dependen tanto de la cualificación y entrenamiento del personal técnico como de la calidad de los electrodos polarográficos y su correcto mantenimiento .Debe efectuarse por tanto un estricto control de calidad, entendiéndose por tal la verificación de la exactitud del aparato de medición mediante la comparación de muestras-patrón de valor conocido con los resultados realmente obtenidos, comparar resultados entre diferentes aparatos y realizar un mantenimiento regular del utillaje.**

**5-Interpretación: Los parámetros que se miden en la gasometría arterial y sus respectivas interpretaciones son la presión parcial de dióxido de carbono (PCO2), la presión parcial de oxígeno (PO2), el pH y una serie de valores derivados como el bicarbonato real y estándar, la diferencia alveoloarterial de oxígeno o la P50.**

**-PCO2: La presión parcial de dióxido de carbono (PCO2) es un parámetro que nos informa acerca de la ventilación alveolar del paciente. La ventilación alveolar es la cantidad de aire fresco inspirado disponible para el intercambio gaseoso1. Esto se debe a que la ventilación alveolar tiene una relación inversa con la presión alveolar de CO2, puesto que en cada espiración se elimina una cantidad constante de este gas. El hecho de que este gas se difunda muy bien en la barrera hematogaseosa hace que su valor, que oscila entre 35 y 45 mmHg, sea prácticamente el mismo que el existente en la sangre arterial.**

$$\dot{V}A = \left( \frac{\dot{V}CO_2 \cdot \ k}{PaCO_2} \right)$$

**, Donde V·A es el flujo de aire alveolar, V·CO2 el flujo de CO2, PaCO2 la presión parcial de este gas en sangre arterial y k es una constante de proporcionalidad. Esto significa que si la ventilación alveolar se reduce a la mitad, la PCO2, se duplica una vez que se ha establecido un estado de equilibrio. De este modo, conociendo el valor de la presión parcial de CO2 en sangre de un paciente, podremos saber si ventila o no correctamente. La hiperventilación o la hipoventilación pueden ser signos de una enfermedad cardiorrespiratoria. Este valor no se modifica con la edad y no se ve influenciado si la persona está respirando oxígeno de una fuente externa.**

**-PO2: La presión parcial de oxígeno (PO2) nos permite conocer el grado de oxigenación con el que la sangre llega a los tejidos, si bien esta sólo mide el 3% del total de oxígeno que lleva la sangre. Corresponde a la fracción de oxígeno que viaja de forma disuelta, que es la que genera una presión medible; en tanto que el 97% restante pertenece al oxígeno que es transportado por la hemoglobina. Este valor en la sangre tiene como término medio unos 80-100 mmHg. Se considera que el paciente tiene una hipoxemia cuando el valor de la PO2 es inferior a 80 mmHg, y una insuficiencia respiratoria cuando los valores son inferiores a 60 mmHg. En esta situación, la hemoglobina deja de unirse al oxígeno por pérdida de afinidad.**

**El valor de PaO2 desciende con la edad: 103.5-(0.42xaños). Este hecho debe tenerse en cuenta para no clasificar un valor como patológico cuando, en realidad, está dentro de un rango fisiológico.**

**Existe un cociente entre la presión arterial de oxígeno (PaO2) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO2) de vital importancia en el caso de que el paciente esté respirando oxígeno de una fuente externa. Se considera que el valor es normal cuando el resultado de este cociente es mayor de 500 y patológico cunado es menor de 300.**

**Esto es importante porque, si a una persona se le está aportando oxígeno de manera artificial, no se pueden considerar los valores entre 80-100 mmHg de PaO2 como normales.**

**-pH: El pH no es un término que informe por sí solo de las afecciones respiratorias. No obstante, sí es indicativo del tiempo que llevan prolongándose dichas patologías en el paciente. Se considera que el pH de la sangre toma un valor fisiológico de 7,4. Cualquier cifra que se encuentre por fuera del intervalo comprendido entre 7,35-7,45 es patológica, por lo que dentro de la sangre existen unos mecanismos de compensación de estas variaciones muy eficientes que se denominan sistemas buffer o tampón. Cuando el pH de un paciente es menor de 7,35: se dice que padece una acidosis. Por el contrario, si el pH es superior a 7,45; el individuo tiene una alcalosis. De forma crónica, los sistemas amortiguadores de la sangre tienden a contrarrestar estos desajustes del pH, debido a que pueden dañar proteínas y poner en compromiso funciones cardiorrespiratorias y endocrinas. Por ello, una acidosis o alcalosis puede estar compensada.**

**Este valor no se modifica con la edad y no se ve influenciado si la persona está respirando oxígeno de una fuente externa.La relación entre la PaCO2 y el pH es muy estrecha:**

**.Por cada incremento en la PaCO2 de 20mmHg por encima de lo normal, el pH desciende 0,1 puntos.**

**.Por cada descenso en la PaCO2 de 10mmHg por debajo de lo normal, el pH sube 0.1 puntos**

**.Por ello cuando se hiperventila, al descender la PaCO2, es más fácil entrar en una alcalosis.**

**6-Valores derivados: Además de obtener el pH y las presiones parciales de O2 y CO2 de una forma directa, esta técnica permite calcular unos valores derivados de importancia clínica:**
**.Concentración de bicarbonato real y estándar (HCO3-). La concentración de bicarbonato mide la situación del componente básico del equilibrio ácido-base. Tampoco mide ningún aspecto de la función respiratoria, sino que nos habla de si es un proceso es agudo o crónico.**
**.Diferencia alveoloarterial de oxígeno. Es la diferencia entre la presión parcial de oxígeno ideal en el aire alveolar y la existente en la sangre arterial.** $D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$**, Donde D(A-a)O2 es la diferencia alveoloarterial de O2, PAO2 es la presión alveolar ideal de O2 y PaO2 es la presión arterial de O2.**
**La presión alveolar ideal de oxígeno se puede calcular con la Ecuación del gas alveolar:**

$$PAO_2 = PIO_2 - \left(\frac{PaCO_2}{R}\right) + F$$

**, Donde PAO2 es la presión alveolar ideal de O2, PIO2 es la presión de O2 en el aire inspirado, PaCO2 es la presión arterial de CO2, R es el cociente respiratorio (relación entre la producción de CO2 y el consumo de O2 que depende el estado del metabolismo y generalmente toma el valor de 0,8) y F es un factor de corrección que puede ser despreciado y toma un valor aproximado de 2mmHg.**
**En un individuo sano, esta diferencia es trivial porque en condiciones fisiológicas no supera los 15-20 mmHg, y se debe a una desigualdad entre la ventilación y la perfusión de los alveolos en los que tiene lugar el intercambio gaseoso. Valores muy distintos al mencionado pueden indicar fallos ventilatorios y/o en la oxigenación. Este valor varía con la edad: 2.5 + (0.21xaños). También se ve influenciado si el paciente está respirandooxígeno de una fuente externa ya que aumenta a concentraciones altas de oxígeno. La P50, es decir, la presión parcial de oxígeno necesaria para que la hemoglobina en sangre esté saturada al 50%, es un indicador de la afinidad que tiene la hemoglobina por el oxígeno que transporta en la sangre a los diferentes tejidos. En condiciones estables controladas de temperatura (37°C), pH 7,4 y PaCO2 40 mmHg, su valor normal es 26 mmHg.**
**Cuanto más hacia la izquierda esté la P50 en la curva de saturación de la hemoglobina, mayor será la afinidad de ésta por el oxígeno, puesto que necesitará presiones menores para saturarse al 50%. Del mismo modo, cuanto más a la derecha esté la P50 en la curva, menos afinidad tendrá la hemoglobina por el oxígeno. El valor de P50 se desplaza hacia la derecha en presencia de aumento de la temperatura corporal, PaCO2; 2,3 bifosfoglicerato (compuesto que se produce en el metabolismo de los glóbulos rojos para regular su afinidad por el oxígeno) o la disminución del pH.**

| Variable | Sangre arterial | Sangre venosa mixta |
|---|---|---|
| Presión de O2 (mmHg) | 80-100 | 40 |
| Presión de CO2 (mmHg) | 35-45 | 46 |
| pH (unidades) | 7,35-7,46 | 7,36 |
| P50 (mmHg) | 25-27 | - |
| Concentración de hemoglobina (g/dl) | 14,0-15,0 | 14,0-15,0 |
| Contenido de oxígeno (ml/dl) | 19,8 | 14,6 |

| | | |
|---|---|---|
| **Oxígeno combinado con la hemoglobina** | **19,5** | **14,5** |
| **Saturación de la hemoglobina (%)** | **97,5** | **72,5** |
| **Contenido de dióxido de carbono (ml/dl)** | **49** | **53,1** |
| **Compuesos carbamínicos (mmol/l)** | **2,2** | **3,1** |
| **Concentración de CO2** | **35 - 45 mmhg** | |
| **Concentración de bicarbonato** | **22 - 28 meq/L (fuente: UCV)** | |
| **Dióxido de carbono disuelto en sangre** | **2,6** | **3** |

**Cualquier enfermedad que produzca hipoxemia tendrá consecuencias en la P50 de la hemoglobina. Por otra parte, con este valor se pueden diagnosticar patologías como la metahemoglobilemia.**
**Algunos de los factores antes mencionados provocan el desplazamiento de la curva a la derecha de forma fisiológica, puesto que, cuando la hemoglobina llega a los tejidos, es necesario que la libere y, por tanto, disminuya su afinidad. De hecho, se podría pensar que las personas con una P50 menor tendrán una mayor oxigenación de sus tejidos. No obstante, un estudio retrospectivo reciente ha encontrado una correlación entre los niveles altos de la P50 y la mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y en los hospitales, indicando una mayor predisposición a padecer patologías cardiorrespiratorias.**

**4.5.4.12.7.3-Uso Clínico.**

**Las aplicaciones esenciales de la gasometría arterial incluyen la evaluación de la difusión de gases en la sangre y el equilibrio ácido-base en el líquido extracelular. En líneas generales, es de gran utilidad para conocer el origen de una insuficiencia respiratoria. Una insuficiencia respiratoria puede producirse por una hipoventilación como consecuencia de un fallo en el aparato de la respiración; una alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), es decir, el cociente que mide la renovación del aire con cada inspiración y expiración y la difusión de gases dentro de la barrera hematogaseosa, que puede alcanzar valores más altos o más bajos de lo normal; o, por último, por un "shunt" ( cortocircuito) en la vascularización de los alveolos, que consiste en una comunicación directa arteria-vena sin renovación gaseoss o en la perfusión de un alveolo no ventilado.**

**Con estos datos, se diagnostican ciertas patologías, como la Enfermedad Pulmonar Obstructuva Crónica (EPOC), la hipertensión pulmonar, el síndrome hepatopulmonar, la metahemoglobilemia y la hipoxia neonatal.**

**La gasometría arterial es una práctica invasiva, que básicamente sólo se utiliza como herramienta diagnóstica en las Unidades de Cuidados Intensivos debido a que estos pacientes suelen tener una vía abierta para hacer la gasometría arterial o en operaciones cardioquirúrgicas o torácicas. Por el contrario, en otros ámbitos o casos hospitalarios, es más frecuente el diagnóstico de estas patologías con espirometrías, pulsioximetrías, capnografías, etc.**

**La Indicacion dela realización de gasometría arterial urgente es:**
**.Parada cardiorrespiratoria,**
**.Coma de cualquier origen,**
**.Broncoespasmo con signos de insuficiencia respiratoria,**
**.EPOC agudizada,**
**.Tromboembolismo pulmonar,**
**.Neumonía con signos de insuficiencia respiratoria,**
**.Insuficiencia cardiaca congestiva con signos de insuficiencia respiratoria,**
**.Shock de cualquier etiología,**
**Descompensación diabética,**
**.Intoxicaciones agudas**

**- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): alberga una serie de patologías que provocan una obstrucción de las vías aéreas que afecta a la ventilación del paciente que las padece. Dentro de las enfermedades que se clasifican como tales, destacan el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica.**
**En la Enfermedad Pulmonar Obstructuva Crónica, al igual que en una neumonía o en una crisis asmática, la relación ventilación/perfusión (V/Q) es más reducida de lo normal. Por ello, en la gasometría arterial de un paciente con estas características encontraremos una hipoxemia (una PO2 en sangre arterial baja) seguido de una hipercapnia (una PCO2 en sangre mayor de lo normal).**
**Por otra parte, las medidas del pH y el bicarbonato real nos permiten determinar si esa enfermedad es aguda o crónica. Cuando la enfermedad es crónica, el organismo activa una serie de mecanismos de compensación que afectan a la ventilación y a la excreción renal, logrando de este modo amortiguar esos cambios en el pH. El cuadro agudo suele asociarse a una disminución del pH con bicarbonato normal, mientras que las crónicas suelen asociarse a un pH normal con bicarbonato alto. La disminución se denomina hipocapnia. Su importancia radica en la hiperventilación alveolar que lleva a la alcalosis respiratoria presentando una disminución del calcio iónico y en algunos casos cuadro de tetania.**

**- Embolia pulmonar: es una enfermedad muy grave ocasionada por el bloqueo de la arteria pulmonar por un coágulo, grasa, aire o un tumor. Para hacer su diagnóstico hay que atender a la historia clínica del paciente, la medición de la presión sistólica, el uso de un electrocardiograma, placas de rayos X y también la medición de gases con una gasometría arterial.**

**-Hipertensión pulmonar: es un grupo de enfermedades heterogéneas muy serias que se caracterizan histopatológicamente por una vasoconstricción, una proliferación vascular, una trombosis in situ y un remodelamiento de la pared vascular. El aumento de estos cambios en la presión y en la resistencia de la arteria pulmonar sin ningún tratamiento puede conducir a una afección del ventrículo derecho y, en última instancia, a la muerte del paciente. En el transcurso de la enfermedad los síntomas pueden ser inespecíficos, pero pueden incluir disnea y fatiga.**
**Las pruebas diagnósticas utilizadas incluyen la historia clínica del paciente y su exploración física, electrocardiografías, tests de función pulmonar y de esfuerzo**

**- Síndrome hepatopulmonar: es una afección que se caracteriza por una dolencia hepática y/o una hipertensión portal, dilataciones vasculares intrapulmonares y anormalidades en la oxigenación arterial. La presencia de una cirrosis es un factor de riesgo para padecer esta enfermedad, de ahí que algunos pacientes sean cirróticos.**
**Los datos de la gasometría arterial que nos permiten hacer este diagnóstico son una hipoxemia con una PaO2 <70 mmHg o una saturación de oxígeno (Sat O2) menor o igual a un 92%. No obstante, es frecuente que el paciente presente unos niveles normales en la PO2 debido a una hiperventilación o a una circulación hiperdinámica.**

**- Metahemoglobilemia: es una forma alterada de hemoglobina en la que el átomo de hierro al que se fija el oxígeno, de forma ferrosa (Fe2+), se oxida a la forma férrica (Fe3+). La hemoglobina sólo puede unirse a la forma ferrosa del hierro. Cuando la concentración de metahemoglobina en sangre es elevada, puede producirse una hipoxia seria en los tejidos que causa desde una anemia funcional a una cianosis cuando la cantidad de hemoglobina reducida sobrepasa los 5 g/dL, e incluso la muerte. Esta enfermedad se denomina metahemoglobilemia y lo más probable es que sea congénita debido a una mutación en el enzima encargado de reducir el hierro, pero también se puede adquirir por una intoxicación con compuestos derivados del benceno.**
**Para el diagnóstico se puede emplear la gasometría arterial y la oximetría, pero en ocasiones pueden aparecer valores normales sobre todo en los bebés. No obstante, estos pacientes adquieren una coloración azulada en la piel característica (cianosis) que facilita el diagnóstico.**

**-Hipoxia neonatal: puede producirse por problemas en la oxigenación materna, como puede ser una anemia; problemas en la vascularización de la placenta o en el intercambio de gases, una interrupción en la circulación fetal o anomalías cardiorrespiratorias del feto. Esta enfermedad se caracteriza por una acidosis metabólica o mixta, signos neurológicos en el feto y fallo de diversos órganos. La American College of Obstetrics and Gynaecology recomienda hacer una gasometría arterial en la arteria umbilical de aquellos bebés que tengan un alto riesgo de padecer una hipoxia neonatal.**

**4.5.4.12.7.4-- En la Monitorización Operatoria.**

**Durante las intervenciones quirúrgicas tiene lugar un aumento del gasto cardiaco para satisfacer los requerimientos de una mayor actividad metabólica en los tejidos. Esto se debe a que durante la operación tienen lugar varios cambios en la función de los órganos como consecuencia de la activación de fenómenos inflamatorias.**
**Medir la perfusión de los tejidos es un objetivo fundamental en la Anestesiología y en la Medicina de Cuidados Intensivos. Esto incluye, tradicionalmente, una monitorización en las presiones arteriales, pH arterial y concentración de lactato, entre otros parámetros. En las intervenciones que afectan a órganos delicados y muy vascularizados como el riñón, el cerebro, el corazón o el hígado ,también es necesario tener controladas las saturaciones de oxígeno de los vasos que los irrigan.**

**En pacientes que acuden a Emergencias, el empleo de técnicas invasivas de monitorización es necesario para comprobar la respuesta cardiaca en la intervención. Es necesario prestar atención a la reacción que tiene lugar en las primeras horas porque alerta de una posible progresión en el fallo de los órganos y de una posible mortalidad en la operación.**

**Referencias:**

**John B. West. Fisiología Respiratoria. 7ª Ed, Madrid: Panamericana; 2005.**
**Luis Jimenez-Murillo, FJ Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª Ed, Madrid: Elsevier; 2006.**
**Arthur C. Guyton, John E. Hall. Fisiología médica. 11ª Ed, Madrid: Elsevier; 2006.**
**Turmalina I Salgado H, José Miguel E Gómez C, Ulises W Cerón. [Relación entre la p50 al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva y la mortalidad]. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012; 26(1):11-20**
**Torres A, Burgos F, Casán P, Gravalos J, Martínez Moratalla J, Pi-Sunyer T. Normativa sobre el control microbiológico en los equipos de función y terapia respiratoria. Recomendaciones SEPAR. 18. Barcelona: Doyma, 1995.**

**J.P. Robles Ruiz, A. Calvo Elipe, M.V. Martínez Díaz, J.L. Rodríguez Calderón. [Interpretación de la gasometría arterial en patologías respiratorias agudas y en las agudizaciones de procesos crónicas]. Medicine. 2011;10(88):5965-8**
**Schannwell CM, Steiner S, Strauer BE. [Diagnostics in pulmonary hypertension]. J Physiol Pharmacol. 2007 Nov;58 Suppl 5(Pt 2):591-602.**
**Lima B, Martinelli A, Franca AVC. [Hepatopulmonary syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Arq Gastroenterol 2004 (Epub 2005 Mar 29);41(4):250-258**
**Dahshan A, Donovan GK. [Severe methemoglobinemia complicating topical benzocaine use during endoscopy in a toddler: a case report and review of the literature.] Pediatrics. 2006 Apr;117(4):e806-9**
**Armstrong L, Stenson BJ. [Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn] Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007 Nov;92(6):F430-4.**
**Ingelmo P, Barone M, Fumagalli R. [Importance of monitoring in high risk surgical patients] Minerva Anestesiol. 2002 Apr;68(4):226-30**
**Maloba M, Hogg K. Best evidence topic report. [Diagnostic utility of arterial blood gases for investigation of pulmonary embolus.] Emerg Med J. 2005 Jun;22(6):435-6.**
**Areasaludbadajoz.com. Gasometría arterial. Extracción de sangre arterial. Comisión de Cuidados del Área de Salud de Badajoz (Junta de Extremadura, Consejería de Sanidad y Dependencia). c2009 [actualizado 2009; consulta 24 de marzo de 2012]. Disponible en: http://www.areasaludbadajoz.com/datos/atencion_hospitalaria/WEB-%20Gasometr%C3%ADa.%20Extracci%C3%B3n%20de%20sangre%20arterial.%20Abril%202009.%20V.1.1.pdf.**

**4.5.4.12.7.5-Analizador de Gases en Sangre ( BGA: Blood Gas Analyser).**

**Los BGA son aparatos utilizados en la gasometría arterial. Es una técnica no invasiva en la que el objetivo es detectar la presión parcial de O2 y CO2 en la sangre arterial, el pH (equilibrio ácido-base) sanguíneo y la saturación de hemoglobina por el oxígeno (SaO2). Además de esto puede calcular concentraciones de lactatos, electrolitos, bicarbonato, etc.**

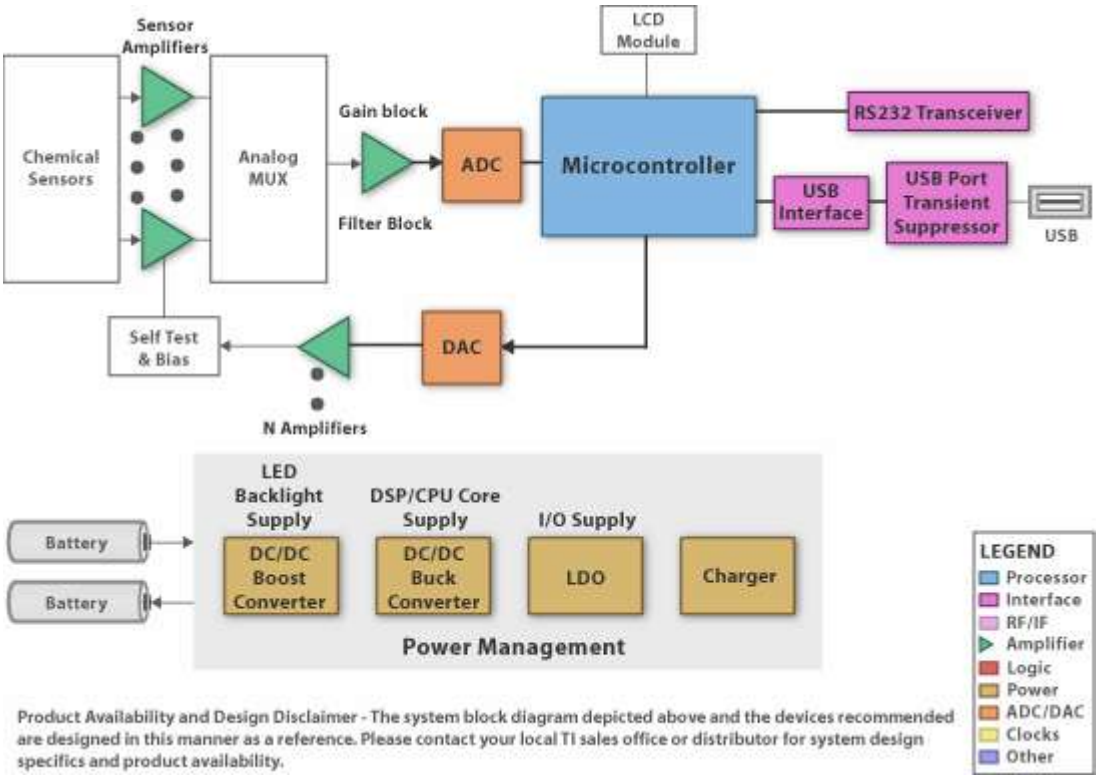
**El valor del pH es un indicador de del balance entre los sistemas renales, pulmonar y la sangre. La cantidad de CO2 muestra cómo elimina el cuerpo el dióxido de carbono, y la de O2 es una medida de lo bien que absorbe la sangre el oxígeno de los pulmones.**

**Se realiza una extracción de sangre al paciente, bien con una jeringuilla o bien con un catéter. Normalmente se utiliza la arteria radial (en el brazo) puesto que es la que menos riesgos presenta, aunque puede realizarse sobre la arteria femoral o braquial (también en el brazo) cuando existen situaciones de emergencia o se realizan los análisis en niños. Esta muestra se introduce en el BGA que realiza el análisis de los valores solicitados para su posterior valoración.**

**Técnica:**

**a sangre es introducida en al analizador a través de los sensores químicos. Estos sensores son electrodos selectivos de iones que son sensibles únicamente a la medida que incumbe a cada uno.**
**El electrodo de pH compara el potencial obtenido con uno de referencia, el voltaje resultante es proporcional a la concentración de iones de hidrógeno.**
**Los electrodos para el CO2 y el O2 consisten en membranas en las que se producen reacciones químicas que ofrecen los niveles de iones de hidrógeno y moléculas de oxígeno, respectivamente, necesarios para la medición.**
**Todos estos valores son multiplexados, amplificados y digitalizados para su procesamiento. A continuación son enviados al microcontrolador que realiza la medición de los niveles de gas en**

**sangre y controla el interfaz que el médico utilizará para la visualización e interpretación de los resultados.**
**El aparato dispone de un circuito de retroalimentación para la calibración de los sensores antes de realizar cada prueba.**




.

**Equipo: Se puede usar un analizador de gases modelo RAPIDPoint® 340/350 Blood Gas Systems de la marca SIEMENS; permite obtener los resultados de los análisis de pacientes en estado crítico de forma rápida y sencilla con una mínima interacción con el terminal.**
**Debido a esto, el enfermo puede ser diagnosticado y tratado por los médicos de forma inmediata.**
**Además permite la conexión con el laboratorio de forma remota con las ventajas que esto supone.**



**4.5.4.13-Oxigenoterapia.**

**4.5.4.13.1-Historia.**

**Desde 1650, se suceden los experimentos y descubrimientos a cerca de los gases.**

- **Carl Wilhein Scheele (,1773), aisló un gas al que denominó "aire ígneo" por la gran facilidad e intensa llamarada con que ardían los cuerpos en contacto con él. Sin saberlo había descubierto el oxígeno.**
- **Joseph Priestley (1774) dio a conocer sus estudios sobre casi una docena de gases nuevos, entre ellos el más importante es el descubrimiento del oxígeno, del que pronto se dio cuenta que constituía el componente del aire ordinario responsable de la combustión, y que hacía posible la respiración animal.**
- **Antoine Laurent Lavoisier (1784) junto con Seguin realizaron estudios con mascaras faciales para medir el consumo de oxígeno en reposo y en ejercicio.**
- **Una vez identificado el oxígeno fue Chaussier en 1783, quien descubrirá los efectos de su administración en pacientes tuberculosos y en niños con cuadros asfícticos y, en ese mismo año, Caillens comunicó la curación de dos casos de tuberculosis pulmonar mediante la inhalación de oxígeno.**
- **Beodez (1798), médico prestigioso en Oxford, dió a conocer las conclusiones de los trabajos que realizó en el "Pneumatic Institute" respecto a la administración, con fines terapéuticos, del oxígeno y otros gases, en el asma y en la insuficiencia cardiaca, pero no en la tisis ni en otras inflamaciones pulmonares, en las que obtuvo mejores resultados haciendo inhalar a los enfermos mezclas de hidrógeno, ázoe y anhídrido carbónico.**
- **Pero, no será hasta comienzos del siglo XX cuando la oxigenoterapia comience a sustentarse sobre una base científica. Es en 1917 cuando Haldane, Stadie, Barcroft y otros, publican en el "British Medical Journal" (feb. 1917; 10;181-183) el trabajo "The therapeutic administration of oxygen", donde presentan un estudio, que por primera vez tiene una base racional y científica aceptable, respecto a los beneficios de la administración de oxígeno, a pacientes con lesiones pulmonares producidas por los gases tóxicos empleados en la 1ª Guerra Mundial. En el mismo año, Meltzer, en su artículo "The therapeutic value of oral rhythmic insuffation of oxygen" (New York, Journal American Medical Association, oct. 1917; 6; 1150-1156), presenta los resultados favorables que obtiene mediante la administración de oxígeno con presión positiva; aunque esta aplicación rítmica sólo la efectúa unas pocas veces al día, por lo que ve limitados sus resultados. Todavía, habrá que esperar más de cincuenta años, para que se desarrollaran las técnicas y se conociera más la fisiología del intercambio gaseoso, para que autores como Gregory, Kitterman, Phibbs y otros,. publicaran su trabajo "Treatment of the idiopatic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure" (N Engl J Med 1971; 284; 1333-1340), donde se evidencia sin lugar a dudas, la utilidad de la respiración a presión positiva continua en esa patología, como en el distrés respiratorio del recién nacido.**
- **En 1917 Haldane presentó una mascara facial con bolsa reservorio, adaptable a los cilindros de oxígeno a presión, con la cual se podían conseguir flujos de 1 a 4 l/minuto. Hasta la década de los sesenta, la forma habitual de administración de O2 en la insuficiencia respiratoria era con una sonda nasal, 10-15 minutos cada hora, pues se creía que de ese modo el enfermo recuperaba la ventrilación, eliminando la retención de CO2, producida por el O2.**
- **En 1946, Comroe y Cotes, clasificaron las alteraciones mentales producidas por la hipercapnia.**

**La oxigenoterapia domiciliaria apareció después de 1950 en el mundo, pero en el Uruguay surge después de 1955, cuando aparecen instituciones interesadas en la aplicación de esta terapia domiciliaria ( CASMU, OXEM) y también en todos los hospitales del país se crean servicios de oxigenoterapia para la administración de oxigenoterapia a enfermos internados y terapéutica de nebulizaciones, participando Barmaimon en esta creación y organización; En 1956, me presenté a un concurso en el CASMU, para la creación de un departamento que realizara oxigenoterapia a domicilio para sus enfermos.**

**La administración de oxígeno supletorio tiene como finalidad prevenir o tratar la hipoxia tisular. El tratamiento de la hipoxemia grave corrige el sufrimiento generalizado del organismo que produce la penuria de $O_{2.,}$ en ciertos enfermos crónicos y agudos, mejorando su calidad de vida. Pero, recién, serán reconocidos. en otros países, los beneficios de la oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD), 20 años después, cuando Neff y Pretty en 1970 publican sus trabajos y a principios de los años ochenta, por estudios británicos y americanos, llegando recién a la conclusión de que en los enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa, se produce una mejoría significativa de la supervivencia y de la calidad de vida tras 2 años de tratamiento, siendo mayor esta mejoría cuantas más horas al día se utilice el oxígeno. Es el único tratamiento demostrado que aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC. Todo ello se explica por múltiples mecanismos fisiopatológicos destacando la disminución de las resistencias vasculares pulmonares y de la hipertensión pulmonar, y el descenso de la poliglobulia. A raíz de ello, durante unos años su uso fue indiscriminado, demostrándose prescripciones incorrectas en porcentajes que según autores oscilan entre 14-68%, sobre todo por no considerar la hipoxemia arterial basal, inicialmente o en el seguimiento, o por indicarla de modo continuo en episodios de reagudización**

**Un pionero de la oxigenoterapia fue Alvan Barach, quien entre 1920 y 1960, diseñó diversos tipos de mascaras faciales, perfeccionó los sistemas de administración y precisó las indicaciones. Entre sus originales aportaciones, cabe destacar el "oxy-hale", que fue el primer equipo portátil, de tamaño reducido, para administrar oxígeno ,a diversas concentraciones, utilizando un sistema de pequeños cilindros con oxígeno ,a altas presiones, muy fácilmente transportables a sus domicilios.**

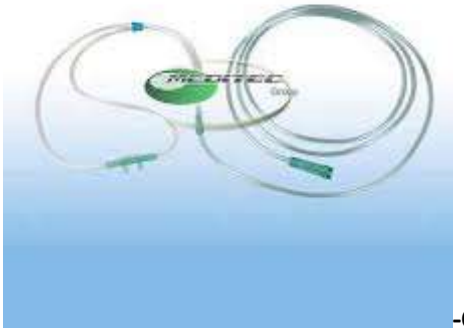
**En 1960 Campbell, diseñó la máscara tipo "ventimask" que, debido a la aplicación del principio "venturi", permite administrar concentraciones bajas y conocidas de oxígeno, para corregir parcialmente la hipoxia sin incremento significativo de la hipercapnia..**



**-Balón de oxigeno portátil, manómetro, humidificador y máscara.**



-Máscara para oxígeno.


**-Conexiones nariz y boca.**


**-Sonda nasal de oxígeno.**


**-Máscara de oxígeno.**

**El significado capital del oxígeno como proveedor de energía de las células fue reconocido ya en el siglo XVIII, pero por falta de posibilidades técnicas no se pudo aplicar a ámbitos terapéuticamente utilizables. Fue al comienzo del siglo XX cuando se utilizaron las inhalaciones de oxígeno para tratar enfermedades**

**pulmonares agudas o crónicas en el ámbito clínico o quirúrgico. El tormentoso desarrollo de la anestesia y de la medicina intensiva después de la Segunda Guerra Mundial, no llevaron sólo a un sinnúmero de reconocimientos científicos sobre la interacción del oxígeno, la regeneración celular y la circulación sanguínea, sino también a la implantación de la oxigenoterapia en la medicina ambulatoria.**

**La Dirección General de Farmacia y productos Sanitarios de muchos países, siguió caminos parecidos al de España, donde informa, con fecha 3 de Octubre de 1996, que *"de acuerdo con la Ley 25/1990, del Medicamento, por sus propiedades para tratar enfermedades respiratorias, el oxígeno medicinal debe ser considerado sustancia medicinal"* añadiendo el informe que, según documentos elaborados en grupos de trabajo de la Comisión de la Unión Europea, se recomienda la calificación de dicho producto como *"medicamento"*.**

**4.5.4.1.3.2-Características.**

**Se define como oxigenoterapia el uso terapéutico del oxígeno siendo parte fundamental de la terapia respiratoria. Debe prescribirse fundamentado en una razón válida y administrarse en forma correcta y segura como cualquier otra droga.La oxigenoterapia normobárica consiste en administrar oxígeno a distintas concentraciones 21-100%. Para ello se pueden utilizar mascarillas, cánulas nasales, tiendas de oxígeno, etc.**

**La oxigenoterapia hiperbárica consiste en administrar oxígeno al 100% mediante mascarilla o casco, mientras el paciente se encuentra en el interior de una cámara hiperbárica.**

**En las personas sanas la hemoglobina presenta una saturación de Oxígeno del 90-95% con lo que el aporte de oxígeno a los tejidos es muy superior del que ellos necesitan para vivir, siendo la extracción de oxígeno por los tejidos de un 25% del que transporta la sangre. La sangre aporta a los tejidos una cantidad de oxígeno muy por encima del que se utiliza normalmente (consumo de oxígeno). En efecto, los tejidos, en reposo, utilizan sólo unos 5 mililitros de los 20 ml de oxígeno que hay en cada 100 ml de sangre.**

**En condiciones normales el estímulo nervioso que regula el ritmo respiratorio está ligado a la existencia de quimioreceptores que son sensibles a la concentración de $CO_2$, de iones hidrógeno y de oxígeno en el organismo. En el hombre los quimioreceptores están localizados primordialmente en las grandes arterias del tórax y del cuello; la mayor parte se encuentran en los cuerpos carotídeos y aórtico. Es dudoso que estos quimiorreceptores sean esenciales para la regulación de la respiración ,en condiciones normales, ya que en estas condiciones el ritmo respiratorio depende de la actividad de las neuronas situadas en el sistema nervioso central ,en el bulbo y la protuberancia ,que son sensibles al dióxido de carbono y a la concentración de hidrogeniones, sobre todo.**

**La finalidad de la oxigenoterapia es aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos utilizando al máximo la capacidad de transporte de la hemoglobina. Para ello, la cantidad de oxígeno en el gas inspirado, debe ser tal, que su presión parcial en el alvéolo debe alcanzar niveles suficiente para saturar completamente la hemoglobina. Es indispensable que el aporte ventilatorio se complemente con una concentración normal de hemoglobina y con una conservación del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo tisular. El efecto directo es aumentar la presión del oxígeno alveolar, que atrae consigo una disminución del trabajo respiratorio y del trabajo del miocardio, necesaria para mantener una presión arterial de oxígeno definida.**

**Cuando con estas medidas, no se consigue aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos, se puede utilizar la oxigenoterapia hiperbárica, porque con esta modalidad terapéutica se consigue aumentar hasta 27**

**veces el transporte de oxígeno en sangre, pero en ese caso el aumento viene por el oxígeno directamente disuelto en el plasma.**

**La oxigenoterapia es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las que se encuentran en aire del ambiente, con la intención de tratar o prevenir los síntomas y las manifestaciones de la hipoxia. El oxígeno utilizado en esta terapia, es considerado un fármaco en forma gaseosa.**

**La hipoxia celular puede deberse a:**

**Disminución de la cantidad de oxígeno o de la presión parcial del oxígeno en el gas inspirado.**
**Disminución de la ventilación alveolar.**
**Alteración de la relación ventilación/perfusión.**
**Alteración de la transferencia gaseosa.**
**Aumento del shunt intrapulmonar.**
**Descenso del gasto cardíaco.**
**Shock.**
**Hipovolemia.**
**Disminución de la hemoglobina o alteración química de la molécula.**

### *4.5.4.1.3.3-Indicaciones.*

**La oxigenoterapia debe ser aplicada cuando existe disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre, ya sea por insuficiencia respiratoria, insuficiencia circulatoria, anemia, atmósfera enrarecida con humos o gases, etc., pudiendo llevar a varias situaciones de hipoxia:**

**-Hipoxia atmosférica: La oxigenoterapia es útil para corregir por completo la concentración baja de oxígeno en los gases inspirados y, por lo tanto,proporcionar una terapéutica 100% eficaz.**

**-Hipoxia por hipoventilación: En estos casos puede ser muy beneficiosa, aumentando hasta en 5 veces el oxígeno disponible.**

**-Hipoxia de difusión: Aquí la terapia con oxígeno puede aumentar la presión parcial de oxígeno en los pulmones desde un valor de 100 mm de Hg hasta 600 mm de Hg. Ello origina un gran incremento del gradiente de difusión entre alveolos y sangre; tal gradiente se eleva desde un valor normal de 60 mm de Hg hasta uno tan alto como de 560 mm de Hg, es decir, un aumento de casi el 800%. Este efecto es beneficioso en casos como el edema pulmonar, porque entonces el pulmón puede aumentar la captación de oxígeno.**

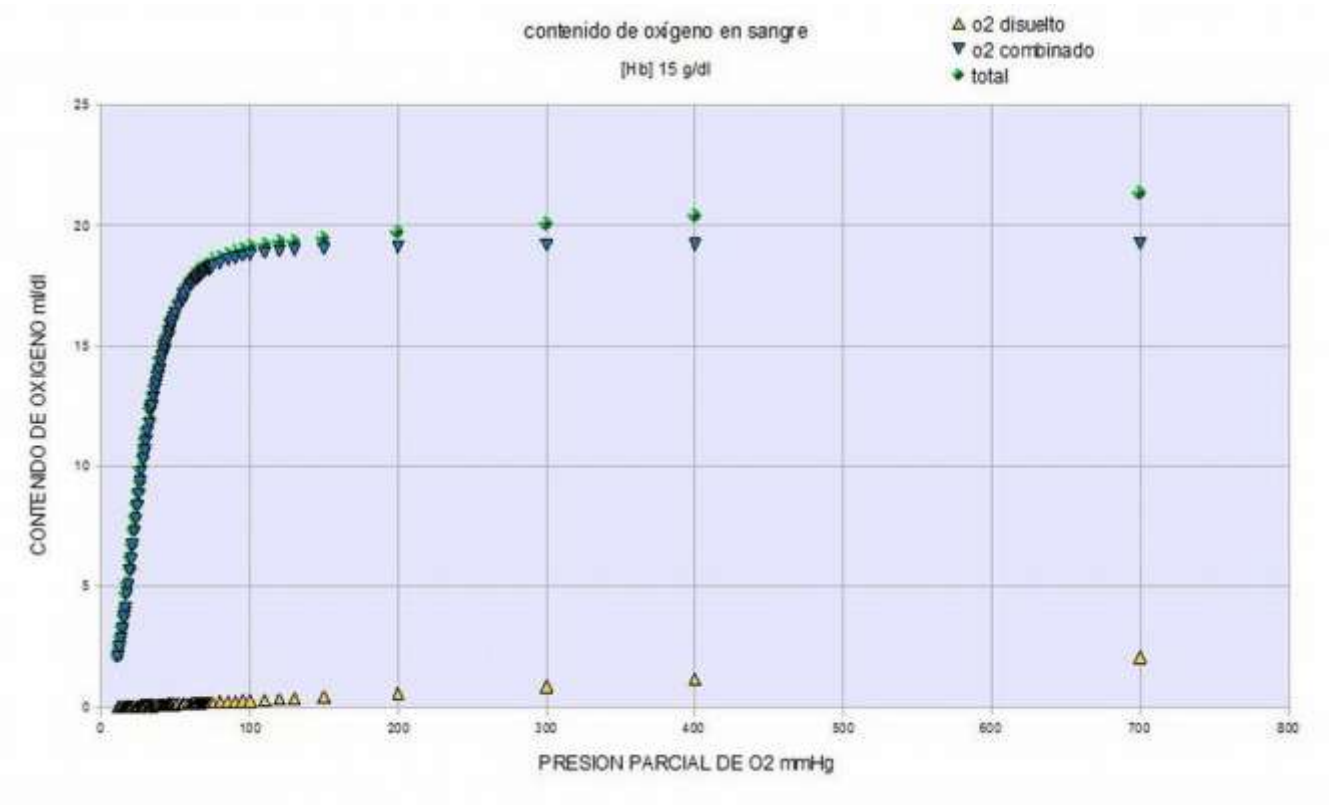
**-Hipoxia isquémica: se produce *por deficiencia circulatoria*, donde la oxigenoterapia normobárica es menos útil, porque el problema en este caso es una circulación sanguínea disminuida, no una falta de oxígeno. Sin embargo, con la oxigenoterapia la sangre normal puede aportar una pequeña cantidad de oxígeno extra a los tejidos, porque aunque la hemoglobina estará saturada, el oxigeno disuelto depende de la presión parcial y aumentará (como mucho un 10% más). En estos casos y ante la evidencia de hipoxia local, debemos intentar la oxigenoterapia hiperbárica con la que se consigue aumentar hasta los 2000 mm de Hg ( respirando 100% oxígeno a 2.5 ATA) la presión parcial de oxígeno a expensas del oxígeno disuelto en el plasma ( Ley de Henry)**

***- Oxígeno en enfermedades especiales: en enfermedades de curso lento que determinan un estado de hipoxia tisular crónica, es decir, una oxigenación insuficiente de las células, cuya supervivencia***

***garantiza, aunque en condiciones de sufrimiento metabólico. Esta condición se presenta en ciertas formas asmáticas, enfisematosas, bronquíticas o de descompensación cardiocirculatoria.***

## *Como conocer el contenido de oxigeno en sangre: por gasometría arterial que consiste en extraer sangre de la arteria y medir la concentración de oxígeno.o*

**por pulsioximetría que consiste en poner un pequeño aparato en el dedo del paciente que va calculando la saturación de oxígeno de la hemoglobina en los capilares. Es la más utilizada ya que su molestia es mínima para el paciente. En contrapartida la gasometría proporciona más información porque permite medir otros parámetros importantes de la función cardiorrespiratoria.**




**La gráfica muestra como varía la cantidad de oxígeno que hay disuelto y combinado en 100 ml de sangre normal (contenido de oxígeno) cuando se modifica la presión parcial de oxígeno. En condiciones normales la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial es de unos 100 mmHg y en la sangre venosa mixta de unos 40 mm Hg. Cuando aumenta la presión parcial de oxígeno por encima de los valores arteriales normales, como con la oxigenoterapia, el contenido de oxígeno aumenta, sobre todo, a expensas del que circula disuelto ya que en la sangre arterial normal la hemoglobina está prácticamente saturada de oxígeno.**

**-Criterios de indicación:**

**.1 - La prescripción es libre, y aunque si se siguen las recomendaciones internacionales, donde se demostró en diferentes estudios que más del 40% no cumplen correctamente el tratamiento (por usarlo menos tiempo de lo indicado o por tabaquismo) y alrededor del 20% de los pacientes han de ser excluidos de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) debido al aumento de la presión de oxígeno en sangre ($PaO_2$).**

**La medida del cumplimiento se basa en la propia estimación del paciente y en el cálculo objetivo del consumo de oxígeno (calculado en función del flujo y el tiempo que dura el recipiente en el caso del cilindro o del oxígeno líquido; y en el concentrador, por el reloj que lleva).**

**Los factores relacionados con su uso más correcto son: mayor severidad (clínica y/o espirométrica), sexo femenino, abandono del hábito tabáquico y educación complementaria por personal especializado, con seguimiento a domicilio. Para facilitar el cumplimiento se aconseja apoyo psicológico, implicar a la familia, facilitar instrucciones claras (a ser posible por escrito) y hacerles conscientes de su gravedad así como de la eficacia del tratamiento.**

**Algunos recomiendan retrasar la prescripción crónica 3 meses, repitiendo cada mes la gasometría arterial y siempre asegurándonos del abandono del tabaco.**

**Respecto a la tasa de individuos susceptibles de oxigenación domiciliaria, Joan Escarrabil, ha puntualizado que no existen datos precisos, aunque las estimaciones los cifran entre 50 y 60 casos por 100.000 habitantes.**

**.2 -La indicación de la OCD, se basa en la gasometría arterial, siendo las cifras de $PaO_2$ el criterio de selección. La pulsioximetría sólo permite la *exclusión* de pacientes con OCD, a partir de una saturación de oxígeno ($SO_2$) mayor o igual al 93%[9]. Es posible que en el futuro la pulsioximetría pueda ayudar a preseleccionar candidatos a OCD.**

**.La EPOC es la principal indicación de la oxigenoterapia domiciliaria, con condición indispensable el abandono del hábito tabáquico. La EPOC severa es la única entidad que ha demostrado claramente un aumento de la supervivencia y de la calidad de vida con la OCD, en las siguientes situaciones:**

- **EPOC, en situación estable y avanzada con abandono del hábito tabáquico, con tratamiento farmacológico completo y con una $PaO_2 < 55$ mmHg.**

- **EPOC estable y avanzada que han dejado de fumar, con tratamiento farmacológico completo y con una $PaO_2$ entre 55 y 60 mmHg con: Hipertensión arterial pulmonar; Policitemia: hematócrito > 55%.;. Corazón pulmonar ; Insuficiencia cardíaca congestiva; Arritmias; Alteraciones en la función intelectual.**

**.Son Indicaciones controvertidas :**

- **Hipoxemia nocturna con $PaO_2 > 60$ mmHg durante el día. En la actualidad no se dispone de estudios que demuestren el beneficio de la administración de OCD a largo plazo, por lo tanto esta indicación no estaría justificada.**

**En el síndrome de apnea obstructiva del sueño se produce una disminución de la $SO_2 < 89\%$. La administración de oxígeno mejora la hipoxemia, pero aumenta la duración de las apneas. Si la hipoxemia nocturna se asociase a una $PO_2$ diurna < 60 mmHg siempre estaría indicada la OCD.**

- **Hipoxemia durante el esfuerzo. No hay una indicación clara en esta situación para la administración de oxígeno, pero parece evidente que la existencia de repercusión sistémica así como descenso de la $PO_2$ tras prueba de esfuerzo podría considerarse una indicación.**

- **Enfermos con patología intersticial con $PaO_2 < 60$ mmHg.: *a)* Neumoconiosis en fase avanzada; *b)* neumopatías intersticiales.**

- **Enfermos terminales.**

- **Otra posible indicación de la oxigenoterapia es en trasplantados pulmonares que presenten hipoxemia comprobada.**

**.3 -Contraindicaciones: Hay situaciones en las que es poco probable que el paciente cumpla el tratamiento: la persistencia del hábito tabáquico, el etilismo crónico, la mala habitabilidad de la vivienda, las inadecuadas condiciones de convivencia familiar, así como el rechazo y la no adhesión al tratamiento por parte del paciente.**

**La hipercapnia con pH compensado no debe considerarse una contraindicación de OCD.**

**.4 –Dosis: Será la suficiente para mantener la $PaO_2$ > 60 mmHg (saturación aproximada del 93%); con ello se corregirá la hipoxia tisular. Las dosis más comunes suelen oscilar entre 1-2 l/min administrado con gafas nasales, siendo incrementada en 1 l/min durante el sueño y el ejercicio. Los efectos de la oxigenoterapia son mayores cuanto más horas al día se utilice, siendo aconsejable mantener el $O_2$ las 24 h siempre que sea posible. El tiempo total de administración de la oxigenoterapia nunca debe ser menor de 15 h al día y siempre durante el sueño, al realizar ejercicios y esfuerzos físicos, tras las comidas y estados de nerviosismo. A lo largo del día se evitarán períodos de más de 2 h. seguidas sin $O_2$**

**4.5.4.1.3.4-Uso Clínico. Equipos.**

## *Dispositivos para la administración de oxígeno:*

- **Pacientes con respiración espontánea: Cánula nasal; Mascarilla simple; Mascarilla Venturi: suministra una concentración exacta de oxígeno independientemente del patrón respiratorio del paciente. Puede producir en el paciente sensación de confinamiento, calor e inclusive irritar la piel. Impide al paciente comer y hablar. La concentración de oxígeno puede variar si no se ajusta adecuadamente la mascarilla, si se angulan los tubos conectores, si se bloquean los orificios de entrada de la mascarilla o si se aplica un flujo de oxígeno inferior al recomendado; Mascarilla de respiración; Cámara hiperbárica; Cuna especial para neonatos.**

-**Pacientes con carencia de respiración espontánea: Bolsa de resucitación manual; Respirador mecánico**

***-Precauciones:*** ***La administración inadecuada del oxígeno, tanto en la modalidad como en la dosis (concentración y tiempo) puede ser contraproducente en ciertas enfermedades, en las que puede incluso empeorar su situación, como puede ocurrir en ciertos enfermos respiratorios crónicos en los que una inhalación excesiva de oxígeno, podría determinar una elevación de la concentración del gas en sangre ,que es capaz de inhibir el estímulo que procede de los receptores sensibles. Esto deprime el ritmo respiratorio, incluso en presencia de una concentración elevada de $CO_2$. A esta situación se le conoce como evento paradojal, en el que un pequeño aumento en la concentración de oxígeno en sangre puede conducir a una parada de la función respiratoria.***

***-Fuentes de Oxígeno: Las fuentes de oxígeno disponibles son las bombonas o cilindros de gas comprimido, los concentradores y los depósitos de oxígeno líquido. (fig. 1. 2 y 3). Es la forma de suministro de oxígeno (puede también estar pintado de verde el cilindro). Hay diferentes modelos según***

***su peso, desde el recipiente de 90 kg que dura 2-4 días (para un flujo de 2 l/min) hasta los más pequeños con un peso de aproximadamente 2 kg y una autonomía de 1-2 h.***

**Tiene el inconveniente de necesitar frecuentes recambios (dos o tres por semana) y limita la movilidad del paciente**



**Figura 1.** Bombonas de gas comprimido de diferentes tamaños.

- 
- • Concentrador de oxígeno (fig. 2)



**Figura 2.** Dos modelos diferentes de concentrador de oxígeno.

**Constituye el método más barato de suministrar oxígeno. Se usa en la mayor parte de los países europeos la tendencia es a recomendar el concentrador como fuente inicial. Es un aparato de moderado tamaño que, mediante un compresor eléctrico, hace pasar el aire de la habitación a través de filtros moleculares que retienen el nitrógeno y producen gas que a bajos flujos (1-2 l/min) contiene un 95% de oxígeno. Esta concentración puede descender si el flujo es de 3 l/min. Los pacientes que aceptan mejor esta forma de suministro de oxígeno son los que inician la OCD, ya que el principal inconveniente es el ruido producido por el compresor. Tiene ventaja de independencia de una red de distribución y su fácil movilidad en el propio domicilio.**



**Figura 3.** Nodriza, mochila y depósito de oxígeno líquido de gran volumen.

**Las primeras experiencias con oxígeno líquido en España datan de 1990. El sistema domiciliario consta de un reservorio fijo o nodriza y, a partir de éste, se pueden cargar unas pequeñas mochilas portátiles que pesan 2,5-5 kg y confieren una mayor libertad al paciente que puede moverse libremente de 3-8 h a un**

**flujo de 2 l/min. La selección de los pacientes que van a beneficiarse de esta fuente portátil ha de ser muy cuidadosa y previa a su indicación. Se exige la realización de diferentes pruebas de esfuerzo (test en cinta rodante) con y sin oxígeno. Es el método de elección en pacientes buenos cumplidores de la oxigenoterapia y motivados que realizan actividades fuera del domicilio. La principal ventaja es la autonomía, pero su distribución es más compleja, por lo que resulta un sistema de suministro más caro.**

**-Sistemas de administración: hay de bajo y alto flujo. Los primeros incluyen las gafas nasales, el catéter nasal, las mascarillas con reservorio y el catéter transtraqueal. Entre las de alto flujo se encuentran las mascarillas con efecto Venturi, donde el flujo total de gas que suministra el equipo es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado, es decir, que el paciente solamente respira el gas suministrado por el sistema. La mayoría de los sistemas de alto flujo, utilizan el mecanismo Venturi, basado en el principio de Bernoculli, para succionar aire del medio ambiente y mezclarlo con el flujo de oxígeno. Este mecanismo ofrece altos flujos de gas con un $FIO_2$ fijo. El sistema de bajo flujo no proporciona la totalidad del gas inspirado y parte del volumen inspirado debe ser tomado del medio ambiente.**

**También ,el oxígeno se puede suministrar mediante: Sillas de oxígeno, que se suelen utilizar en los traslados hospitalarios, si hay que llevar el paciente a realizarle algún tipo de prueba, etc. También se utilizan para pacientes en su domicilio.**



**Hay diferentes tamaños de cilindros de oxígeno. 6000, 350, 175 y 150 litros de capacidad. Para administrar oxígeno al paciente, debemos de proveer al oxígeno con un determinado grado de humedad. Para ello, se debe hacer pasar al oxígeno por el recipiente humidificador que contiene agua destilada . De esta manera evitaremos la sequedad de la mucosa del paciente. Tendremos especial cuidado de que el frasco humificador tenga siempre agua destilada en su interior, para que sea efectivo y cambiarlo por uno nuevo, al aproximarse su vaciado.**

**Humidificador: La pieza pequeña se conecta en el recipiente humidificador enroscándolo. De forma que coincida la numeración(1-1) perforándose así dicho recipiente. La numeración 2 irá enroscada en el caudalímetro de la imagen anterior. En la zona Conexión para humidificador. La numeración 3 mediante la rotura con la mano de su precinto está destinada para la conexión de las gafas nasales o de la mascarilla de oxígeno. Es muy importante la utilización de los humidificadores a la hora de administrar la oxigenotarapia mediante gafas nasales o mascarillas de oxígeno por medio de los cilindros de oxígeno. Evitaremos con ello la desecación de la mucosa del paciente.**

**Frasco humidificador**




- **Mochilas de oxígeno: Son utilizadas exclusivamente en el uso domiciliario. Dándole al paciente la posibilidad de movilidad con mayor comodidad.**



**Capacidad: 0,33 litros (líquido); 275 litros (gaseoso)**

- **Flujo regulable (LPM): 1, 1.5, 2, 3, 4, 5, o flujo continuo a 2 LPM**
  **Autonomía: 9 horas a 2 LPM y 16 BPM (Breaths per minute, inhalaciones por minuto); 7 horas a 2 LPM y 20 BPM**
  **Coeficiente de evaporación normal: 0.54 kg/día**
  **Presión de operación: 20 psi**
  **Peso: 1.6 kg vacío; 1.95.-kg lleno**
  **Duración de batería: Aprox. 500 horas**
  **Cubierta de Poliéster con uretano**

- **Sistema central: Llega a la toma de la habitación del paciente mediante tuberías desde la central de oxígeno de dicho hospital. Dicha toma estará en la pared o en la consola a una altura adecuada.**




**Ejemplos de tomas:**






**Accesorios a utilizar con los cilindros de oxígeno:**

- **Manómetro de presión: Nos indica la presión a la que se encuentra el oxígeno dentro de la bombona de oxígeno. La presión debe de ser mayor a la atmosférica (mayor de 21grados centígrados). Si fuese menor el oxígeno no saldría.**




**Partes de un manómetro de presión:**

**-Manómetro de salida: Gracias a la rueda reguladora podremos regular la cantidad de oxígeno que administramos al paciente que será en litros/minuto.**

**-Manómetro de capacidad: Nos indica la presión del interior de la bala de oxígeno. A medida que se va consumiendo oxígeno la presión será menor. Cuando llegue a 21grados se igualará a la atmosférica y entonces dejará de salir oxígeno.**

**-Conexión de humificador: Para enroscar el frasco humificador y en él conectaremos la mascarilla o las gafas nasales que pondremos al paciente.**

**-Regulador: Para poder regular la cantidad de oxígeno que administramos al paciente.**

**-Conexión Bala: Conexión mediante la cual el manómetro se une a la bala de oxígeno.**

**-Caudalímetro: Regula la cantidad de oxígeno que administramos al paciente en litros por minuto.**




**Toma de conexión: Dicha toma tendrá acoplada un sistema que permita conectar y desconectar dicho caudalímetro con facilidad. Facilitando así su manejo por parte del personal de enfermería.**

**Ejemplo de tomas de conexión a toma de pared:**




**a. Gafas nasales y catéter nasal (fig. 4)**



**Las *gafas nasales* son la forma de administración de oxígeno más recomendable para flujos menores de 3 l/min. Son muy bien toleradas y cómodas; con ellas el paciente puede recibir oxígeno mientras come, habla o tose. Sus inconvenientes son la sequedad de mucosas con irritación nasal, epìstaxis y pérdida de olfato.**

**El *catéter nasal* es un tubo único de polietileno que se introduce varios centímetros en la cavidad nasal. Este sistema es más sucio e incómodo para su retirada, colocación y mantenimiento que las gafas nasales.**

**b. Mascarillas con reservorio: Son mascarillas simples a las que se añade una bolsa de plástico que actúa como reservorio. Las mascarillas obligan a un mayor consumo de oxígeno, se desplazan durante el sueño e impiden realizar actividades como hablar y comer.**

**c. Catéter transtráqueal : Sistema poco utilizado en Europa, que se inserta bajo anestesia local entre el segundo y tercer anillos traqueales utilizando una guía y un dilatador de tejidos. Tras un período de epitelización, el orificio queda dispuesto y el paciente puede insertar y sacar el catéter para su limpieza. El oxígeno se administra a un flujo que varía entre 0,25 y 4 l/min con lo que se consigue una concentración de $O_2$ fija en la tráquea y un menor consumo con un ahorro de hasta un 50% permitiendo una mejor oxigenación con flujos más bajos. Puede estar indicado en pacientes que precisen grandes flujos para conseguir una saturación aceptable que no se logre por otros métodos o en los que deseen mayor tiempo de autonomía con una fuente portátil. Tiene la ventaja de no moverse durante el sueño y el inconveniente de que su inserción no está exenta de complicaciones, en su mayoría menores (infecciones de la piel, enfisema subcutáneo y hemoptisis principalmente), siendo rechazada por muchos pacientes posiblemente debido al hecho de ser una técnica invasiva.**

**d. Mascarillas tipo Venturi : Son de elección en agudizaciones de la insuficiencia respiratoria. No están indicadas para la OCD.**

**e. Sistemas de ahorradores de oxígeno : Existen sistemas ahorradores de oxígeno que, por diversos procedimientos, adaptan la liberación de oxígeno al ciclo respiratorio, permitiendo esta liberación durante la inspiración; por otra parte, están los reservorios tipo "*oxymizer*" que acumulan los primeros 20 ml del gas espirado rico en oxígeno, permitiendo disminuir el flujo con la misma saturación. Puede tener interés para aumentar la autonomía de un paciente con equipo portátil o si se precisan flujos altos. El catéter transtraqueal también se considera un sistema ahorrador de oxígeno.**

**Accesorios: *Humidificador.* No es necesario si se utilizan flujos de $O_2$ < 3 l/min. Pueden constituir un reservorio de gérmenes; *Caudalímetro o flujómetro.* Permite graduar el flujo a administrar .**

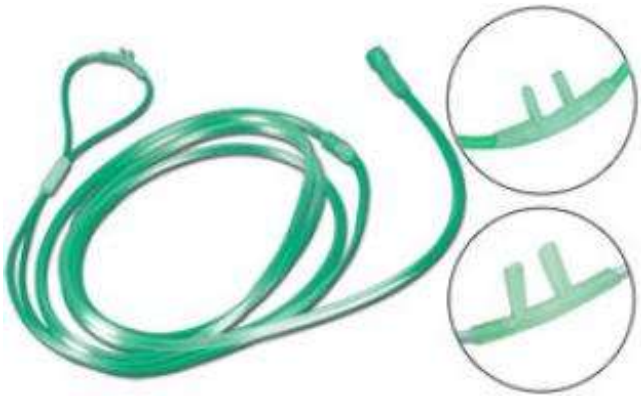
**-Sistemas de Administración de oxígeno al Paciente:**

- **Sonda Nasofaríngea o Catéter Nasal: Se trata de una sonda de diferentes grosores y materiales de 15 a 20 centímetros de longitud y que dispone de uno o varios orificios en los extremos. Se introduce en un sólo orificio nasal. Queda alojada más o menos en la nasofaringe. Suele ser molesta e irrita la zona. La coloca la enfermera (DUE).**



- **Mascarillas: Hay varios tipos en las que se incluyen también las gafas nasales.**

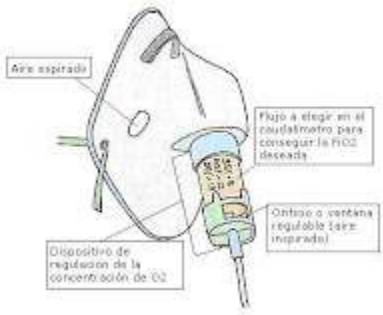
**Gafas nasales: Sistema que se adapta a las fosas nasales del paciente proporcionándole así el poder hablar, comer o beber sin tener que quitáselas. Las gafas nasales no están indicadas a pacientes a los que haya que administrar flujos de oxígeno de más de 3 litros minuto.**






**Mascarilla Oronasal: Se adapta tanto a la nariz como a la boca del paciente. Construida en plástico o silicona Suele tener dos o más orificios laterales diluyendo así la concentración de oxígeno. Hay muchos modelos de mascarillas. Algunas hay que regularlas para conseguir deferentes concentraciones de oxígeno.**






**Mascarilla con Bolsa de Reservorio: Estas mascarillas usan un reservorio para acumular el oxígeno medicinal durante la espiración del paciente. Aumentando así la cantidad de oxígeno para la siguiente respiración.**



**Mascarilla para Nebulización: La mascarilla dispone de una cápsula en la que se mete el líquido medicamentoso. Mientras la cápsula de la mascarilla disponga de líquido el paciente recibirá la medicación nebulizada.**

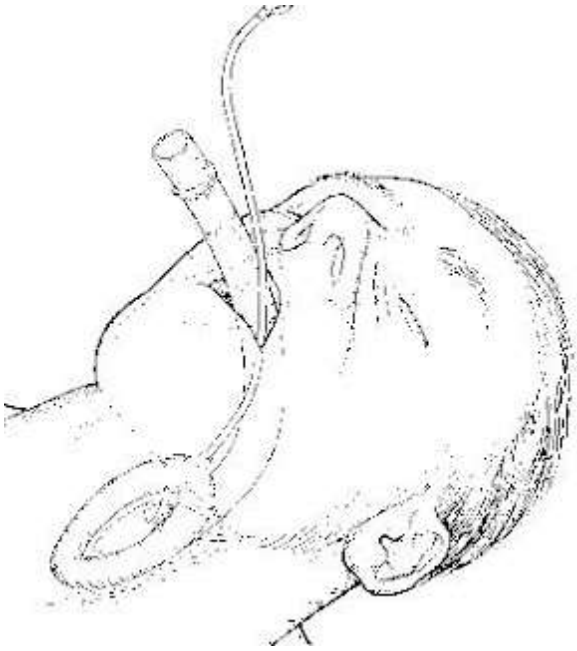


**Mascarillas de Traqueotomía: Se adapta a la cánula de la traqueotomía.**



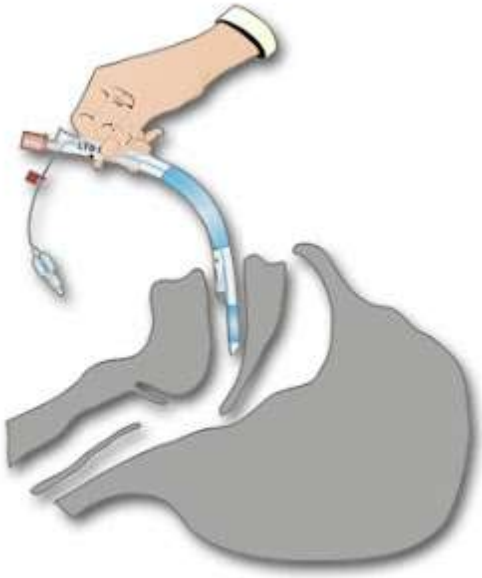
**Mascarilla Laríngea: hipofaringe. El borde de la mascarilla está compuesto de un manguito de silicona inflable, que llega al espacio hipofaringeo creando un sello que permite la ventilación con presión positiva.**
**El manguito inflable se infla añadiendo aire con una jeringa en el dispositivo de color azul que hay en la imagen. Para poder sacar la mascarilla hay que desinflarlo aspirando dicho aire. En la parte delantera de la mascarilla es donde se conecta al circuito de anestesia manual o mecánico.**
**Esta técnica es realizada por el Anestesista.**

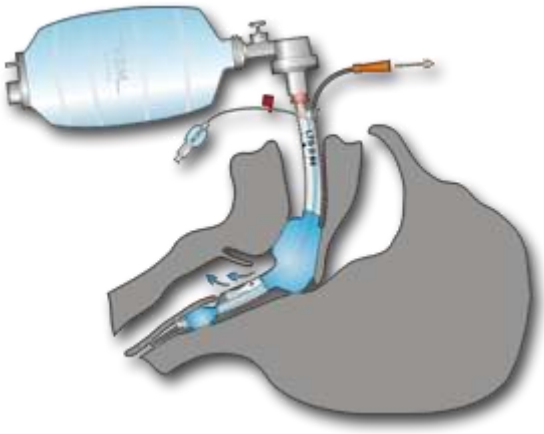




**Tubo Laringeo: El Tubo Laríngeo es un dispositivo supraglótico para el uso en anestesia para la ventilación espontánea o mecánica. En emergencia, es un dispositivo eficaz para asegurar la vía aérea en caso de una vía aérea difícil o como alternativa a la mascarilla facial o la intubación.**







- **Campana de oxígeno: Este dispositivo simplifica la terapia de oxígeno en los Neonatos. Los bebés respiran por sí solos, pero necesitan oxígeno adicional que se lo aporta con la campana de oxígeno.**





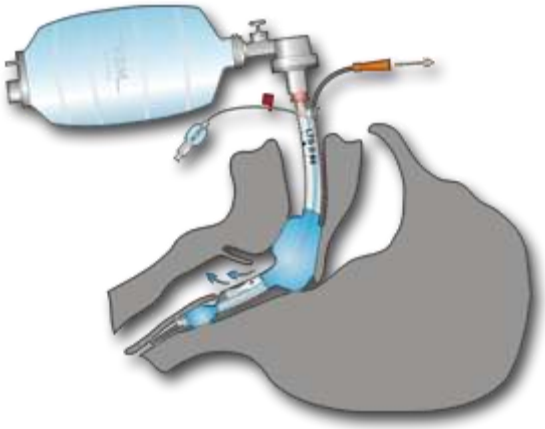


- **Tienda oxígeno: Es un dispositivo que cubre cabeza y cuello del enfermo a modo de tienda. Tiene buena aceptación ya que permiten la exploración del paciente sin necesidad de retirarla.**



- **Sistema de Insuflación Manual: La insuflación se realiza mediante el Ambú. Mediante la intubación endotraqueal previa o no. Dándole insuflaciones manuales de aire. En el caso de que se quiera dar mayor concentración de aire u oxígeno se conectará a un cilindro de oxígeno.**

**Ambú Mediante intubación**



**Ambú Sin Intubación**






- **Ventilación Mecánica: Consiste en administrar oxígeno al paciente con presión positiva, mayor a la atmosférica. Se utiliza mayormente en la insuficiencia respiratoria aguda y requiera de una intubación endotraqueal. Actualmente, la mayoría de los ventiladores son de volumen. La enfermera DUE es la que maneja estos ventiladores, bajo las indicaciones del médico, que le establece un volumen corriente, una frecuencia y un flujo del gas inspirado. El ventilador suministrará ese volumen sin importarle la presión que se alcance en las vías aéreas del paciente.**

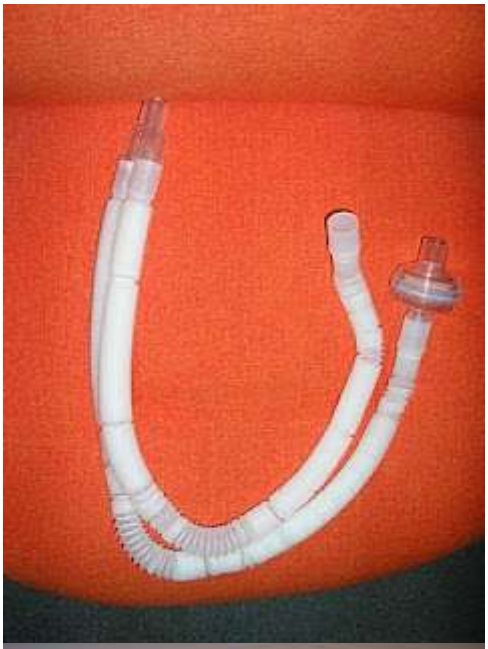


**La auxiliar de Enfermería se encargará de colocarlo en el lado más adecuado para el paciente: Conectará la toma de oxígeno y así como la eléctrica y revisará que estén todas las tubulaciones y válvulas.**

**Filtro Respiratorio: diseñados para su uso con circuitos respiratorios y de anestesia, para proteger a los pacientes, personal sanitario y equipos de ventilación, frente a posibles contaminaciones microbianas.**



**Tubuladura doble rama:**





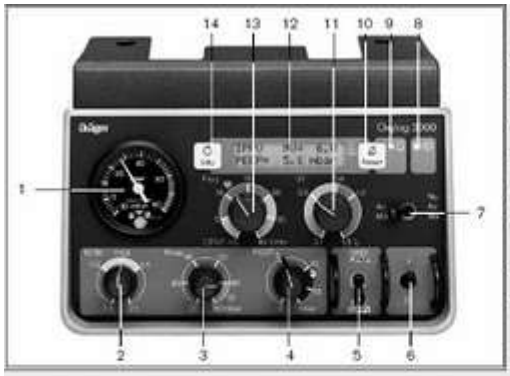
**Adaptadores:**



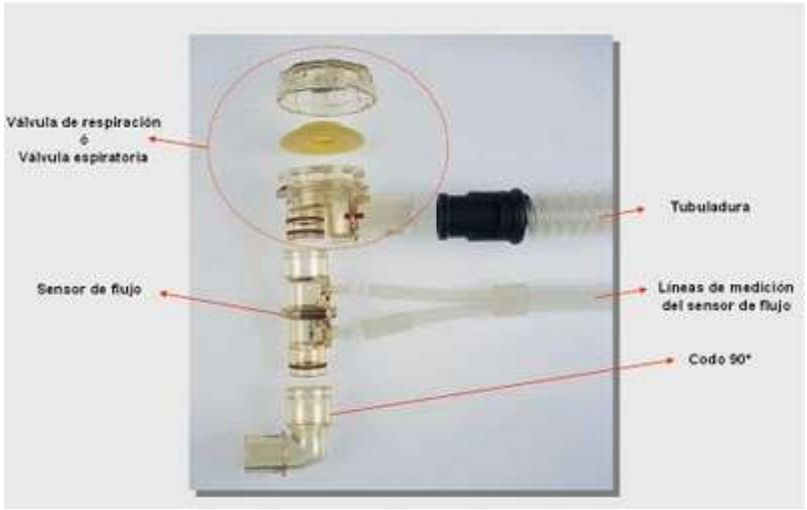
**Respirador portátil: Se utiliza junto con el monitor para el traslado de pacientes por peticiones de pruebas o ingresos en otros servicios. Dispone de batería con autonomía de más o menos 2 horas. Una vez utilizado hay que dejarlo cargando en su lugar habitual.**



**Haz click en la imagen para maximizar la imagen**




1 Manómetro de presión para vías aéreas.
2 Ajuste **Ti:Te** Relación de tiempos dentro del margen 1 : 3 a 2 : 1.
3 Ajuste **Pmax** para límite de presión entre 20 y 60 mbar.
4 Ajuste **PEEP** de 0 a 15 mbar con bloqueo a 10 mbar.
5 Selector del modo de ventilación **IPPV/SIPPV , SIMV/CPAP.**
6 Interruptor general **I/O** de encendido/apagado.
7 Selector de la concentración inspiratoria de oxígeno 60 % ó 100 %.
8 Piloto verde indicador de presencia de tensión continua externa presente.
9 Piloto Rojo de alarma.
10 Tecla **Reset** para la supresión de la alarma durante 2 minutos.
11 Mando para el ajuste continuo del volumen Tidal **Vt** de 0.1 L a 1.5 L.
12 Pantalla LCD para la indicación del Volumen minuto, mensajes de alarma e indicaciones de valores medidos.
13 Mando continuo para el ajuste de la frecuencia dentro del margen de 5 a 40 ciclos/min; Posición 0 para el paso a **CPAP.**
14 Tecla **Info** para la indicación de valores de ajuste y medida adicionales, para la conexión de la iluminación posterior de la pantalla LCD durante 30 seg y para la comprobación de las indicaciones de la alarmas acústicas.







**-oxímetro, aspirador, cilindros, monitor.**



**-Aplicación hiperbárica a un miembro: pie diabético.**

## *Referencias.*


1. ↑ **Oxigenoterapia. Enciclopedia médica**
2. ↑ **Insuficiencia pulmonar y fallo respiratorio. Autor: G. Filley. 1967**


**4.5.4.13.5-Protocolo del Plan de Cuidados.**

- **- Información a pacientes y cuidadores informales: cilindros ( No almacenarlos. Colocarlo siempre en posición vertical); concentrador ( Una vez conectado, tarda 15-30 min en funcionar correctamente; debe tener alarmas sobre posibles fallos de suministro eléctrico y disponer de un pequeño cilindro de oxígeno comprimido para estas circunstancias; al aumentar el flujo puede disminuir la calidad del oxígeno producido; no invertir su posición en caso de traslado; limpiar semanalmente el filtro de encendido de aire; una vez al mes debe realizarse una revisión técnica para comprobar que el porcentaje de $O_2$ supera el 90%.); oxígeno líquido ( Es preciso un aprendizaje para el rellenado de la mochila, pues existe riesgo de quemaduras y de pérdidas si no se hace correctamente; si las mochilas no se utilizan se vacían espontáneamente en unas 20 h.); gafas nasales o mascarillas (Es recomendable la limpieza diaria con agua tibia y jabón. Aclarar bien); tubos de conexión ( La longitud máxima no debe superar los 20 mm, preferiblemente de una sola pieza, evitando las uniones por el peligro de fugas a través de estas; lavar con jabón como mínimo semanalmente; no engrasar los tubos); catéter transtraqueal ( Debe instilarse suero fisiológico a través del catéter varias veces al día para estimular la tos y expectoración; diariamente el catéter se limpiará con agua y se desinfectará con antiséptico la piel próxima al catéter); humidificador ( Se aconseja lavado diario con agua jabonosa, aclarar y dejar escurrir. Llenarlo de agua estéril o destilada; cada semana sumergirlo en una solución de vinagre (una parte de vinagre por dos de agua); caudalímetro o flujómetro ( Control periódico de posibles fugas; no engrasarlo, ya que la presencia de partículas puede generar combustión espontánea con flujos altos).**

- **Vigilancia del seguimiento del cumplimiento de régimen terapéutico: Se recomiendan visitas de seguimiento domiciliario cada 30-60 días, alternando el servicio técnico con el equipo multidisciplinario (integrado por el médico, enfermera y trabajador social), facilitando un teléfono de contacto directo para poder resolver problemas o dudas y dar apoyo psicológico.**

**Debido a que un 40% mejoran lo suficiente como para suspender el tratamiento[1], se realizarán controles mensuales los tres primeros meses; después, los controles serán trimestrales durante el primer año y posteriormente semestrales y en casos de reagudizaciones.**

**En los controles valorar: La adecuada manipulación; el cumplimiento correcto del tratamiento con suficiente número de horas al día; la eficacia de la dosis (para mantener una concentración de $PaO_2$ entre 60 y 80 mmHg: valoración tanto subjetiva, por la clínica, como objetiva por la gasometría arterial**

**(mientras el paciente respira aire enriquecido con oxígeno durante un período mínimo de 2 h): si la $PaO_2$ es > 80 mmHg se repite la gasometría mientras el paciente respira aire ambiental durante al menos 2 h seguidas, replanteándose la indicación si la $PaO_2$ > 60 mmHg. Por el contrario, si el valor de la $PaO_2$ ha disminuido considerablemente con respecto al de la visita anterior o si es menor de 60 mmHg, habrá que descartar una reagudización y reajustar el flujo de oxígeno ); la saturación de oxígeno ($SaO_2$) determinada con el pulsioxímetro (es una técnica sencilla, no invasiva y de bajo costo, por lo que se utiliza para el seguimiento y control (no para la prescripción), situando su límite en 91% ,con un valor predictivo del 98%. La desaturación arterial que se produce durante el test de la marcha de 6 min es un buen reflejo de la desaturación producida en la vida cotidiana, aunque su validez ha de entenderse con precaución para valores bajos de saturación de hemoglobina, donde se sobreestima su cifra ); la determinación de hemoglobina y hematócrito, ECG y espirometría (incluso estudio hemodinámico y radiografía de tórax si se considera oportuno).**

**Bibliografía:**

**1. Report of Medical Research Council Working Party Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphisema. Lancet 1981; 1: 681-686 [Medline]**

**2. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. An Intern Med 1980; 93: 391-398**

**3. Munilla E, Carrizo S, Hernández A, Vela J, Marín JM Oxigenoterapia continua domiciliaria en Zaragoza: estudio transversal a domicilio. Arch Bronconeumol 1996; 32: 59-63 [Medline]**

**4. Ministerio de Sanidad y Consumo Instituto Carlos III (AETS). Oxigenoterapia crónica a domicilio. Aerosolterapia y ventilación mecánica a domicilio: indicaciones, requisitos y criterios de supervisión. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995**

**5. Viejo Bañuelos JL, Pueyo Bastida A, De Abajo Cucurull C Oxigenoterapia. Medicine 1997; 7: 2.159-2.166**

**6. Sánchez-Agudo L, Cornudella R, Estopá R, Molinos L, Servera E Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia crónica domiciliaria. Recomendaciones SEPAR. Arch Bronconeumol 1989; 25: 306-313**

**7. Tarpy SP, Celli BR Long-term oxygen therapy. N Eng J Med 1995; 333: 710-714**

**8. Carreño MC Oxigenoterapia domiciliaria. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 1995; 19: 69-76**

**9. Cordovilla R, González JM, Riesco JA, Barrueco M, Capurro M, Gómez F Oxigenoterapia: validez de la pulsioximetría para exclusión de pacientes con oxigenoterapia. Arch Bronconeumol 1994; 30 (Supl 1) 34-35**

**10. O'Donohue WJ Home oxygen therapy. Med Clin North Am 1996; 80: 611-622 [Medline]**

**11. Escarrabil Sanglás J, Estopa Muro R, Romero Colomer P, Manresa Presa F El concentrador de oxígeno como alternativa a la oxigenoterapia convencional. Med Clin (Barc) 1986; 86: 531-533 [Medline]**

**12. Escarrabil Sanglás J Oxigenoterapia domiciliaria: ¿a quién, cómo, dónde y quién la controla? Arch Bronconeumol 1996; 32: 1-3**

**13. Díaz Lobato S, García Tejero MT, Gómez A, Álvaro MD, Villasanta C Oxigenoterapia portátil en la comunidad de Madrid. Arch Bronconeumol 1996; 32:148-150**

**14. Díaz Lobato S, García Tejero MT, Racionero MA, García Pio F, Vilasante C, Villamor J Oxigenoterapia deambulatoria por catéter transtraqueal. Arch Bronconeumol 1996; 32: 225-229 [Medline]**

**15. Parra I, Del Campo F, Puyo LM, Paredes JA, Tapias JM et al Utilidad clínica de la pulsioximetría en la prescripción de oxigenoterapia crónica domiciliaria. Arch Bronconeumol 1993; 29: 85-86**

**16. Cotrell JJ, Openbrier D, Lave JR, Paul C, Garland JL Home oxygen therapy: a comparison of 2 vs 6 month patient revaluation. Chest 1995; 107: 358-36 [Medline**

**17. North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificación 2001-2002, edición en español. Harcourt Madrid.**

**18. http://www.erres.com/airliquidemedicinal/publi_list.htm**

**19. http://www.infra.com.mx/productos/industrial_01.htm**

**20. Swearingen PL, Ross DG. *Manual de enfermería médico- quirúrgica*. 4ª Ed Madrid:Harcourt; 2000.**

**21. Johnson M, Bulechek G, McClloskey J, Maas M, Moorhead S. *Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones*. Edición en español: Madrid Harcourt 2002.**

**22. Johnson M, Bulechek G. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería (CIE).* 3ª Edición. Madrid Harcourt 2000.**

**23. Saulet J, *To breathe or not breathe Historia de la terapia Inhalatoria*. AncoraS.A. Barcelona 1995.**

**24. Saulet J, *EPOC un viaje a través del tiempo*. Healthnet S.L. en exclusiva para Boehringer Ingelheim. Barcelona 2000.**

**25. Coll Colomé F. *SEPAR Historia de la Neumología y la Cirugía Torácica Modernas*. Fundación Uriach. Ed. Glosa S.A. Barcelona 1992**

**4.5.4.1.3.6-Medicina Hiperbárica.**



**-Cámara hiperbárica MULTIPLAZA ( KAROLINSKA ESTOCOLMO).**

**La Medicina hiperbárica, también es conocida como Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) es el uso médico del oxígeno a presiones por encima de la presión atmosférica, concretamente por encima de 1,4 ATA (Atmósferas Absolutas).**

**4.5.4.1.3.6.1-Historia.**

**La OHB es conocida desde hace más de 300 años, aunque sólo se utiliza con propiedad desde hace 25. Los documentos y testimonios anteriores a 1961 tienen solamente valor histórico o anecdótico. En la segunda mitad del siglo XIX, en Europa, y en el primer cuarto del siglo XX en Estados Unidos, la OHB alcanzó una gran difusión en aplicaciones que hoy debemos considerar sin fundamento. Algunas publicaciones poco rigurosas, en los años siguientes, y ciertas aseveraciones no fundamentadas sobre resultados inciertos, han provocado una corriente general de escepticismo alrededor de su papel real en terapéutica.**

**Por el contrario, en las últimas décadas se han producido una cifra realmente importante de publicaciones, muchas de ellas controladas, que establecen con rigor las bases reales de la OHB. Las bases de datos bibliográficas más populares (Medline, Excerpta Medica, Current Contents) recogen varios miles de referencias. Existen también algunos libros y manuales generales de gran calidad (Davis, Kindwall, Oriani y colaboradores, Wattel y Mathieu), así como revisiones generales en prestigiosas revistas.**

**La OHB tiene hoy una gran difusión en Rusia, en Estados Unidos , donde el número de cámaras hiperbáricas supera la cifra de 200, una cuarta parte de ellas emplazadas en los últimos 5 años. Su difusión en Europa es moderadamente amplia en Italia, Francia y Alemania. En España, el Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) agrupa a 9 centros hospitalarios de medicina hiperbárica, de acuerdo a las recomendaciones de su homólogo el "European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM)". El CCMH posee una página WEB que contiene amplia información en castellano sobre los principales aspectos de la medicina hiperbárica y de su utilización en España, con un listado de los principales centros de referencia (http://www.comb. es/cccmh). En Uruguay, también existe, teniendo sus instalaciones y su página web (www.medicinahiperbarica.com.uy/ ; lo mismo sucede en muchos países latinoamericanos como Perú, Argentina y México, entre otros.**

**.La OHB puede realizarse en cámara monoplaza o en cámara multiplaza:**

**-*Cámara monoplaza* : Es de pequeño volumen, aptas para un solo enfermo, y suele ser presurizada con oxígeno puro. El enfermo está incomunicado del exterior, y la posibilidad de aplicación de técnicas de medicina intensiva, por ejemplo, o de asistencia urgente en caso de problemas, es forzosamente limitada. Al alcanzarse concentraciones tan elevadas de oxígeno con un volumen de expansión relativamente alto, existe un cierto riesgo de deflagración.**

**-*Cámara multiplaza* :Se presuriza con aire comprimido, puede alojar varios enfermos al mismo tiempo, que respiran oxígeno puro en circuito semiabierto mediante mascarilla nasofacial hermética o casco integral. De esta forma la concentración de oxígeno ambiental se mantiene muy cerca de los valores atmosféricos, a pesar de que el paciente recibe una concentración cercana al 100%. La gran ventaja de un sistema multiplaza ,es que el personal sanitario especializado puede acompañar y asistir al enfermo en caso necesario, y mantener dentro de la cámara todas las técnicas médicas que el paciente precise . .**



**El riesgo de deflagración existe, aunque se mantiene en un margen muy reducido. La base de datos del Comité de Seguridad de la "American Undersea & Hyperbaric Medical Society" (UHMS) permite cuantificar que el porcentaje de accidentes referidos al elevadísimo número de tratamientos aplicados ,se mantiene dentro de un alto margen**

**de inocuidad. Hace un tiempo se produjo un desgraciado accidente en un conocido centro hiperbárico de la ciudad de Milán (Italia). Todo parece indicar que la causa del desastre se debió a un fallo humano que relajó las medidas de seguridad habituales en un centro de estas características.**

**En España, existe desde 1988 un Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica . Unmiembro del CCCMH es delegado médico de España en el "European Diving Technology Committee "(EDTC). El CCCMH representa en España al European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM). El CCCMH mantiene relaciones regulares con la "Undersea & Hyperbaric Medical Society(UHMS)", con la "European Underwater and Baromedical Society (EUBS)", con la "Fundación del International Congress on Hyperbaric Medicine", y con "Divers Alert Network Europe" (DAN-Europe).**

**En EE.UU., la" Sociedad Médica Subacuática e Hiperbárica": UHMS, tiene un comité de estudio y seguimiento de las indicaciones de la Oxigenoterapia hiperbárica. Este Comité elabora un documento de consenso en el que se exponen las distintas indicaciones así como las que están en fase de estudio o a la espera de resultados concluyentes. Entre las indicaciones en las que la Oxigenoterapia Hiperbárica es el tratamiento de elección se encuentra:**

- **Aeroembolismo o embolia gaseosa**
- **Intoxicación por monóxido de carbono**
- **Intoxicación por monóxido de carbono complicado por envenenamiento por cianuro .**
- **miositis clostridial y mionecrosis[9] (Gangrena gaseosa )**
- **Infección de pared, y otras isquemias agudas traumáticas**
- **Enfermedad descompresiva**
- **Pie diabético con problemas de cicatrizaciónPérdida excepcional de sangre que no pueda ser resuelta con transfusión (Anemia).**
- **Abcesos intracraneales .**
- **Osteomielitis Crónica Refractaria (refractarias)**
- **Lesiones postrádicas tanto de tejidos blandos como óseos ( Osteoradionecrosis de mandíbula, enteritis rádica, proctitis rádica y la temida cistitis rádica) (tejido blando y osteonecrosis )**
- **Injerto de piel & Flaps**

**En EE. UU., la OHB está reconocida por los Seguros Médicos "Medicare" como un tratamiento reembolsable sin discusión para las 14 "condiciones aprobadas" por la UHMS. Los médicos estadounidenses pueden prescribir OHB para otras indicaciones como enfermedad de Lyme, accidente cerebrovascular y migrañas. En el Reino Unido muchas cámaras se financian por la "National Health Service", aunque algunas, como las de los "Centros de Terapia de Esclerosis Múltiple", son sin fines de lucro. En España, la Seguridad Social dispone en algunas Comunidades Autónomas de Servicios de Medicina Hiperbárica en Hospitales propios o concertados ( Comunidad Valenciana: Hospital Perpetuo Socorro (Alicante), Hospital General de Castellón (Castellón), Cataluña: Hospital Cruz Roja (Barcelona) y Hospital de Palamós (Gerona), Comunidad Andalucía: Hospital El Ángel (Málaga) y Hospital Naval (San Fernándo-Cádiz). Santander: Marqués de Valdecilla. Galicia: Hospital Naval del Ferrol., Mallorca (Clínica Juaneda), Canarias: Hospital Clínico (Tenerife), Región de Murcia: Hospital de la Caridad (Cartagena). En la página web de OXYNET, auspiciada por la Comunidad Económica Europea con el proyecto COST B14 y el Comité Europeo de Medicina Hiperbárica puede consultarse un listado de cámaras en otros pises de la Comunidad Europea.**

**4.5.4.13.6.2-Efectos Característicos.**

**La estancia ,en una cámara hiperbárica a una presión superior a la atmosférica , produce ciertos efectos fisiológicos en toda persona, sana o enferma, que la ocupa. Algunos efectos dependen por un lado del *aumento***

***de la presión ambiental per se,*** **y en segundo lugar por la *elevación de la presión parcial del oxígeno*.**

**Efectos volumétricos: En virtud de la ley de Boyle-Mariotte, la elevación de la presión ambiental disminuye el volumen de todas las cavidades orgánicas aéreas ,que no están en contacto con las vías respiratorias (vejiga urinaria, tracto digestivo, órgano de la audición, senos paranasales), en forma proporcionalmente inversa. Este efecto es reversible, al restablecer el valor de la presión atmosférica. Todos los objetos huecos, o que contengan aire en su interior, experimentan las mismas variaciones de volumen.**

***Efectos solumétricos*** **: Según la ley de Henry, al respirar oxígeno puro en un medio hiperbárico ,se produce un aumento progresivo de la presión arterial de oxígeno que puede superar los 2.000 mmHg, a un valor ambiental de 3 atmósferas absolutas (ATA). El volumen de oxígeno disuelto y transportado por el plasma, mínimo a presión atmosférica, aumenta más de 22 veces . Lo que, como acción directa, da un aumento de la presión venosa de oxígeno, que puede superar los 600 mmHg, y de presión tisular de oxígeno, que puede sobrepasar los 400 mmHg . El organismo se protege de la excesiva cantidad de oxígeno, produciendo radicales libres oxigenados, sobre cuyo efecto la OHB actúa como modulador, experimentando una vasoconstricción periférica dosis-dependiente. A pesar de la disminución de flujo que esto comporta, la gran hiperoxia logra siempre mantener en todos los casos un saldo de oxígeno favorable; es decir, se trata de una vasoconstricción no hipoxemiante. Estudios realizados por Saltzman en 1968, evidenciaron en exploraciones funduscópicas del fondo de ojo, en diabéticos e hipertensos, realizadas en medio hiperbárico, que a pesar de la acusada vasoconstricción, la hiperoxigenación era manifiesta. Más recientemente, Mathieu y Wattel han confirmado la hipótesis mediante técnicas de capilaroscopia en pacientes vasculares en curso de tratamiento con OHB.**

**Efectos terapéuticos:**

**Efectos directos : La hiperoxia arterial, venosa y tisular, y sobre todo el gran aumento del transporte y disponibilidad del oxígeno plasmático, proporciona un posible efecto terapéutico *en todas las enfermedades en que exista un fenómeno de hipoxia tisular general o local,* como factor etiopatogénico preponderante o bien un cortejo fisiopatológico oxidependiente. La OHB proporciona un aporte adicional de oxígeno transportado por el plasma. Se trata de oxígeno en forma física, disuelto en el plasma, ajeno a las limitaciones reológicas o condicionamientos metabólicos, que en ocasiones limitan la transferencia o el aprovechamiento del oxígeno eritrocitario; es un oxígeno que accede por capilaridad, por ejemplo, a territorios isquémicos terminales y que es transferido a favor de gradiente, por difusión simple.**

**Efectos indirectos : En función de determinados estados fisiopatológicos se producen acciones terapéuticas específicas en algunas enfermedades:**

**-*Disminución del volumen de las burbujas en caso de embolismo gaseoso*. Al aumentar la presión ambiental disminuye de forma proporcionalmente inversa ,el volumen de todas las cavidades aéreas no comunicadas con las vías respiratorias. El aumento de la presión parcial del oxígeno y la reducción a cero de la del nitrógeno, aceleran la reabsorción de los émbolos gaseosos a favor de gradiente (efecto ventana de oxígeno) hasta lograr su eliminación. La OHB es el único tratamiento etiológico del embolismo gaseoso de cualquier origen, ya sea traumático, barotraumático o iatrógenico.**

**-*Efecto Robin-Hood*. La vasoconstricción periférica hiperbárica es un mecanismo fisiológico de defensa frente a la hiperoxia, y sólo afecta a los miembros sanos. Cuando existe un estado de hipoxia local (vasculopatías periféricas, síndromes compartimentales, edema maligno), este territorio se beneficia del volumen plasmático deprivado, a expensas de los territorios sanos; es decir, un fenómeno similar al conocido *robo arterial,* pero en sentido contrario, de forma que el tejido sano, el rico, sobrealimenta al hipóxico, el pobre. Debemos esta original pero significativa expresión a la comunicación de colegas rusos y cubanos, en cuyos países la OHB tiene un alto grado de desarrollo.**

***Estímulo de la microneovascularización y neocolagenización* :*Angiogénesis*. La OHB favorece la hidroxilación de la prolina y finalmente la formación de un exuberante tejido de granulación, en estados en que por causas hipóxicas, ésta se hallaba frenada (microangiopatía diabética, tejidos irradiados, arteriopatías en estadios avanzados, trastornos tróficos en enfermedades sistémicas: enfermedad de Crohn, arteritis, enfermedad de Raynaud). Por otro lado, la alternancia hiperoxia/normoxia constituye un estímulo angiogenético significativo. Ambos mecanismos están hoy día muy bien estudiados y evidenciados con las modernas técnicas iconográficas. Por mecanismos similares, la OHB ha demostrado también un cierto efecto sobre el metabolismo fosfocálcico, que ha dado lugar a ciertos estudios experimentales tratando de explicar un conocido efecto positivo en los retardos de calcificación.**

***Reactivación de la capacidad fagocítica oxígeno-dependiente de los granulocitos polinucleares (PMN)*: Está muy bien estudiada en s estudios experimentales, que sientan las bases de la aplicación de la OHB, en algunas infecciones crónicas por gérmenes aerobios, en especial las producidas por *Staphylococcus aureus y* por *Pseudomonas aeruginosa* en las cuales la OHB ha demostrado un efecto sinérgico con la tobramicina.**

***Acción bacteriostática sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados*: En especial sobre *Bacteroides fragilis, Actinomices, Rhizopus* y algunos otros. En la actualidad este mecanismo tiene menor importancia ,al existir un buen arsenal antimicrobiano eficaz en muchas de estas situaciones. No obstante, la OHB debe considerarse en las situaciones, en que los medios convencionales hayan fracasado o no estén disponibles.**

***Acción bactericida sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados*: Es muy conocida la actividad de la OHB en las especies del género *Clostridium* causantes de infecciones necrosantes de partes blandas. La OHB logra la destrucción del germen cuando se aplica a una presión de 3 ATA.**

***Bloqueo de la formación de toxinas clostridiales*: Este mecanismo es más importante que en el anterior, pues en la llamada gangrena gaseosa, la mortalidad precoz y fulminante, no se debe a la infección o la necrosis en sí misma, sino a la hemólisis provodada por varias de las toxinas clostridiales, en especial la *alfa*. La producción de toxinas está condicionada por la existencia de bajos potenciales de oxidación-reducción; el aumento de este potencial frena de inmediato la producción de toxinas, lo cual sólo puede lograrse mediante la OHB.**

***Eliminación rápida de la carboxihemoglobina (HbCO)*: En las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono, la HbCO forma una molécula 240 veces más estable que la oxihemoglobina. La vida media de la HbCO en aire ambiente es de 520 minutos, y respirando oxígeno al 100% a presión atmosférica de 80 minutos, mientras que con oxígeno hiperbárico a 3 ATA se reduce a 23 minutos.**

**Efectos indeseables y secundarios de OHB:**

**El aumento de presión podría provocar lesiones *barotraumáticas* sobre el tímpano, los senos paranasales, las cavidades huecas y los pulmones, si no se adoptasen las medidas preventivas adecuadas. Con un mínimo de entrenamiento, este efecto se evita con facilidad.**

**La hiperoxia, por otra parte, incrementa la formación de antioxidantes enzimáticos que intentan frenar el aumento de radicales libres. Si este mecanismo compensador es insuficiente, se produce el llamado estrés oxidativo.**

**Cuando se alcanza una presión parcial de oxígeno excesivamente elevada, puede presentarse un cuadro de irritación cortical que se manifiesta en forma de crisis jacksoniana que fue descrita por Paul Bert en 1878. Cede de inmediato al retirar la mascarilla de oxígeno y pasar el paciente a respirar aire ambiente. No deja secuelas, salvo la conocida aura poscomicial que puede mantenerse durante varios minutos.**

**En exposiciones muy continuadas al oxígeno hiperbárico (más de 10 horas ininterrumpidas o 200 acumulativas)**

**pueden presentarse *efectos tóxicos* sobre el aparato respiratorio, que se manifiestan de forma precoz con una disminución de la capacidad vital, descrita en 1980 y que se conoce como efecto Lorrain-Smith. Más adelante los efectos tóxicos del oxígeno sobre el aparato respiratorio han sido exhaustivamente estudiados por Clark y Frank.**

**La conocida *fibroplastia retrolental* descrita en el recién nacido al abandonar las incubadoras, es inherente a la inmadurez ocular neonatal y no se produce pasados los primeros meses de vida . Por el contrario, algunos enfermos pueden experimentar un trastorno visual transitorio conocido como *miopía hiperbárica* . No se trata de un trastorno verdadero de la refracción, pero el efecto sobre la función visual es equivalente aunque transitorio. Dada la frecuente hipermetropía de los pacientes ancianos, que a menudo reciben OHB por enfermedades metabólicas o vasculares, esta alteración visual es muchas veces referida como un efecto favorable en lugar de indeseable, y podría ser también la causa de valoración inadecuada de resultados terapéuticos. En cualquier caso, se trata de una situación transitoria que revierte al cabo de unos días de finalizar el tratamiento. En pacientes portadores de cataratas ya establecidas, éstas pueden experimentar una aceleración de su evolución. No se produce ningún efecto similar sobre el ojo sano.**

**Utilizando pautas de tratamiento con una duración inferior a 3 horas y una presión máxima de 3 ATA, la OHB es una modalidad segura y con un margen terapéutico muy amplio, pues la presentación de efectos secundarios es excepcional.**

## *4.5.4.13.6.3-Uso Clinico.*

**Algunos de los principios terapéuticos en que se basa, la medicina hiperbárica son:**

- **El incremento de la presión del entorno, es de utilidad en el tratamiento del síndrome de descompresión que afecta, por ejemplo, a los submarinistas al subir a la superficie.**
- **Bajo numerosas condiciones, el principio terapéutico de la medicina hiperbárica, reside en el incremento de la presión parcial del oxígeno en los tejidos. La presión parcial de oxígeno alcanzable mediante ésta terapia, es muy superior a la que se conseguiría respirando oxígeno puro en condiciones normobáricas (es decir, a presión atmosférica).**
- **Un efecto asociado es el incremento de capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. En condiciones de presión atmosférica, el transporte de oxígeno está limitado por la capacidad de la hemoglobina de los glóbulos rojos para ligarse con el oxígeno, siendo muy pequeña la cantidad de oxígeno transportada por el plasma sanguíneo. La hemoglobina se encuentra ya prácticamente saturada de oxígeno en condiciones normales, por lo que no hay ganancia en este aspecto, pero el oxígeno transportado por el plasma en condiciones hiperbáricas se incrementa notablemente.**

**Otras aplicaciones incluyen:**

- **Enfermedades de diabéticos: pie diabético ', retinopatía diabética ', nefropatía diabética**
- **Abcesos epidurales.**
- **Ciertas clases de pérdida de audición.**
- **Cistitis hemorrágica inducida por radiación.**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal.**

Cámara **hiperbárica** multiplaza.




- Cámara monoplaza.

**La Oxigenoterapia Hiperbárica es una modalidad de la oxigenoterapia en la que se utiliza una cámara hiperbárica en donde se crea una presión por encima de la atmosférica.**

***Descripción:*** ***La cámara hiperbárica es un habitáculo preparado para soportar elevadas presiones en su interior, pues los tratamientos suelen realizarse entre 2 y 3 ATA (Atmósferas Absolutas), aunque en algun caso excepcional de tratamiento para la enfermedad descompresiva, se puede llegar a 6 ATA.***

**Las cámaras hiperbáricas pueden clasificarse en monoplazas y multiplazas. Existen importantes diferencias tanto de manejo, metodología como de los tipos de tratamientos que se pueden aplicar en cada una de ellas. Generalmente las multiplazas, son las más apropiadas desde todos los puntos de vista, pues además de poder comprimirse con aire, permiten que los médicos y demás personal sanitario, puedan acompañar a los pacientes y poder suministrarle los cuidados necesarios (incluso los de terapia intensiva), aunque tienen el inconveniente de su elevado costo económico y el espacio que ocupan en el hospital.**

***Bases de la terapéutica:*** ***Cuando respiramos oxígeno puro a una presión por encima de 1.4 ATA, se consigue, según la Ley de Henry, un incremento importante del oxígeno disuelto en el plasma. Para hacernos una idea del incremento debemos pensar que cuando respiramos aire la Presión Parcial de Oxígeno (PpO2) en sangre arterial es de unos 90 mm de Hg. Pues bien, cuando respiramos oxígeno puro durante el tratamiento en cámara hiperbárica, esta PPO2 puede llegar a ser de hasta 2000 - 2400 mm de***

***Hg a 3 ATA. Con este aumento importante del transporte de oxígeno podemos conseguir que aquellas áreas del organismo que estén en hipoxia (falta de oxígeno) y que no pueda ser corregida de otra manera, se beneficien de este oxígeno y puedan poner en marcha las rutas metabólicas y aquellos mecanismos fisiológicos deprimidos por la situación de hipoxia.***

**Los principales componentes de la acción terapéutica de la oxigenoterapia hiperbárica son dos: En primer lugar, garantizar el transporte de oxígeno a los tejidos incluso cuando la hemoglobina y los glóbulos rojos no se encuentren en condiciones de hacerlo, como ocurre en el curso de situaciones de anemia o de intoxicaciones por gases como el monóxido de carbono (CO); en segundo lugar, se trata de favorecer la difusión del oxígeno de los capilares a las células, donde por cualquier causa exista una disminuida perfusión sanguínea. Por consiguiente, la oxigenaterapia hiperbárica está también indicada en todas aquellas patologías en las que exista hipoxia tisular. A este grupo pertenecen patologías como: La intoxicación por monóxido de carbono; la gangrena gaseosa y la Mionecrosis clostridial; el Pie diabético en la diabetes; la Fascitis necrosante; las lesiones postradioterapia (Osteoradionecrosis, Cistitis rádica); la Enfermedad descompresiva; Aeroembolismo o Embolia de aire traumática; Osteomielitis Crónica Refractaria..**

***Otras aplicaciones:*** ***Existen testimonios científicos de la influencia positiva del oxígeno hiperbárico en relación a los procesos de reparación de los tejidos lesionados, con especial referencia al tejido óseo y al cutáneo, especialmente después de quemaduras o trasplantes. En otras formas clínicas, la oxigenoterapia hiperbárica puede conducir a la curación al reactivar procesos metabólicos deficitarios. Asociado a otros tratamientos, la oxigenoterapia hiperbárica representa una ayuda valiosísima en las siguientes condiciones:***

- **Insuficiencia arterial periférica en pacientes no revascularizables.**
- **Tratamientos pre y postoperatorios en tejidos irradiadoscirugía ortopédica.**
- **Tratamientos pre y postoperatorios en cirugía vascular.**
- **Sordera Súbita.**
- **Oclusión de la arteria central de la retina.**
- **Encefalopatias postanóxicas, Parálisis Cerebral.**
- **Autismo.**
- **Esclerosis Múltiple.**

**Consideraciones especiales: Los médicos que se dedican a esta técnica deben tener Títulos de Especialistas Universitarios y/o Máster en Medicina Subacuática e Hiperbárica ,con entrenamiento en Cuidados Intensivos y Reanimación. Con las adaptaciones específicas, prácticamente se puede aplicar en el interior de la cámara hiperbárica los mismos cuidados que se aplicarían en una Unidad de Cuidados Intensivos. Generalmente el Servicio de Medicina Hiperbárica está asociado en el Hospital a los servicios de Cuidados Intensivos, Anestesia y Reanimación.**

## *Referencias.*


1. ↑ **Jørgensen TB, Sørensen AM, Jansen EC (abril 2008). «Iatrogenic systemic air embolism treated with hyperbaric oxygen therapy». *Acta Anaesthesiol Scand* 52 (4): pp. 566–8. doi:10.1111/j.1399-6576.2008.01598.x. PMID 18339163.**
2. ↑ **Página principal del Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica de España**
3. ↑ **Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Air or Gas Embolism». Consultado el 19 de mayo de 2008.**

4. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Carbon Monoxide». Consultado el 19-05-2008.
5. ↑ Piantadosi CA (2004). «Carbon monoxide poisoning». *Undersea Hyperb Med* 31 (1): pp. 167–77. PMID 15233173. http://archive.rubicon-foundation.org/4002.
6. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Cyanide Poisoning». Consultado el 19 de mayo de 2008.
7. ↑ Hall AH, Rumack BH (septiembre 1986). «Clinical toxicology of cyanide». *Ann Emerg Med* 15 (9): pp. 1067–74. doi:10.1016/S0196-0644(86)80131-7. PMID 3526995. http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196-0644(86)80131-7.
8. ↑ Takano T, Miyazaki Y, Nashimoto I, Kobayashi K (septiembre 1980). «Effect of hyperbaric oxygen on cyanide intoxication: in situ changes in intracellular oxidation reduction». *Undersea Biomed Res* 7 (3): pp. 191–7. PMID 7423657. http://archive.rubicon-foundation.org/2888.
9. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Clostridal Myositis and Myonecrosis (Gas gangrene)». Consultado el 19 de mayo de 2008.
10. ↑ Hart GB, Strauss MB (1990). «Gas Gangrene - Clostridial Myonecrosis: A Review». *J. Hyperbaric Med* 5 (2): pp. 125–144. http://archive.rubicon-foundation.org/4428.
11. ↑ Zamboni WA, Riseman JA, Kucan JO (1990). «Management of Fournier's Gangrene and the role of Hyperbaric Oxygen». *J. Hyperbaric Med* 5 (3): pp. 177–186. http://archive.rubicon-foundation.org/4431.
12. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Crush Injury, Compartment syndrome, and other Acute Traumatic Ischemias». Consultado el 19 de mayo de 2008.
13. ↑ Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P (agosto 1996). «Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial». *J Trauma* 41 (2): pp. 333–9. PMID 8760546. http://meta.wkhealth.com/pt/pt-core/template-journal/lwwgateway/media/landingpage.htm?issn=0022-5282&volumen=41&número=2&spage=333.
14. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Decompression Sickness or Illness and Arterial Gas Embolism». Consultado el 19 de mayo de 2008.
15. ↑ Brubakk, A. O.; T. S. Neuman (2003). *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving, 5th Rev ed.*. United States: Saunders Ltd.. pp. 800. ISBN 0702025712.
16. ↑ Acott, C. (1999). «A brief history of diving and decompression illness». *South Pacific Underwater Medicine Society journal* 29 (2). ISSN 0813-1988. OCLC 16986801. http://archive.rubicon-foundation.org/6004.
17. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Enhancement of Healing in Selected Problem Wounds». Consultado el 19 de mayo de 2008.
18. ↑ Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA (septiembre 1997). «Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study». *Undersea Hyperb Med* 24 (3): pp. 175–9. PMID 9308140. http://archive.rubicon-foundation.org/2279.
19. ↑ Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S (2004). «Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds». *Cochrane Database Syst Rev* (2): pp. CD004123. doi:10.1002/14651858.CD004123.pub2. PMID 15106239.
20. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Exceptional Blood Loss - Anemia». Consultado el 19 de mayo de 2008.
21. ↑ Hart GB, Lennon PA, Strauss MB. (1987). «Hyperbaric oxygen in exceptional acute blood-loss anemia». *J. Hyperbaric Med* 2 (4): pp. 205–210. http://archive.rubicon-foundation.org/4352.
22. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Intracranial Abscess». Consultado el 19-05-2008.
23. ↑ Lampl LA, Frey G, Dietze T, Trauschel M. (1989). «Hyperbaric Oxygen in Intracranial Abscesses». *J. Hyperbaric Med* 4 (3): pp. 111–126. http://archive.rubicon-foundation.org/4352.

24. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Necrotizing Soft Tissue Infections». Consultado el 19 de mayo de 2008.
25. ↑ Escobar SJ, Slade JB, Hunt TK, Cianci P (2005). «Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2) for treatment of necrotizing fasciitis reduces mortality and amputation rate». *Undersea Hyperb Med* 32 (6): pp. 437–43. PMID 16509286. http://archive.rubicon-foundation.org/4061.
26. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Refractory Osteomyelitis». Consultado el 19-05-2008.
27. ↑ Mader JT, Adams KR, Sutton TE (1987). «Infectious diseases: pathophysiology and mechanisms of hyperbaric oxygen». *J. Hyperbaric Med* 2 (3): pp. 133–140. http://archive.rubicon-foundation.org/4339.
28. ↑ Kawashima M, Tamura H, Nagayoshi I, Takao K, Yoshida K, Yamaguchi T (2004). «Hyperbaric oxygen therapy in orthopedic conditions». *Undersea Hyperb Med* 31 (1): pp. 155–62. PMID 15233171. http://archive.rubicon-foundation.org/4000.
29. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Hyperbaric Ocxgen Treatments for Complications of radiation Therapy». Consultado el 19 de mayo de 2008.
30. ↑ Zhang, L. D.; J. F. Kang; H. L. Xue. (1990). «Distribution of lesions in the head and neck of the humerus and the femur in dysbaric osteonecrosis». *Undersea Biomed. Res.* 17 (4): pp. 353–358. ISSN 0093-5387. OCLC 2068005. PMID 2396333. http://archive.rubicon-foundation.org/2570.
31. ↑ Lafforgue, P., Pathophysiology and natural history of avascular necrosis of bone. Joint Bone Spine, 2006. 73(5): p. 500-7.
32. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Skin Grafts and Flaps Compromised». Consultado el 19-05-2008.
33. ↑ McFarlane RM, Wermuth RE (mayo 1966). «The use of hyperbaric oxygen to prevent necrosis in experimental pedicle flaps and composite skin grafts». *Plast. Reconstr. Surg.* 37 (5): pp. 422–30. doi:10.1097/00006534-196605000-00008. PMID 5327032.
34. ↑ Undersea and Hyperbaric Medical Society. «Thermal Burns». Consultado el 19 de mayo de 2008.
35. ↑ Cianci P, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, Williams C, Green B (1988). «Adjunctive Hyperbaric Oxygen Reduces the Need for Surgery in 40-80% Burns». *J. Hyperbaric Med* 3 (2): pp. 97–101. http://archive.rubicon-foundation.org/4369.
36. ↑ Taylor RS, Simpson IN (septiembre 2005). «Review of treatment options for lyme borreliosis». *J Chemother* 17 Suppl 2: pp. 3–16. PMID 16315580. http://www.jchemother.it/cgi-bin/digisuite.exe/searchresult?range=pubmed&volumen=17%20Suppl%202&año=2005&firstpage=3.
37. ↑ Bennett MH, Wasiak J, Schnabel A, Kranke P, French C (2005). «Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke». *Cochrane Database Syst Rev* (3): pp. CD004954. doi:10.1002/14651858.CD004954.pub2. PMID 16034959.
38. ↑ Jain KK (1989). «Effect of Hyperbaric Oxygenation on Spasticity in Stroke Patients.». *J. Hyperbaric Med* 4 (2): pp. 55–61. http://archive.rubicon-foundation.org/4394.
39. ↑ Singhal AB, Lo EH (febrero 2008). «Advances in emerging nondrug therapies for acute stroke 2007». *Stroke* 39 (2): pp. 289–91. doi:10.1161/STROKEAHA.107.511485. PMID 18187678. http://stroke.ahajournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=18187678.
40. ↑ Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiak J, Kranke P (2008). «Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for migraine and cluster headache». *Cochrane Database Syst Rev* (3): pp. CD005219. doi:10.1002/14651858.CD005219.pub2. PMID 18646121.
41. ↑ Eftedal OS, Lydersen S, Helde G, White L, Brubakk AO, Stovner LJ (2004). «A randomized, double blind study of the prophylactic effect of hyperbaric oxygen therapy on migraine». *Cephalalgia* 24 (8): pp. 639–44. doi:10.1111/j.1468-2982.2004.00724.x. PMID 15265052.
42. ↑ Fife WP, Fife CE (1989). «Treatment of Migraine with Hyperbaric Oxygen.». *J. Hyperbaric Med* 4 (1): pp. 7–15. http://archive.rubicon-foundation.org/4386.

43. ↑ Abidia A, Laden G, Kuhan G, *et al* (junio 2003). «The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial». *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25 (6): pp. 513–8. doi:10.1053/ejvs.2002.1911. PMID 12787692.
44. ↑ Kalani M, Jörneskog G, Naderi N, Lind F, Brismar K (2002). «Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up». *J. Diabetes Complicat.* 16 (2): pp. 153–8. doi:10.1016/S1056-8727(01)00182-9. PMID 12039398. http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1056872701001829.
45. ↑ Chen, J. (2003). «The Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on Diabetic Retinopathy». *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 44: pp. 4017–B720. http://abstracts.iovs.org/cgi/content/abstract/44/5/4017. Consultado en 2008.
46. ↑ Chang, Yun-Hsiang *et al.* (2006). «Hyperbaric oxygen therapy ameliorates the blood–retinal barrier breakdown in diabetic retinopathy». *Clinical & Experimental Ophthalmology* 34 (6): pp. 584–589. http://www3.interscience.wiley.com/journal/118585162/abstract. Consultado en 2008.
47. ↑ Basile C, Montanaro A, Masi M, Pati G, De Maio P, Gismondi A (2002). «Hyperbaric oxygen therapy for calcific uremic arteriolopathy: a case series». *J. Nephrol.* 15 (6): pp. 676–80. PMID 12495283.
48. ↑ Baechli H, Schmutz J, Mayr JM (2008). «Hyperbaric oxygen therapy (HBO) for the treatment of an epidural abscess in the posterior fossa in an 8-month-old infant». *Pediatr Neurosurg* 44 (3): pp. 239–42. doi:10.1159/000121383. PMID 18354266.
49. ↑ Suzuki H, Fujimura T, Shiomori T, *et al* (June 2008). «Prostaglandin E1 versus steroid in combination with hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss». *Auris Nasus Larynx* 35 (2): pp. 192–7. doi:10.1016/j.anl.2007.06.003. PMID 17826927.
50. ↑ Yoshida, Takahiro *et al.* (2008). «Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced hemorrhagic cystitis». *International Journal of Urology* 15 (7): pp. 639–641. doi:10.1111/j.1442-2042.2008.02053.x.
51. ↑ Noyer, Charles M. *et al.* (2004). «Hyperbaric oxygen therapy for perineal Crohn's disease». *The American Journal of Gastroenterology* 94 (2): pp. 318–321. doi:10.1111/j.1572-0241.1999.00848.x.
52. ↑ Atug, Ozlen *et al.* (2008). «Hyperbaric Oxygen Therapy Is as Effective as Dexamethasone in the Treatment of TNBS-E-Induced Experimental Colitis». *Digestive Diseases and Sciences* 53 (2): pp. 481–485. doi:10.1007/s10620-007-9956-4.


Obtenido de «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Medicina_hiperbárica&oldid=55460271»



**4.5.4.14-Monitoreo de la Presión Intracraneal.**

**4.5.4.14.1-Historia.**

**La relación entre, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior del cráneo rígido, es la característica esencial de la fisiopatología de la hipertensión intracraneal.**

**El contenido del cráneo está formado por tejido cerebral (80%), normalmente constante en volumen y fluidos correspondientes a LCR (10%) y sangre (10%). La presión intracraneal (PIC) es de alrededor de 7-15 mmHg en adultos, considerándo se como normal hasta 20 mmHg y sobre este valor se inician las acciones terapéuticas. Existen variaciones fisiológicas que aumentan la PIC, como ocurre con el aumento de la presión intratorácica al toser, estornudar y con las maniobras de Valsalva. Existen algunas variaciones también durante el sueño.**

**Los postulados de Monro (1783) y de Kellie (1824) explicaban la hipertensión intracraneal como la relación entre un continente rígido y su contenido (cerebro y sangre), posteriormente Burrow (1846) incorpora el LCR como otro componente y desde entonces se conoce como doctrina de Monro-Kellie, refiriéndose básicamente a que si hay un aumento de volumen dentro del cráneo, que no logra ser compensado, aumentando la presión intracraneal.**

**Las primeras mediciones de la presión del LCR, fueron efectuadas por medio de la punción lumbar, por Quincke (1897) y se usaron como una medición indirecta de la presión intracraneal.**

**Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la PIC fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960), estableciendo que la presión del LCR dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC. La presión del LCR tiene un carácter pulsátil, con dos diferentes frecuencias, una sincrónica con las ondas de pulso arterial y otra con la respiración.**

**Lundberg identificó diferentes tipos de ondas en relación a situaciones fisiopatológicas. Las de mayor significación fueron las ondas A, meseta que son clínicamente las más importantes porque indican peligrosamente una disminución de la compliance intracraneal, observándose frecuentemente en pacientes con lesión expansiva o hidrocefálica, es un fenómeno hemodinámico asociado con vasodilatación, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (PPC). Las ondas B se observan en pacientes con respiración periódica y están directamente en relación a cambios en la pCO2 y las ondas C son menos importantes y se manifiestan con cambios en la presión arterial. Por otro lado, las curvas de la PIC tienen una morfología especial, que corresponden a 3 fases. El segmento P1, onda de percusión, representa la presión sistólica, el segmento P2 refleja la distensibilidad cerebral (compliance) y el segmento P3, onda dicrota, está en relación con la presión diastólica (Figura 1).**

**El transductor ideal debe ser preciso en sus mediciones, seguro para el paciente, simple en su uso y en lo posible ser de bajo costo económico. En general pueden dividirse en equipos acoplados a fluidos y aquellos que no usan líquidos como trans misión de señal de presión.**

**Los sistemas intraventriculares acoplados a fluidos o con transductor en la punta y los sistemas intraparenquimatosos son los más usados y fiables en el monitoreo de PIC. Al usar sistemas intraparenquimatosos, el sensor debe colocarse siempre en el lado de mayor lesión, debido a la existencia de gradientes de presión interhemisféricas, que puedan subestimar la PIC o sobreestimar PPC, en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media.**

**Existen en la actualidad una gran variedad de sistemas de monitoreo de PIC, destacándose el catéter intraventricular o drenaje ventricular externo, el tornillo subaracnoideo, el monitoreo epidural y los monitoreos intraparenquimatosos. Cada uno de ellos presenta características especiales de funcio-namiento, ventajas y desventajas." The Association for the Advancement of Medical Instrumentation ha desarrollado la**

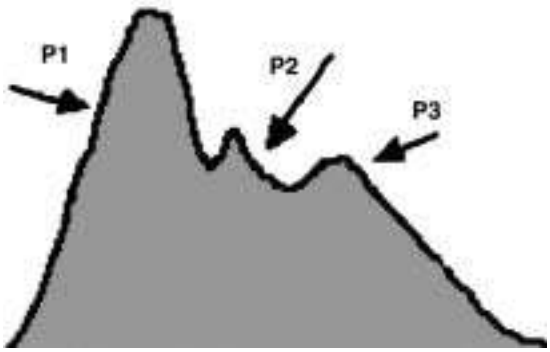



**Figura 1. Curvas de la PIC.**

**"American Nacional Standard for intracranial Pressure Monitoring", en asociación con comités de neurocirujanos con el propósito de asegurar un razonable nivel de seguridad y efectividad de los equipos para su uso en el monitoreo de la PIC, los que deben cumplir con las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión de ±2 mmHg, en un rango de 0 a 20 mmHg y máximo error de 10%, en rango de 20 a 100 mmHg.**

**El drenaje ventricular externo (DVE), históricamente se ha usado como referencia standard, para comparar la precisión del monitoreo de PIC en otros compartimentos. Es considerado el mejor standard en las mediciones de la PIC y se puede drenar LCR en un evento de hipertensión intracraneal. Presenta potenciales riesgos de desplazamiento del catéter, infección, hemorragia y obstrucción.**

**La infección es la complicación más frecuente y el riesgo de ventriculitis-meningitis es de 0-22%, con una tasa promedio de 10% y la preocupación fundamental es la detección precoz. Sin embargo, en la literatura no existe una claridad para la defi- nición de infección del LCR y se sugiere tomar muestra de LCR diariamente y cultivar 3 veces por semana, dando importancia al aumento en la celularidad.**

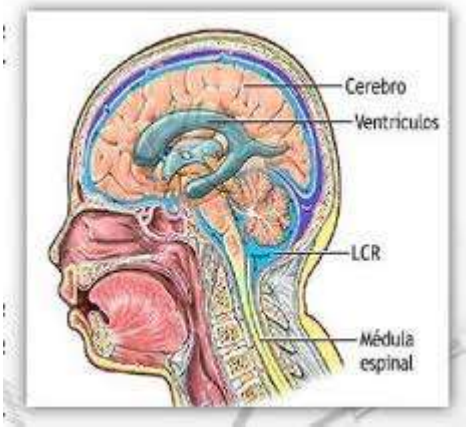
**Se discute, si colocado en el pabellón quirúrgico tiene menor tasa de infección que colocado en la UTI, pero con la tunelización del catéter, con salida a más de 5 cm de la incisión, disminuyeron categoricamente las infecciones. La profilaxis con antibióticos es otra situación controversial. Hay quienes la usan en el preoperatorio y otros la mantienen durante todo el tiempo de permanencia del catéter, a pesar del peligro de que se desarrolle una infección con gérmenes seleccionados y multirresistentes. Se sugiere cambiar el catéter cada 5 días, pero por el estudio de Coob, citado por Lozier, sería recomendable mantenerlo por el tiempo que sea necesario, porque los cambios no previenen las infecciones y pueden producir iatrogenia.**

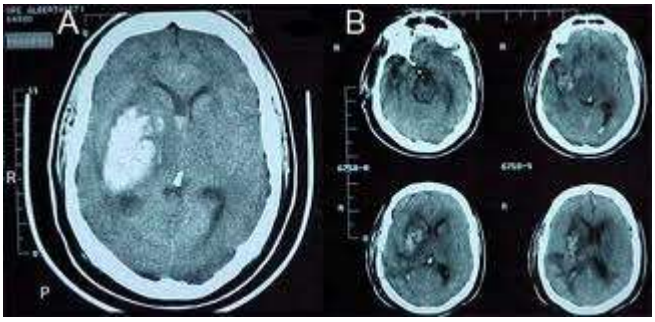
**En los pacientes con hemorragia intraventricular, se puede obstruir el catéter y tienen un alto riesgo de infección, puesto que la sangre y sus derivados, son un excelente medio de cultivo para el desarrollo de gérmenes y en estos casos el catéter debe permanecer por largo tiempo para controlar el desarrollo de una hidrocefalia obstructiva.**

**Una dificultad de éste procedimiento es la existencia de ventrículos pequeños, como sucede en un edema cerebral, o en un edema difuso o en aquellas situaciones en que existen un gran desplazamiento de la línea media por un efecto de masa.**

**4.5.4.14.1-Generalidades.**

**En el monitoreo de la presión intracraneal ,se utiliza un dispositivo, introducido dentro de la cabeza, que percibe la presión dentro del cráneo y envía sus mediciones a otro dispositivo que las registra.**




**Forma en que se realiza el monitoreo: Existen tres formas de monitorear la presión en el cráneo (presión intracraneal):**
**-Por catéter intraventricular, se piensa que es el método más preciso. Para introducir un catéter intraventricular, se perfora un orificio a través del cráneo. El catéter se introduce a través del cerebro hasta el ventrículo lateral. Esta área generalmente contiene líquido (líquido cefalorraquídeo o LCR) que protege al cerebro y la médula espinal. La presión intracraneal (PIC) se puede monitorear de esta manera. También se puede disminuir drenando el líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del catéter. Este catéter puede ser difícil de poner en su lugar cuando la presión intracraneal es alta.**
**-Por tornillo subdural: Este método se usa cuando el paciente necesita monitoreo de inmediato. Un tornillo o perno subdural, es un tornillo hueco que se introduce a través de un orificio realizado en el cráneo , colocándolo a través de la membrana que protege el cerebro y la médula espinal (duramadre). Esto le permite al sensor registrar desde el interior del espacio subdural.**
**-Por sensor epidural: se emplea un sensor epidural, colocado entre el cráneo y el tejido de la duramadre, se instalaa través de un agujero hecho en el cráneo. Este procedimiento es menos invasivo que los otros métodos, pero no puede eliminar el exceso de LCR.**

**4.5.1.14.2-Técnica.**

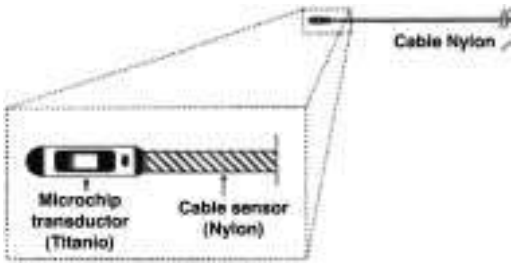



Figura 3**. Microsensor Codman**.

**Se inyectará lidocaína u otro anestésico local, en el sitio donde se hará el corte y probablemente el paciente recibirá un sedante para ayudarlo a relajarse.**
**Primero, se rasura el área y se limpia con un antiséptico. Después de que el área se seca , se hará una incisión quirúrgica y se retraerá la piel hasta que el cráneo quede visible. Se utiliza luego un taladro para hacer el corte a través del hueso.**
**Preparación para el examen: El paciente debe estar hospitalizado y muy probablemente en la unidad de cuidados intensivos. Si está consciente, el médico le explicará el procedimiento y sus riesgos y, como con cualquier cirugía, tendrá que firmar una autorización.**
**Durante el examen: Si el procedimiento se realiza bajo anestesia general, no sentirá nada hasta que se despierte de la anestesia. En ese momento, sentirá los efectos secundarios normales de la anestesia, además de la molestia ocasionada por la incisión hecha en el cráneo.**
**Si el procedimiento se realiza bajo anestesia local, sentirá un pinchazo en el cuero cabelludo similar a la picadura de una abeja, a medida que se inyecta la anestesia local. Se puede experimentar una sensación de tirón a medida que se corta y se retrae la piel. Al hacer el corte en el hueso del cráneo, se escuchará el sonido del taladro. La cantidad de tiempo que toma esto dependerá del tipo de taladro que se utilice. Igualmente podrá experimentar una sensación de tirón ,a medida que el cirujano sutura de nuevo la piel después del procedimiento.**
**Para el alivio del dolor, el médico puede prescribir analgésicos suaves. No se le administran analgésicos fuertes para que el médico, pueda verificar si hay signos de actividad cerebral.**
**Razones por las que se realiza el examen: Generalmente se hace para medir la presión intracraneal . Por lo regular, se realiza cuando hay un traumatismo craneal grave, o una enfermedad del cerebro, o del sistema nervioso. También se puede hacer, luego de una cirugía para extirpar un tumor o reparar un daño a un vaso sanguíneo, si el neurocirujano está preocupado respecto a un edema cerebral.**

**La presión intracraneal alta se puede tratar drenando el líquido cefalorraquídeo a través de un catéter. También se puede tratar cambiando las configuraciones del ventilador, para las personas que están con un respirador, o administrando ciertos medicamentos a través de una vena (por vía intravenosa).**
**Valores normales: Normalmente, la PIC fluctúa entre 1 a 20 mm Hg.. Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente .**
**Significado de los resultados anormales: La presión intracraneal elevada significa que tanto el sistema nervioso como los tejidos de los vasos sanguíneos están bajo presión. Sin tratamiento, esto puede provocar un daño permanente y, en algunos casos, puede ser potencialmente mortal.**
**Riesgos: Sangrado; Lesión o hernia cerebral a raíz del aumento de la presión; Daño del tejido cerebral; Incapacidad para encontrar el ventrículo y colocar el catéter; Infección; Riesgos de la anestesia general.**

**Monitoreo de la PIC; Monitoreo de la presión del LCR**



Figura 1
Tratamiento intensivo del TEC



**Referencias.**
**Rabinstein AA. Principles of neurointensive care. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. Bradley: Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa:Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008:chap 49. Actualizado: 4/30/2011**

**4.5.4.15-Monitoreo Shock .**

**4.5.4.15.1-Historia.**

**Hipócrates(460-377 ac) :◦Vino y agua hervida para heridas.**
**Galeno (131-200 ac) :◦Hervir instrumentos.**
**1645 primera epidemia en Paris :◦Infecciones graves en puérperas.**
**1711 Strother :◦Introdujo el termino fiebre y sepsis.**
**1750 John Pringle :◦Termino antiséptico**
**1847 Semmelweils :◦Demostró que sepsis puerperal tenia 25 % mortalidad**
**1991 ,primer consenso :(ACCM-SCCM)**
**1992 ,SIRS**
**2000 , Escalas APACHE I y II, III y SOFA.**
**2001 Aparece escala PIRO.**
**2003 Consenso Infección por catéteres.Barcelona.España.**
**2007 Consenso Competencias profesionales pacientes críticos; ABWG de Iberoamérica sobre manejo anemia en paciente quirúrgico y crítico; monitorización de antibióticos en pacientes críticos.**
**Corticoesteroides: Desde 1963, fecha en que aparecen los primeros estudios prospectivos aleatorios empleando los esteroides en dosis suprafisiológicas, surge la controversia en cuanto a emplear o no estos fármacos como un arma terapéutica en contra de la sepsis grave y el choque séptico. La disparidad de resultados obtenidos por los diferentes autores propició en 1974, una revisión sistemática de este tratamiento efectuada por Weitzman y Berger.**
**En 1976, Schumer publicó 2 series, una aleatorizada frente a placebo y otra retrospectiva, ambas con resultados muy favorables en lo que a la mortalidad del shock séptico se refiere, con la utilización de dosis muy elevadas de esteroides.**
**A partir de ese momento, y hasta mediados de los años 1980, las megadosis de 6 -metilprednisolona ,fueron incluidas en el tratamiento habitual de los cuadros graves de etiología séptica.**
**En 1995, dos metaanálisis: el de Cronin y colaboradores; y el de Lefering y Neugebauer' demostraron no sólo la inutilidad, sino los efectos adversos de las altas dosis de esteroides en el tratamiento de estos procesos.**
**Cuando la controversia parecía resuelta en contra del tratamiento esteroideo, Bollaert y colaboradores, demostraron en 1998 ,el efecto beneficioso de la administración de dosis bajas de hidrocortisona, en la evolución hemodinámica del shock séptico. Los estudios de Meduri y colaboradores, en 1998, y de**

**Briegel y colaboradores, en 1999 ,demostraron los beneficios de las dosis bajas de esteroides en la evolución del SDRA.**
**En el año 2000, Annane , establece una clasificación pronóstico del shock séptico, basada en las concentraciones de cortisol y en la respuesta a la estimulación con corticotropina; creando el concepto de la "insuficiencia suprarrenal relativa en el paciente crítico" y señalando la necesidad de efectuar el soporte esteroideo. Desde ese momento, se han publicado datos discrepantes en la cuantificación de los valores de cortisol basal , sobre los que se basa el diagnóstico, así como sobre las dosis necesarias para efectuar el adecuado soporte hormonal.**
**No obstante, su uso en la práctica clínica siguió a pesar de mantenerse la controversia, inclinándose a favor al encontrarse un efecto beneficioso cuando se adicionaba al tratamiento, en pacientes con fiebre tifoidea, meningitis, neumonía, y en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, por citar algunas patologías.**
**En el pasado ,la justificación de su empleo, se basada en la habilidad de los esteroides, para reducir la actividad del sistema de complemento y lograr la inhibición leucocitaria, con lo que perdían la facultad para adherirse y formar conglomerados en el endotelio, representando suficiente suficiente sustento para confiar en su eficacia. Dos estudios doble ciego, demostraron que el tratamiento prolongado (10 a 15 días) de una dosis relativamente baja de esteroides (120-140 mg de hidrocortisona), reducía la mortalidad en pacientes con SIDA, que padecen sepsis respiratoria por Pneumocystis carinii.**
**Recientemente se ha publicado en el "New England Journal of Medicine" una revisión de la insuficiencia corticosuprarrenal, en pacientes con una enfermedad aguda grave, de los mecanismos, muchos de ellos secundarios a los tratamientos previos o concomitantes del paciente séptico, que inducen la insuficiencia corticosuprarrenal en el paciente crítico y señalan en forma esquemática, los puntos en los cuales se modifica la integridad del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal.**
**Algunos han señalado un síndrome de insuficiencia adrenal oculta ,en los pacientes con shock séptico en presencia de concentraciones de cortisol normales y aún elevadas. La prevalencia de insuficiencia adrenal oculta (incremento de cortisol tras una prueba corta de estimulación con ACTH menor de 9 mcg/dL) en la sepsis severa ,está estimada en alrededor del 50 %. Asimismo, puede existir un síndrome de resistencia periférica al cortisol ,en pacientes con shock séptico que puede ser responsable de una inflamación excesiva por mecanismo inmune, como ocurre en la artritis reumatoidea, en el asma corticosteroide-resistente, en el SIDA y en la osteoartritis degenerativa crónica. También existe una sobreregulación en la sensibilidad de las células mononucleares periféricas a los corticosteroides. Otros estudios indicaron que dosis estresantes de hidrocortisona mejoran la hemodinamia en pacientes con shock séptico hiperdinámico ,que no responde a las terapias convencionales, reduciendose el tiempo necesario para revertir el shock, el número de órganos implicados en la disfunción orgánica y la duración de la ventilación mecánica. Estos estudios afirman que la disfunción adrenocortical contribuye a la disminución en la respuesta vascular en pacientes con shock séptico.**

**Conclusiones:**

- **La insuficiencia suprarrenal relativa puede estar presente en los paciente en estado crítico, por lo que el tratamiento con esteroides en los mismos sería beneficioso.**
- **Entre los aspectos etiopatogénicos más importantes tenemos la supresión brusca de esteroides, y condiciones de estrés como infecciones, cirugía y traumatismos en los cuales se altera la integridad del eje hipotalámico hipofisiario.**
- **Continúa siendo difícil diagnosticar la insuficiencia corticosteroidea en pacientes ingresados en la UTI pero los aspectos más importantes en el diagnóstico es la inestabilidad hemodinámica que no responde al tratamiento con sustancias de remplazo.**
- **Es útil la sustitución continuada de corticosteroides en pacientes con shock séptico que tengan una anomalía en el eje hipotalámico hipofisiario suprarrenal. Se analizaron las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones comunitarias más graves y frecuentes en la UCI : neumoníías comunitarias graves, meningitis, encefalitis e infecciones del tracto urinario. Con respecto a las neumoníías se hace hincapié en la utilización de las escalas de gravedad para valorar el ingreso en las unidades de críticos, así como en la monitorización evolutiva mediante los marcadores biológicos y en la importancia de instaurar un tratamiento**

**antibiótico precoz adecuado. Se resalta la importancia del Gram del líquido cefalorraquídeo en el diagnóstico etiológico de la meningitis, así como de las técnicas de amplificación por reacción en cadena de polimerasa a tiempo real y de la RM en el diagnóstico etiológico de las encefalitis. Asimismo, se expresa la preocupación por el aumento del porcentaje de cepas de Escherichia coli y Klebsielella pneumoniae, productoras de beta-lactamasas de espectro extendido.**

**También, se analizaronn las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las infecciones comunitarias más graves y frecuentes en la UCI : neumonıías comunitarias graves, meningitis, encefalitis e infecciones del tracto urinario. Con respecto a las neumonıías se hace hincapié en la utilización de las escalas de gravedad para valorar el ingreso en las unidades de críticos, así como en la monitorización evolutiva mediante los marcadores biológicos y en la importancia de instaurar un tratamiento antibiótico precoz adecuado. Se resalta la importancia del Gram del líquido cefalorraquídeo en el diagnóstico etiológico de la meningitis, así como de las técnicas de amplificación por reacción en cadena de polimerasa a tiempo real y de la RM en el diagnóstico etiológico de las encefalitis.Asimismo,se expresa la preocupación por el aumento del porcentaje de cepas de Escherichia coli y Klebsielella pneumoniae, productoras de beta-lactamasas de espectro extendido.**

**La escala de evaluación de fisiología aguda y enfermedad crónica (APACHE), fue diseñada y actualizada por William Knauss y colaboradores a finales de los años 70. El "Acute Physiology And Chronic Health Evaluation", APACHE I, surge en 1981, como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad, a través de la valoración de 34 variables fisiológicas,seleccionadas por un panel de siete expertos, que representaban a las especialidades de anestesia, medicina interna y cirugía, disponibles al ingreso en una UCI o que se obtuvieran en las primeras 24 de estancia, que podía expresaR la intensidad de la enfermedad y, por tanto, el estado clínico del paciente. Inicialmente se utilizó en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados intensivos, posteriormente se propuso también, como sistema de medición de pacientes de otras unidades. El índice se obtiene mediante la valoración de los pacientes en tres etapas: En la primera, se mide el grado de afectación fisiológica a través de un índice que se obtiene por la suma de los 33 parámetros clínicos-biológicos que representan el grado de afectación fisiológica del organismo. Cada parámetro se valora mediante una escala que puntúa de 0 a 4, según el grado de desviación de la normalidad; en una segunda etapa se lleva a cabo, una valoración de la situación de salud previa al ingreso del enfermo, con respecto a la presencia o no de enfermedades crónicas, mediante una escala donde se recogen los siguientes aspectos: buena salud, limitaciones discretas o moderadas, limitaciones serias, limitación total de la actividad; la tercera etapa corresponde a la clasificación del diagnóstico principal en uno de los siete sistemas orgánicos principales. Estel número de variables se juzgo excesivo, en el primer estudio multicentrico en el que se utilizó , y aunque cayo rápidamente en desuso, su impacto sobre el desarrollo y evolución de nuevas medidas fue grande, ya que sentó las bases de futuras versiones más simplificadas y de gran utilidad.**

**Una versión del APACHE (II) utiliza 12 parámetros de los 33 del Acute Physiology Score, con la finalidad de obtener un índice que refleje el nivel de servicios recibidos. Este sistema se va perfeccionando de forma continua con la parición de nuevas versiones (APACHE III) adaptadas para ser usadas como técnicas de medición "case-mix" de pacientes ingresados en unidades de hospitalización; esta versión fue realizada en 1985, con el estudio de 5815 admisiones médicas y quirúrgicas a la UCI de 13 hospitales. El número de determinaciones, se redujo a 12 variables fisiológicas, más la edad del paciente y el estado de salud previo. El puntaje está basado en las medidas más anormales, durante las primeras 24 horas en la UCI. El puntaje máximo es de 71 puntos, aunque más del 80% de los pacientes tienen puntaje de 29 o menos . APACHE II representa una reducción en variables y una mejoría en rendimiento sobre el APACHE original basado en análisis de regresión multivariada. La relación entre puntajes de APACHE II y mortalidad hospitalaria ,difiere para pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos, desde que el impacto pronóstico de la fisiología alterada, es menos severa en los pacientes posquirúrgicos. Fue desarrollado**

**sobre una base de datos ,obtenida de pacientes médicos y quirúrgicos, que excluyó pacientes con bypass de arterias coronarias, quemados y pacientes pediátricos. Knauss y colaboradores anotaron, que : "es crucial combinar el APACHE II con una descripción precisa de la enfermedad".**
**APACHE II no controla el manejo pre-UCI del paciente, el cual puede restaurar la fisiología alterada y llevar a un menor puntaje, subestimando entonces el verdadero riesgo del paciente.**
**APACHE II se divide en dos componentes; el primero llamado APS o "Acute Physiology Score" califica las variables fisiológicas .El segundo componente denominado "Chronic Health Evaluation", califica la edad del paciente y su estado previo de salud.**
**El modelo APACHE III , fue publicado en el año 1991 para intentar corregir las limitaciones del APACHE II, específicamente el impacto del tratamiento, antes de la admisión a la unidad de cuidados intensivos y aumento el número de las categorías de enfermedad de 45 a 78. El rango de puntaje de esta escala va de O a 299, y un aumento en 5 puntos representa un aumento significativo en el riesgo de muerte hospitalaria. Esta escala ,apareció con la novedad de un paquete de software. Su sistema de puntuación consta de dos partes, una puntuación, que permite la estratificación de la gravedad de los pacientes críticos dentro de grupos definidos de pacientes y una ecuación predictiva que proporciona el riesgo estimado de mortalidad hospitalaria en pacientes individuales.**
**El APACHE III ,no ha conseguido la misma aceptación, y hasta hoy no ha logrado desplazar a su antecesor el APACHE II; por una parte al quedar la utilización libre del APACHE III, restringida solo al uso de la puntuación APS III, la metodología publicada en la literatura, solo ha permitido dar puntaje al grado de alteración aguda para el paciente critico y por tanto ha limitado su expansión.**

**En 1998 Zimmerman y colaboradores realizaron un estudio ,en el cual la fiabilidad predictiva del modelo APACHE III sufrió un duro revés, porque el modelo mostró una notable falta de calibración. Mundialmente se han realizado estudios clínicos para evaluar las escalas pronosticas antes mencionadas; la más aceptada hasta ahora es APACHE II, por ser la que ha demostrado ser confiable en la estratificación de la severidad del cuadro clínico , ya que por cada 5 puntos de incremento, aumenta significativamente la mortalidad. La escala APACHE II ha sido evaluada en diferentes poblaciones, como por ejemplo, en el estudio realizado por el Moreau R y colaboradores, quienes realizaron un estudio comparativo de las escalas SAPS Y APACHE, en pacientes con infarto agudo de miocardio . En otro estudio, publicado por los Bagwanjee, Moodley y asociados, se demostró la morbimortalidad de una población con diagnostico de eclampsia ; en estudios publicados con la escala APACHE II ,aplicada a otras patologías, tales como trasplante de hígado , sepsis abdominal , y cirrosis , entre otros. En un estudio realizado en Colombia, en la UCI de una institución ,se hizo un estudio, denominado sistema de cuantificación de severidad de enfermedad APACHE II (Acute phisiology and chronic health evaluation) y su relación con la sepsis, en la UCI de la "Fundación Hospital Universitario Metropolitano de Barranquilla", donde en un estudio prospectivo, descriptivo, casi experimental ,con un tamaño de muestra de 24 pacientes, 16 hombres y 8 mujeres, todos diagnosticados con sepsis, en el periodo comprendido entre febrero del 2002 a febrero 2003. Analizaron la relación entre el riesgo de muerte según el APACHE II y la mortalidad, hallando una sensibilidad de 61,1% y una especificidad de 66,6% de dicha escala para predecir mortalidad.**
**Los reportes de mortalidad de estudios realizados en varios países indican que por ejemplo, en Argentina reportaron una mortalidad de 28% , en Estados Unidos 19,7% (11), en Japón 17%(28), en Reino Unido 27% (21), en Hong Kong 36% (29), y en Italia 30% (30). En este trabajo de investigación, se pretende evaluar la la efectividad de la escala APACHE II ,para pronosticar la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos polivalente, realizada con datos de hace 20 años, puede haber sido ya superada, por los adelantos en la terapéutica de muchas patologías y la tecnología actual utilizada para el soporte vital de los enfermos críticos. Los estudios epidemiológicos en los que se basa la planificación del manejo de la unidad de cuidados intensivos son en su mayoría extranjeros.**

**La escala de SOFA, se usa para detectar el síndrome de disfunción orgánica múltiple en pacientes críticos .Se definió al Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) como la falla funcional de dos o más órganos de la economía, en la cual la homeostasis de los mismos no puede mantenerse sin ningún tipo**

**de intervención. En la actualidad es la mayor causa de morbimortalidad en pacientes críticos; este concepto es utilizado en estos pacientes desde la década del 70 y ha ido cambiando en la medida que la medicina fue evolucionando. En sus comienzos, se asociaba este síndrome con los cuadros de sepsis incontrolada, pero actualmente se acepta que no necesariamente tiene que existir un cuadro infeccioso para que el mismo se produzca.**

**El desarrollo de nuevas intervenciones terapéuticas redujo en parte la incidencia y severidad de esta entidad, pero para lograr este propósito es fundamental poder determinar su presencia y poder valorar su progresión a través del tiempo. Por ello, en la actualidad existen escalas que permiten objetivar la presencia de dicho síndrome. En la conferencia de consenso, realizado en París en 1.994, organizado por la "European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)", se creó el" Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)."**
**De todos los scores o escalas existentes, el SOFA es uno de los más utilizados en el mundo a la hora de evaluar la existencia del sDOM. Evalua la morbilidad, tiene una finalidad descriptiva, es simple, fácil de calcular e individualiza el grado de disfunción orgánica de forma cuantitativa, obtenida periódicamente, por intermedio del estudio de seis órganos.**

**En la Argentina, en Corrientes, en la Universidad del Nordeste en el 2006, se hizo un estudio retrospectivo, con pacientes que ingresaro al UCI, del 2003 al 2006, mayores de 18 años, internados más de 24 horas, usando el SOFA, de la siguiente manera: el sistema nervioso central se evaluó con el Glasgow, el aparato respiratorio con larelación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (índice PaFI); la función renal fue determinada por el valor de creatinina sérica; la función hepática con el valor de bilirrubina sérica; la función hematológica a través del recuento plaquetario y la hemodinamia se evaluó por el valor de PAM (presión arterial media) que presentó el paciente, y la necesidad o no de drogas inotrópicas. Todo esto permitió obtener el valor de SOFA al ingreso de cada integrante de nuestra población. A continuación se observa la tabla utilizada para hallar el score SOFA.**

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|
| Función respiratoria: PaFI (PaO2/FiO2 en mmHg) | > 400 | ≤ 400 | ≤ 300 | ≤ 200 | ≤ 100 |
| Evaluación neurológica: Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | < 6 |
| Función renal: Creatinina sérica | < 1,2 | 1,2-1,9 | 2-3,4 | 3,5-4,9 | > 5 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Función cardiovascular: PAM (mmHg)** | **≥ 70** | **< 70** | **Dopa < 5 γ o Dobutamina** | **Dopa > 5 γ o Adrenalina <** | **Dopa > 15 γ o Adrenalina >** |
| **Función hepática: Bilirrubina sérica** | **< 1,2** | **1.2-1,9** | **2-5,9** | **6-11,9** | **> 12** |
| **Función hematológica: Recuento de** | **> 150** | **≤ 150** | **≤ 100** | **≤ 50** | **≤ 20** |

**Para evaluar la mortalidad en estos pacientes se dividió a la población estudiada en dos grupos: Grupo 1: vivos**
**Grupo 2:**
**óbitos**
**En cada grupo se analizaron las siguientes variables epidemiológicas: sexo, edad, días de internación, y se determinó además, en cada grupo, el score APACHE II (Acute Phisiology and Chronic Health Evaluation) al ingreso, teniendo en cuenta que este último evalúa el pronóstico de los pacientes en cuidados críticos.**
**En el análisis estadístico los datos se presentan como media ± desviación estándar. Las variables cualitativas se compararon con el test de la Chi Cuadrado, con la corrección de Yates o el test exacto de Fisher. Consideramos estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.**
**Ingresaron al estudio 1.210 pacientes de los cuales 985 (81%) pacientes presentaron algún grado de disfunción en alguno de sus órganos.**
**La edad promedio de la población analizada fue de 48 ± 17 años, pertenecieron al sexo masculino 801 (66%) pacientes y al sexo femenino 409 (34%) pacientes.**
**Las variables epidemiológicas de cada grupo se observan en la tabla siguiente:**

| | n | Edad | Días de Internació | APACHE II | SOFA |
|---|---|---|---|---|---|
| **Grupo I Vivos** | **509 (51%)** | **46 ± 16** | **6.3 días** | **14 ± 6** | **3.2 ± 2** |
| **Grupo II Óbitos** | **476 (48%)** | **50 ± 17** | **3 días** | **26 ± 7** | **6.8 ± 3** |
| **Valor de P** | **NS** | **NS** | **P < 0,05** | **P < 0,05** | **P < 0,05** |

**Los pacientes que al ingreso presentaron valores elevados del score APACHE II tuvieron, además, mayor valor de**
**SOFA; esto demuestra una relación directa entre el incremento de la puntuación de la escala empleada y la mortalidad.**

**A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, el sDOM continúa siendo la causa más importante de muerte en cuidados intensivos.**
**El presente estudio demostró que esta entidad es frecuente en el servicio de Terapia Intensiva y con un alto porcentaje de mortalidad.**
**Los resultados de este trabajo son similares a publicaciones anteriores, que reconocen a dicho síndrome como un factor de alta morbimortalidad cuando se halla presente en pacientes críticos, lo que indica que la mortalidad guarda relación directa con el número de disfunciones.**
**En los últimos años se popularizaron diferentes escalas de puntuación para el diagnóstico y pronóstico del sDOM, ninguna de las cuales incluye el sistema digestivo, importante en la génesis y a la vez blanco de los complejos mecanismos fisiopatológicos asociados a éste, nosotros**

**empleamos el score SOFA que permite no solamente predecir la mortalidad, sino que además facilita el seguimiento de las disfunciones durante la internación de los pacientes críticos.**

**La puntuación del SOFA se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos, cada uno con una escala que va de 0 a 4 puntos, calificados según el grado de disfunción. El score APACHE II se evalúa en los pacientes críticos al ingreso, y predice fielmente la mortalidad de éstos. En nuestra serie resultó muy significativa la diferencia entre los grupos al igual que resultados hallados en otros estudios.**

**Actualmente la información sobre los pacientes en Terapia Intensiva se almacena en bases de datos electrónicos y de ahí surge el cálculo automático de scores tales como el APACHE II y el SOFA. Sin embargo, muchas unidades de cuidados intensivos todavía no tienen la oportunidad de extraer electrónicamente todos los datos necesarios para la obtención automática del SOFA.**

**Los resultados obtenidos permiten relacionar la puntuación de SOFA total con el pronóstico, el cual empeora a medida que dicha puntuación aumenta, lo que coincide con publicaciones que consideran que éste depende no sólo del número de órganos afectados, sino de la severidad con que esto sucede.**

**Se encontró además en nuestra población una elevada mortalidad en los pacientes con sDOM, significativamente mayor que aquéllos que no lo presentaban, lo que confirma que dicho síndrome constituye la principal causa de muerte en pacientes críticos.**

**Se demostró una relación directa entre el incremento de la puntuación de la escala empleada y la letalidad. Fallecieron todos los pacientes con una puntuación de SOFA total por encima de 11 puntos.**

**Bibliografía:**

**1-Beal A.L., Cerra F.B., et al. Multiple organ failure in the 1990s. JAMA 1994; 271: 226-233.**

**2-Deitch E. A. Multiple organ failure: pathophisiology and potencial future therapy. Ann Surg 1992; 216: 117-134.**

**3-Vincent J.L., Moreno R., Takala J., Willats S., Mendonca A., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med 1996; 22:707-710.**

**4-Zyg Marshall J.C., Cook D.J., Christon N.V., Bernard G.R., Sprung C.L., et al. Multiple Organ Dysfunction Score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Critical Care Med 1995;23:1638-1652.**

**5-Oda S., Hirasawa H., Sugai T., Shiga H., Matsuda K., et al. Cellular Injury Score for multiple organ failure severitiy scoring system. J Trauma 1998;45:304-311.**

**6-Zygun D.A., Laupland K.B., Fick G.H., Sandham J.D., Doig C.J. Limited ability of SOFA and Mod scores to discriminate outcome: a prospective evaluation in 1,436 patients. Canadian Journal of Anesthesia 2005; 52:302-308.**

**7-Ferreira F.L., Peres Bota D., Bross A., Mélot C.,Vincent J.L. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. JAMA, 2001; 286: 1754-1758.**

**8-Moreno R., Vincent J.L., Matos R., Mendonca A., Cantraine F., et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Intensive Care Med 1999; 25: 686-696.**

**9-Vincent J.L, Mendonca A., Cantraine F., Moreno R., Takala J., et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. Critical Care Medicine nov 1998;26(11):1793-1800.**

**10-Roger J., Fuller H.D. Use of daily acute physiology and chronic health evaluation (APACHE) II scores to predict individual patient survival rate. Crit Care Med 1994; 22: 1402-1405.**

**11-Yzerman E.P., Boclens H.A., Tihic J.H., Kluytmans J.A., Mouton J.W., et al. Delta APACHE II for predicting course and outcome of nosocomial Staphylococcus aureus bacteremia and its relation to host defense. J Infect Dis 1996; 173: 914-919.**

**Diversos índices y escalas que se pueden usar: APACHE II, ASA, Botterell, Cornack y Lehonz ,Goldman, Glasgow ,Hunt Hess ,Índice Prehospital (PHI) ,Mallampati ,Mannheim ,NYHA, Revised Trauma Score (RTS), Trauma Score (TS), WFNS.**

**APACHE II (índice)**

| Componentes de la Escala APACHE II |
|---|
| **Variables fisiológicas (Código 0-4; una escala alta denota más desviación del valor normal)** |
| **Temperatura** |
| **Presión arterial media** |
| **Frecuencia cardiaca** |
| **Frecuencia respiratoria** |
| **Oxigenación** |
| **pH arterial** |
| **Sodio en suero** |
| **Potasio en suero** |
| **Creatinina en suero** |
| **Hematocrito** |
| **Células blancas** |
| **GCS** |
| **Edad (p.e. <75 = 6 puntos)** |
| **Enfermedad crónica** |
| **Insuficiencia orgánica severa** |
| **Inmunidad comprometida** |

**Escala APACHE II = escala edad + escala fisiológica + enfermedad crónica = 0-59**

**El riesgo de muerte para un paciente se calcula de:**

**In (r/l-r) = -3.517 + (Escala APACHE II si emergencia postquirúrgica) + coeficiente por categoria de diagnóstico**

**Clasificación de la ASA (índice) :**

**Riesgo anestésico:**

**I.- Sano. Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la interveción está localizado y no produce alteración sistémica.**

**I.- Enfermedad sistémica leve. Afectación sistémica es causada por el proceso patológico u otra afectación fisiopatológica.**

**III.- Enfermedad sistémica grave, sin limitación funcional. Afectación sistémica grave o severa de cualquier causa.**

**IV.- Enfermedad sistémica grave con amenaza de la vida. Las alteraciones sistémicas no son siempre corregibles con la intervención.**

**V.- Paciente moribundo. Situación desesperada en la que el paciente. Pocas posibilidades de sobrevivir.**

**CEPOD:**

**Clasificación de las intervenciones por el momento de su realización:**

**CEPO P 1 .- Inmediata. Resucitación del paciente en el mismo momento de la interveción quirúrgica. Normalmente en menos de 1 hora.**

**CEPOD 2 .- Urgente. La intervención se puede realizar después de la resucitación.**

**CEPOD 3 .- Programada. Intervención temprana pero no inmediata para salvar la vida.**

**CEPOD 4 .- Electiva. Momento de la intervención decidido por el cirujano y paciente.**

**Botterell** **(índice)**

**Clasificación hemorragia subaracnoidea**

| Grados | Criterios |
|---|---|

| | |
|---|---|
| **I** | **Consciente con o sin signos meníngeos** |
| **II** | **Soñoliento sin déficit neurológico significativo** |
| **III** | **Soñoliento con déficit neurológico y probable embolia cerebral** |
| **IV** | **Presencia de déficit neurológico mayor** |
| **V** | **Moribundo con fallo de los centros vitales y rigidez en extensión** |

**Cornack y Lehonz (índice) :**

**Grados de visualización laríngea a la laringospia:**

**Grado I.- Visualización de la laringe en su totalidad**

**Grado II.- Visualización de la parte inferior de la laringe y aretenoides**

**Grado III .- Visualización solo de la epíglotis**

**Grado V.- Visualización del paladar blando**

**Goldman (índice) :**

**Clasificación del riesgo cardiaco:**

**IAM < de 6 meses.....10**

**Edad </= 70 años.....5**

**$S_3$ , galope o distensión yugular.....11**

**Estenosis aórtica importante.....3**

**Ritmo diferente a ritmo sinusal o TSESV o TS en el ECG.....7**

**Más de 7 EV prematuras.....7**

**$PaO_2$ < 60 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg, $K^+$ < 3 mEq/l, $CO_3H^-$ < 70 mEq/l, BUN > 50 mg/dl, Creatinina > 3mg/dl, SGOT anormal, signos de enfermedad hepática crónica.....3**

**Cirugía intraperitoneal.....3**

**Cirugía aórtica.....3**

**Cirugía urgente.....4**

**Total.....53**

| Clase | Puntos | Muerte orig. Cardiac. | Otras Complicaciones |
|---|---|---|---|
| I | 0 - 0.5 | 0.2 % | 0.7% |
| II | 6 - 12 | 2 % | 5 % |
| III | 13 -25 | 2 % | 11 % |
| IV | </= 26 | 56% | 22 % |

**Glasgow (GCS) (índice) :**

**-Escala de coma**

| Apertura ojos | Respuesta verbal | Respuesta motora |
|---|---|---|
| Espontaneamente 0 | Orientada 0 | Obedece órdenes 0 |
| Al estímulo verbal 1 | Confusa 1 | Localiza dolor 1 |
| Al dolor 2 | Inapropiada 2 | Flexión al dolor 2 |
| No hay 3 | Incomprensible 3 | Extensión al dolor 3 |
| | No hay 4 | No hay 4 |

**-Glasgow Escala de Salida:**

| Puntuación | Resultados |
|---|---|
| 5 | Muerte Cerebral |
| 4 | Coma o estado vegetativo |
| 3 | Discapacidad global severa: consciente, dependiente de otros para el soporte diario |
| 2 | Moderada afectación cerebral: actividad independiente para la vida diaria, pero no para el trabajo competitivo |
| 1 | Buen resultado global: saludable, alerta y capaz de una vida normal. Podría tener afectación neurológica no severa o deficit psicológico. |

**Hunt y Hess (índice) :**

**Clasificación de la hemorragia subaracnoidea:**

**Grado 0 - Aneurisma íntegro.**

**Grado I - Asintomático o cefalea mínima y rigidez de nuca mínima**

**Grado II - Cefalea de moderada asevera, rigidez de nuca, pero no déficit neurológico como otras parálisis de nervios craneales**

**Grado III - Drowsiness, confusión, o déficit focal medio**

**Grado V - Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo**

**Índice Prehospital (PHI) (índice) :**

| Condición | Escala |
|---|---|
| Presión arterial | |

| | |
|---|---|
| **>100** | **0** |
| **86-100** | **1** |
| **75-85** | **2** |
| **<75** | **5** |
| **Frecuencia pulso** | |
| **>120** | **3** |
| **51-120** | **0** |
| **<50** | **5** |
| **Estado respiratorio** | |
| **Normal** | **0** |
| **Tabajosa/superficial** | **3** |
| **<10** | **5** |
| **Nivel de conciencia** | |
| **Normal** | **0** |
| **Confuso** | **3** |
| **No inteligible** | **5** |

**El PHI es la suma de los cuatro componentes**

**Mallampati (índice):**

**Clasificación de la vía aérea según la visualización de estructuras faríngeas. Debe hacerse con el paciente sentado. Es solo una de las medidas que deben tomarse para valorar el grado de dificultad de la intubación:**

**Grado I.- Visualización de paladar blando, úvula y pilares faríngeos**

**Grado II.- Se visualiza la úvula con dificultad, no se visualizan los pilares faringeos**

**Grado III.- No se Visualiza el paladar blando**

**Grado IV.- Solo se visualiza el paladar duro**

**NYHA (índice) :**

**Clasificación de la New York Heart Association para pacientes con enfermedad cardiaca**

| NYHA | |
|---|---|
| **Clase 1** | **Asintomático** |
| **Clase 2** | **Síntomas con una actividad ordinaria con el resto confortable** |
| **Clase 3** | **Síntomas con mínima actividad con el resto confortable** |
| **Clase 4** | **Síntomas con el resto** |

**Revised Trauma Score (RTS) (índice)**

| Condición | Escala |
|---|---|
| **Frecuencia respiratoria (r/min)** | |
| **10-29** | **4** |
| **>29** | **3** |
| **6-9** | **2** |
| **1-5** | **1** |
| **0** | **0** |
| **Presión arterial sistólica (mmHg)** | |
| **>89** | **4** |

| | |
|---|---|
| 76-89 | 3 |
| 50-75 | 2 |
| 1-49 | 1 |
| 0 | 0 |
| GCS | |
| 13-15 | 4 |
| 9-12 | 3 |
| 6-8 | 2 |
| 4-5 | 1 |
| 3 | 0 |

**RTS 0.937 Escala CGS + 0.733 Escala PAS + 0.291 Escala FR**

**Trauma Score (RTS)** **(índice)**

| Condición | Escala |
|---|---|
| Respiración (Fc/min) | |
| 10-24 | 4 |
| 25-35 | 3 |
| >35 | 2 |
| <10 | 1 |
| 0 | 0 |
| Esfuerzo respiratorio | |
| Superficial | 1 |
| Retraida | 0 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | |
| >90 | 4 |
| 70-90 | 3 |

| | |
|---|---|
| **50-69**<br>**<50**<br>**0** | **2**<br>**1**<br>**0** |
| **Relleno capilar**<br>**Normal**<br>**Retrasado**<br>**Ausente** | <br>**2**<br>**1**<br>**0** |
| **GCS**<br>**14-15**<br>**11-13**<br>**8-10**<br>**5-7**<br>**3-4** | <br>**5**<br>**4**<br>**3**<br>**2**<br>**1**<br>**0** |

**TS = suma de las 5 subescalas (rango 1- 16)**

**WFNS (índice) :**

**Escala de la World Federation of Neurologycal Surgeon´s para la clasicficación de la hemorragia subaracnoidea**

| Grados WFNS | Escala GCS | Déficit Motor |
|---|---|---|
| I | 15 | Ausente |
| II | 14 - 13 | Ausente |
| III | 14 - 13 | Presente |
| IV | 12 - 7 | Presente o ausente |
| V | 6 - 3 | Presente o ausente |

| Índice General Agenda | AnesNet | Índices/Escalas |
|---|---|---|

**4.5.4.15.2- Manejo del Paciente en Situación de Shock.**

**4.5.4.15.2.1-**
**Características.**

**El shock o choque, es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O2) en diferentes órganos y sistemas, Este déficit de O2 , conlleva a un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.**

**- Tipos de Shock: Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock ,en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea complejo, en forma práctica se dividen las causas de shock, en forma didáctica en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.**
**-Formas clínicas:**
**-Shock hemorrágico: La disminución de la volemia por una hemorragia aguda puede dar un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardiaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).**

**-Shock hipovolémico no hemorrágico: Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático). El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico.**

**- Shock cardiogénico: Es producido por un fallo de la función miocárdica, siendo su causa más frecuente, el infarto agudo de miocardio, necesitando al menos la necrosis del 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%. Hemodinámicamente el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.**

**-Shock obstructivo extracardíaco: causado por taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva y tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.**

**-Shock séptico: Tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un gasto cardíaco elevado con disminución grave de las RVS . Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación, como consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. En la actualidad, existe evidencia de que la producción de óxido nítrico ( NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el óxido nítrico, es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico, mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta las fases avanzadas. El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido, de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas ,en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.**

**- Shock anafiláctico: Es consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno, que induce la producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos, mediada por Ig E, que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas y factor activador plaquetario. Estos mediadores liberados, alteran la permeabilidad capilar, tanto a nivel sistémico como pulmonar, con formación de edema intersticial y pulmonar. Hay además, una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria, que causa isquemia miocárdica. También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal).**

**- Shock neurogénico: Por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6. El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.**

**-Fisiopatotología : Tiene una fase precoz con reversibilidad y tres estadios evolutivos. En la primera fase, se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de los órganos vitales (corazón y sistema nervioso central), a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardiaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de liquido desde el espacio intersticial al intravascular. Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límtes normales. Si en este**

**momento se actúa enérgicamente contra la causa y se usa una terapia de soporte adecuada, el pronóstico será bueno.**

**En la segunda fase de shock descompensado, los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a los órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.**

**En la fase de shock irreversible, si no se logra corregir el shock, se entra finalmente en la fase irreversible en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.**

**-Clínica: Se debe considerar que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. No debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ,ni porque un determinado signo, como taquicardia o hipotensión no estén presentes. El diagnostico sindrómico de sospecha se basa en : <u>Hipotensión arterial</u>: Presión arterial media (PAM)< 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS)< 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS; <u>Disfunción de órganos</u>: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria ; <u>Signos de mala perfusión tisular</u>: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.**

**La valoración clínica inicial del GC nos permitirá clasificar al shock en uno de los dos grandes grupos: <u>shock con GC elevado o hiperdinámico:</u> aquí el GC está elevado, el pulso es amplio con presión diastólica baja, las extremidades están calientes, el relleno capilar es rápido y suele acompañarse de hipertermia (habitualmente en relación con un proceso infeccioso); <u>shock de bajo GC o hipodinámico:</u> se caracteriza por la presencia de un pulso débil o filiforme, palidez y frialdad cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia.**

**- Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica. Además de la anamnesis y la exploración física donde es fundamental determinar la frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura**

**cutánea y presión arterial, como ya hemos visto, existen una serie de pruebas complementarias de obligada realización:**

**.Analísis de urgencia: hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico.**

**.Electrocardiograma: para descartar lesión aguda miocárdica**
**Radiografía de tórax en dos proyecciones, si es posible .Gasometría arterial.**

**.Hemo y urocultivo si se sospecha shock séptico.**

**.Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar....) en función de la sospecha etiológica.**

**-Con el diagnóstico de presunción de shock ,se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante: El control de la FC: debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias; la PA :debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial, ya que los métodos manuales son menos fiables, en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica. Por otra parte para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de referencia, pues a diferencia de la PAS, es la misma en todo el árbol arteria**

**La presión venosa central: se mide con un catéter situado en l a vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz. Si se quiere tener una monitorización más exacta, para el control del paciente en shock, se puede emplear la inserción de un catéter de Swan -Ganz , aunque siempre, se debe sopesar el beneficio de esta técnica frente a los potenciales riesgos y/o complicaciones de la misma.**
**La medición de la diuresis: colocación de un sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria.**
**La pulsioximetría es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O2 (SaO2).**

**La monitorización metabólica: medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. La medición de los niveles de lactato resulta tardía, pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad. Existen otras mediciones más complejas como la tonometría gástrica, que se utiliza para determinar el pH de la mucosa gástrica.**

**-Tratamiento: Es un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.**
**. Soporte Respiratorio: Es la prioridad inicial en el shock. Es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O2 mediante mascarilla tipo "ventimask" con FiO2 del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia repiratoria severa (PaO2 < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).**
**. Soporte Circulatorio: Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica ,son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.**

**.Reposición de la volemia: Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden administrar:**

**a. ) Soluciones cristaloides: soluciones salina fisiológica (ClNa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular; por ello, se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. Recientemente se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) ,en el tratamiento del shock hipovolémico, con mejoría en los parámetros hemodinámicos, requiriéndose volúmenes mucho más pequeños; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el suero salino hipertónico logre una disminución de la mortalidad y que su utilización no está exenta de complicaciones; en el momento actual ,no se recomienda su uso.**

**b.) Soluciones coloides: Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo las soluciones coloides mas empleadas son sintéticas: Dextranos :son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa. Se comercializan en dos formas: dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas . Gelatinas :Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida. Almidones : Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido**

**c.) Fármacos cardiovasculares: Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del shock. Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo**

**cardiaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares. Sin embargo la mayoría de ellos tienen ambos efec**

**Adrenalina: Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y**

**el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.**

**Noradrenalina: Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente, tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstriccion que es especialmente útil para elevar la PA.**

**Dopamina : Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal,(aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral. Entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta . Por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa, produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.**

**Dobutamina : Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC; y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.**

**- Tratamiento etiológico: Sobre la base del tratamiento general , se debe corregir de manera lo más especifica posible, cada tipo de shock; destacaremos los más frecuentes:**

**-Shock hemorrágico: Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado. Se deben colocar 2 angiocatéteres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato. Si a pesar de ello persiste la inestabilidad hemodinámica se debe administrar concentrado de hematíes, previa realización de pruebas cruzadas o en caso de extrema gravedad usar sangre: 0 Rh negativo; en hemorragias graves se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de**

**concentrado de hematíes, para reponer factores de la coagulación y 1 unidad de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso si el recuento plaquetario es <100.000/mm3. Recientemente se ha estudiado que si se aumenta de manera prematura la presión arterial cuando el foco hemorrágico no está controlado se puede provocar mayor perdida de sangre; así, la reposición enérgica de fluidos solo debe realizarse cuando el foco hemorrágico está o va a estar controlado de manera inminente.**

**-Shock hipovolémico no hemorrágico: La elevación de las extremidades inferiores es una medida general que se debe aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso. En cuanto a la administración de volumen, se puede comenzar administrando 1 ó 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica. Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen. No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.**

**-Shock cardiogénico: La causa más frecuente de este tipo de shock es el IAM. Por lo tanto el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto ya sea mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria o la cirugía de revascularización. En cuanto a la reposición de volumen, hay que hacerla con gran precaución y con vigilancia continua de la respuesta clínica. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se deben usar fármacos inotrópicos como la dobutamina a dosis de 5 mvg/Kg/min. Si apareciera hipotensión grave se puede usar dopamina a dosis crecientes hasta llegar a los 20 mcg/Kg/min.**

**-Shock séptico: La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de**

**5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.**

**-Shock anafiláctico: Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión, si se está realizando. La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock (0,4 ml subcutáneo repitiendo si no hay mejoría en 20 minutos hasta 3 veces o en infusión venosa a dosis de 1-10 µg/min). Los corticoides (250 mg de metilprednisolona en bolo y luego**

**40 mg IV cada 8 horas) también deben usarse, siendo su acción fundamental, la de prevenir nuevos episodios.**

**Bibliografía.**

**-Rubio Palacios MV, Oltra Chordá R, Cuñat de la Hoz J.. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias.2001. Edición electrónica: www. Uninet. Edu**

**-Sánchez Casado M., Pérez Vela JL, Novillo Fertrell P. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de Octubre. 1998. 139-147.**

**-Torres Murillo JM, Martínez de la Iglesia J, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. En: Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª ed. Córdoba. Hospital universitario Reina Sofía. 2000. 125-130**

**-Cabrera Solé R, Peñalver Pardines F, Medrano F, Jiménez P. En: Urgencias en Medicina: diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. Grupo Aula Médica. 1999. 67-73.**

**-Chamorro Jambrina C, Martínez Melgar JL, de la Calle Pedrosa N. En: Guías de actuación en urgencias. 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro. 1999. 75.--Lowestein ChJ, Dinerman JL, Zinder SH: Nitric oxide. A Physiologic Messenger. Ann Intern Med 1994; 120:227-237.**

**-Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. En: Patrick ML, Woods SL, Craven RF, et al., eds. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 123-142.**

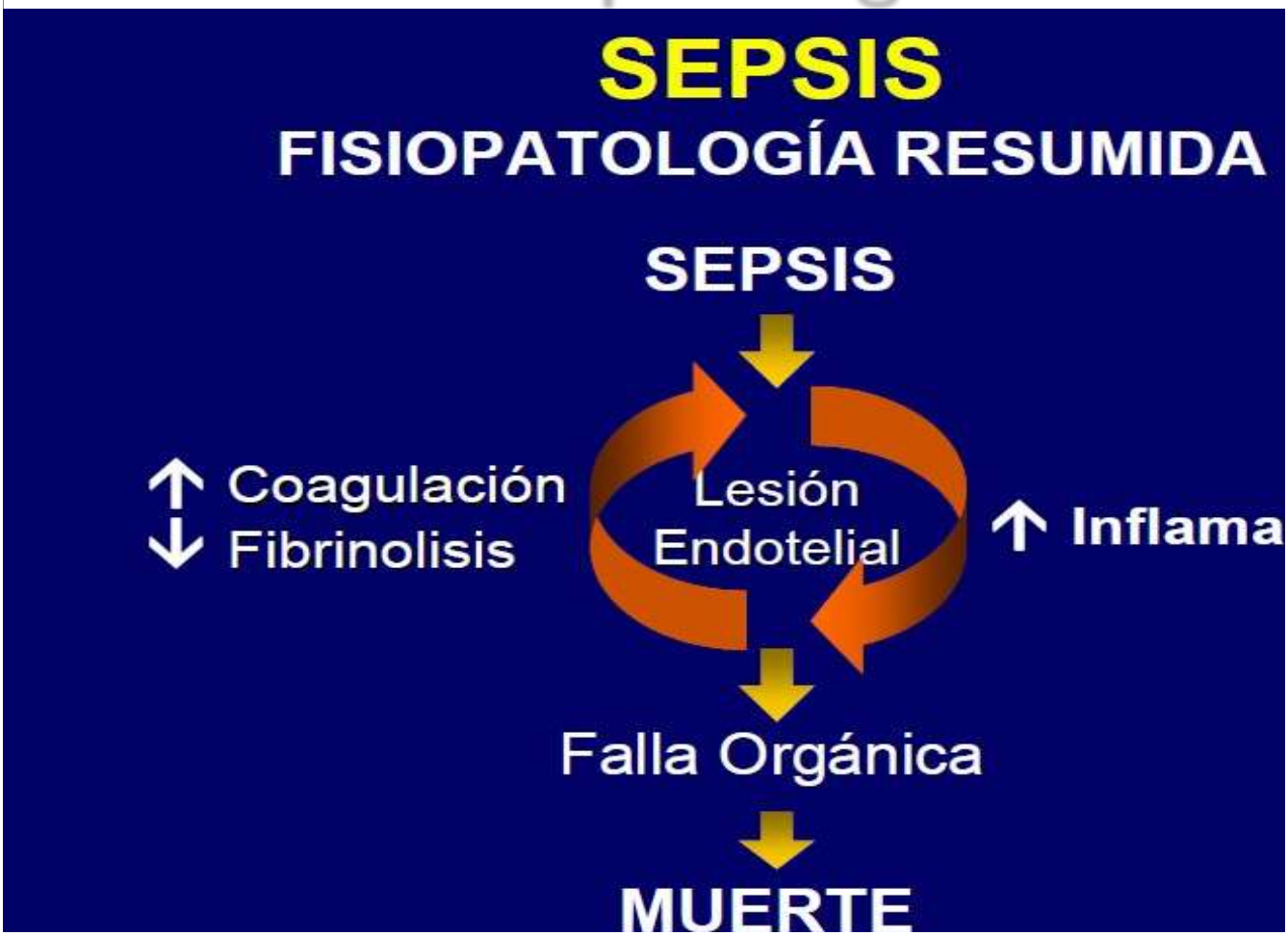
**4.5.4.152.2-Forma Clinica Shock Séptico.**

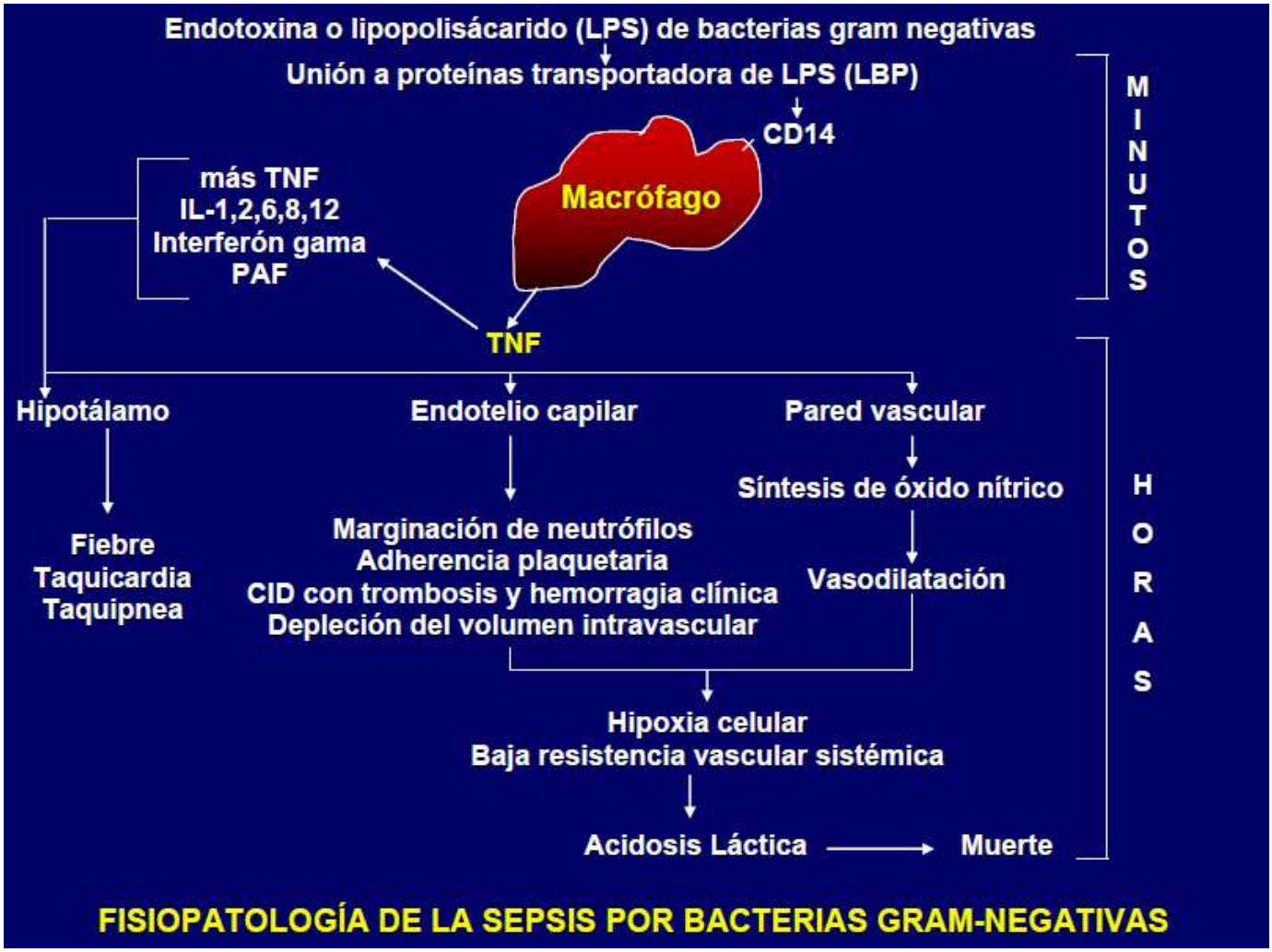
**Es un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), con dos o más de los siguientes datos: Temperatura 38 grados o < 36 grados centígrados; frecuencia cardiaca > 90 latidos por min; frecuencia respiratoria > de 20 x min o PaCO2 < de 32 mmHg; recuento de leucocitos > 12,000, < 4000 o Bandas > 10 %;**
**sepsis: SIRS + foco de infección y si hay sepsis grave: Septicemia asociada con disfunción orgánica; hipoperfusión o hipotensión ; Acidosis láctica; oliguria ;Alteración aguda del estado de alerta y conciencia. El shock séptico puede mantener la hipotensión inducida por la sepsis a pesar de la adecuada reanimación hídrica , y quesolo responderá a aminas presoras.**
**El shock séptico refractario mantiene hipotensión inducida a pesar de una adecuada reanimación hídrica y manejo con aminas presoras.**
**El Síndrome de Falla Orgánica Múltiple da alteración de dos o más órganos en pacientes en estado crítico, con fallas en microcirculación de vasos sanguíneos menores de 100 micras, con inadecuada liberación de oxígeno a los tejidos. Se alteran : arteriolas, capilares ,vénulas postcapilares, glóbulos rojos, leucocitos, componentes plasmáticos. La microcirculación tiene como función: Mediar el tono vasomotor, garantizar el aporte de oxígeno a los tejidos,trafico de células y nutrientes, mantener el flujo sanguíneo, regular la coagulación, mantener el endotelio, pasaje transcelular y paracelular, balance entre mediadores proinflamatoriosy antiinflamatrios, generación de nuevos vasos sanguíneos, intervenir en muerte celular programada. En la sepsis se altera, dando: disfunción, mala distribución de flujo sanguíneo (GC alto o bajo), secundaria a disfunción microvascular, así como una alteración de la utilización celular del oxígeno. Lo que clínicamente da hipoperfusión con: Hipotensión Arterial, Oliguria, Alteración del sensorio, Mala perfusión distal: extremidades frías , llenado capilar retardado**
**y acidosis metabólica (láctica).**
**Epidemiología: Su incidencia anual mundial es: 51-690 casos por cada 100,000 habitantes, 2 % total de las admisiones hospitalarias, 3 % en servicios de urgencias,**
**3.2 a 10 % en Salas de hospitalización, 2.1 a 37.4 % en UCI; Mortalidad Mundial 30 –40 %.**
**En Estados Unidos: 10 casos de Sepsis severa por cada 100 admisiones a UCI, Incidencia 240 (134-300) por cada 100,000, 750,000 casos nuevos al año con Mortalidad 17.9 %.**
**En Europa: 14,360 admisiones a UCI (2124 sepsis grave), Tasa de ocurrencia 14.7 %, Tasa de mortalidad 50 % , No infectados 16.9 % e Infectados 53.6 %.**
**En Brasil, América Latina :1383 en UCI , Mortalidad de 21.8 % con: Sepsis 61.4 y Sepsis Grave 35.6, Choque séptico 30 por cada 1000 pacientes.**
**En México : en evaluación de 18 Unidades de Terapia Intensiva: Una de las 3 principales causas de ingreso del 85 % de estas unidades producida por.**
**Neumonía 44 %, Pancreatitis Aguda Grave 11 %, Infección de Heridas Quirúrgicas 11 % y Resto 34 %.**
**Choque séptico primera causa de defunción en 8 de las 18 unidades. En la Ciudad de México fue en 2005 primera causa de ingreso, egreso y defunción de UCI, con costo de 5 a 10 millones de dólares anuales.**
**Tratamiento: La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de**
**5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.**

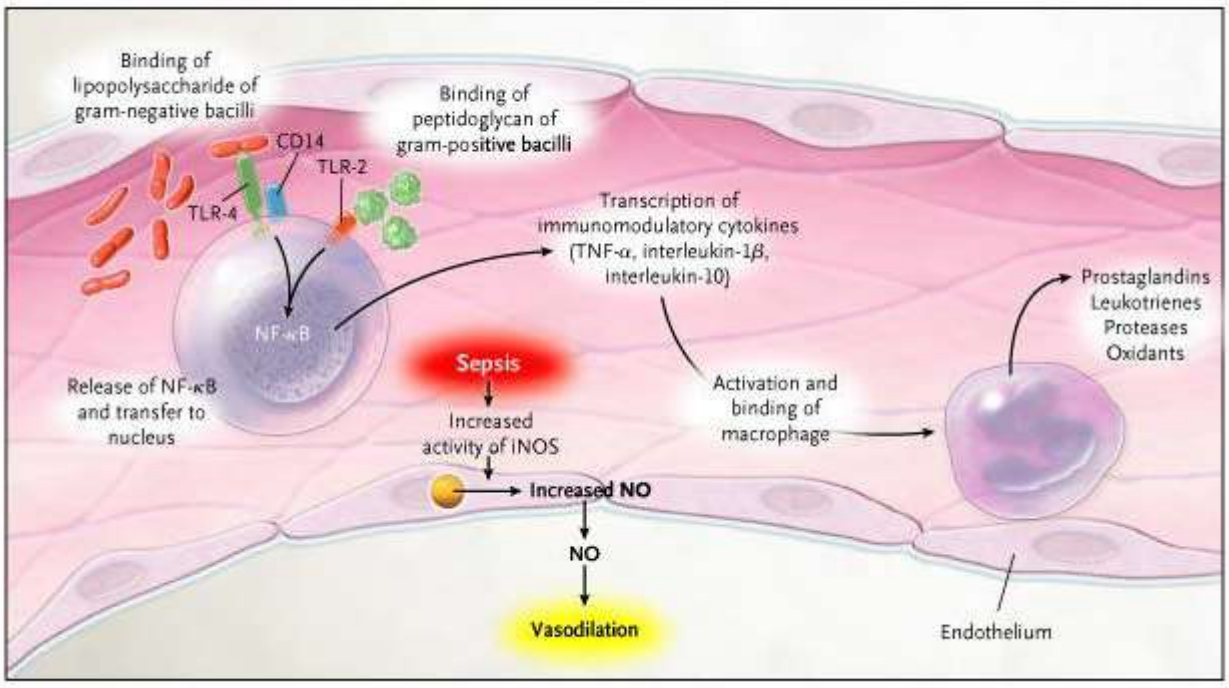
**Choque séptico**

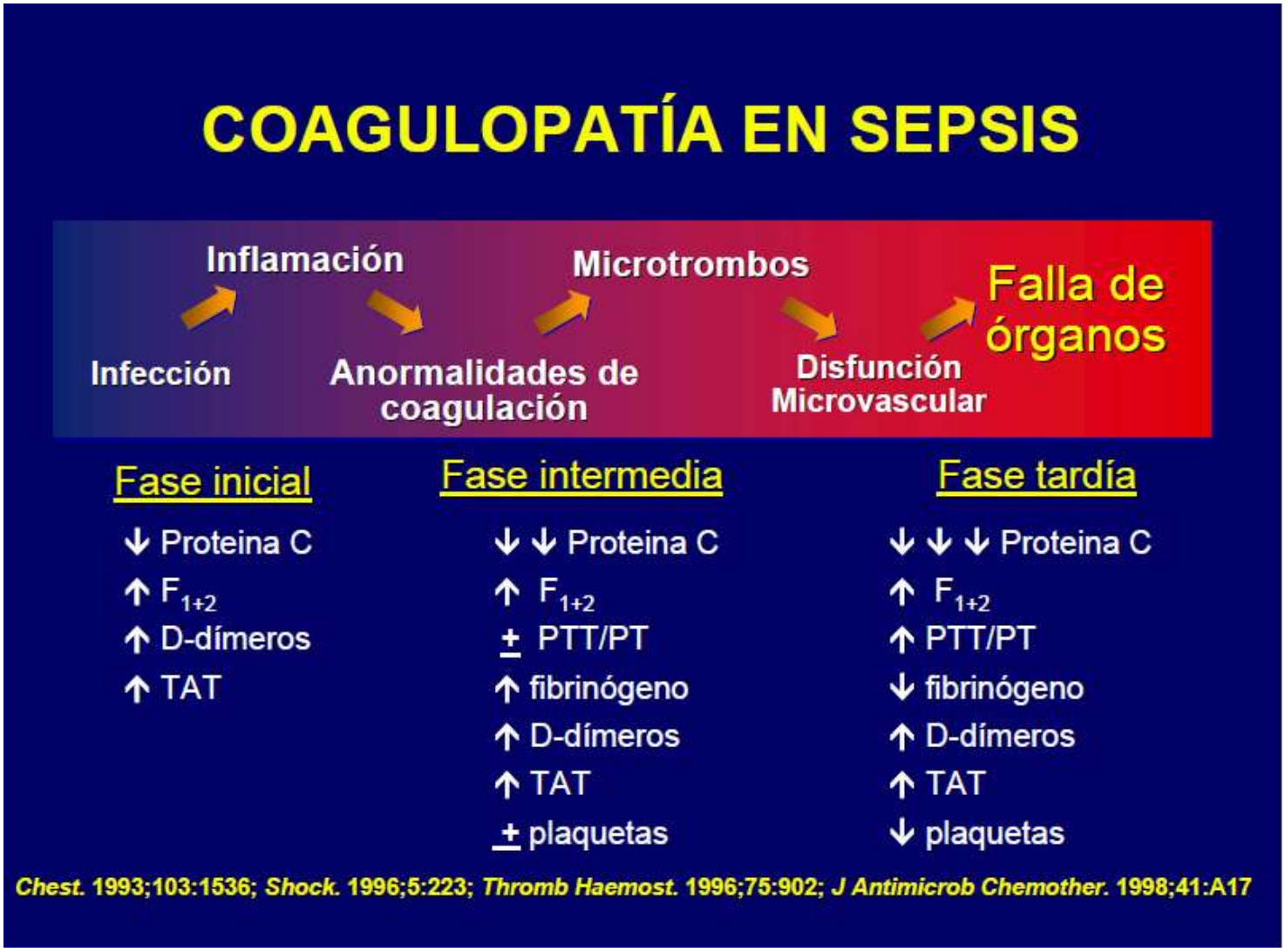


**La sepsis es una de las causas más comunes de muerte en los pacientes críticos en las Unidades de Cuidados Intensivos. (Óleo por Gabriël Metsu).**


SEPSIS
FISIOPATOLOGÍA RESUMIDA
SEPSIS
↑ Coagulación
↓ Fibrinolisis
Lesión
Endotelial
↑ Inflama
Falla Orgánica
MUERTE


Endotoxina o lipopolisácarido (LPS) de bacterias gram negativas
Unión a proteínas transportadora de LPS (LBP)
CD14
Macrófago
más TNF
IL-1,2,6,8,12
Interferón gama
PAF
TNF
MINUTOS
Hipotálamo
Endotelio capilar
Pared vascular
Síntesis de óxido nítrico
Fiebre
Taquicardia
Taquipnea
Marginación de neutrófilos
Adherencia plaquetaria
CID con trombosis y hemorragia clínica
Depleción del volumen intravascular
Vasodilatación
HORAS
Hipoxia celular
Baja resistencia vascular sistémica
Acidosis Láctica
Muerte
FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS POR BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS


Binding of lipopolysaccharide of gram-negative bacilli
Binding of peptidoglycan of gram-positive bacilli
CD14
TLR-2
TLR-4
Transcription of immunomodulatory cytokines (TNF-α, interleukin-1β, interleukin-10)
Prostaglandins
Leukotrienes
Proteases
Oxidants
NF-κB
Sepsis
Release of NF-κB and transfer to nucleus
Activation and binding of macrophage
Increased activity of iNOS
Increased NO
NO
Vasodilation
Endothelium


COAGULOPATÍA EN SEPSIS
Inflamación
Microtrombos
Falla de órganos
Infección
Anormalidades de coagulación
Disfunción Microvascular
Fase inicial
↓ Proteina C
↑ F1+2
↑ D-dímeros
↑ TAT
Fase intermedia
↓ ↓ Proteina C
↑ F1+2
± PTT/PT
↑ fibrinógeno
↑ D-dímeros
↑ TAT
± plaquetas
Fase tardía
↓ ↓ ↓ Proteina C
↑ F1+2
↑ PTT/PT
↓ fibrinógeno
↑ D-dímeros
↑ TAT
↓ plaquetas
Chest. 1993;103:1536; Shock. 1996;5:223; Thromb Haemost. 1996;75:902; J Antimicrob Chemother. 1998;41:A17

**Como resultado de estas interacciones, se produce la activación celular con la liberación de citocinas y mediadores no-citoquínicos, la más notoria de las cuales son el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), interleucina 1 , y la interleucina 6 . Estos factores están implicados en la activación de una respuesta inflamatoria sistémica. Como resultado de ello, los mediadores con propiedades vasodilatadoras y endotóxicas. se liberan por todo el cuerpo, incluyendo prostaglandinas, tromboxano A2, y el óxido nítrico. Esto resulta en daño endotelial y en vasodilatación, lo que lleva a hipoperfusión y fuga de líquido capilar. Además, las citocinas activan la cascada de la coagulación, lo que resulta en microtrombos capilares y al final isquemia de diversos órganos.**

**La compleja interacción de células y mediadores inflamatorios conduce a la disfunción del endotelio de los capilares conllevando a vasodilatación arterial, gasto cardiaco elevado y fuga capilar de líquido. Esto inicia una cascada de daño endotelial, hipoxia tisular global, formación de microtrombos, utilización anormal de oxígeno debido a la disfunción mitocondrial, todos los órganos potencialmente conducen a disfunción y eventual fracaso. La naturaleza insidiosa de la sepsis es la disfunción en la microcirculación que puede ocurrir mientras los parámetros hemodinámicos generales, como la presión arterial, puede permanecer normal.**

**Cuadro clínico: Sus síntomas son inespecíficos, incluyendo: fiebre, escalofríos, rigidez, fatiga, malestar, náuseas, vómitos, dificultad para respirar, ansiedad, o confusión Estos síntomas no son patognomónicos de la sepsis, sino que pueden estar presentes en una amplia variedad de otras enfermedades. Alternativamente, los síntomas clásicos de la inflamación sistémica pueden estar ausentes en la sepsis grave, especialmente en ancianos.**
**La ubicación de los síntomas suele dar indicaciones útiles para determinar la etiología de la sepsis:**
**-Infecciones de cabeza y cuello : Dolor de cabeza, rigidez del cuello, estado mental alterado, dolor de oídos, dolor de garganta, dolor o sensibilidad del seno paranasal, linfadenopatía.**
**-Tórax e infecciones pulmonares : Tos, especialmente las productivas, dolor en el pecho, disnea.**
**-Abdominal e infecciones gastrointestinales : Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.**
**-Genitourinario e infecciones pélvicas : dolor pélvico o en flanco, flujo vaginal o uretral, disuria, frecuencia o urgencia urinaria.**
**-Hueso e infecciones tejidos blandos : Puntos de dolor o sensibilidad, eritema focal, edemama estado general.**

**Diagnóstico: Las características principales de la sepsis grave y del shock séptico ,son los cambios que se producen a nivel celular y microvascular, con la activación de las cascadas de inflamación y de la coagulación, de la vasodilatación y de la mala distribución de la sangre, las fugas del endotelio capilar, y la disfuncionalidad en la utilización del oxígeno y los nutrientes a nivel celular. El reto, representa reconocer que este proceso está en marcha, cuando es posible que no esté claramente de manifiesto, en los signos vitales o en el examen clínico.**

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: "El Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, definió en 1992 el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), como un grupo de signos vitales y de laboratorio que, si dan valores anormales puede indicar que se está produciendo una sepsis a nivel microvascular y celular". Los criterios definen que el SIRS, es aquel que tiene al menos 2 de los 4 siguientes anomalías:**
**Temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C; Frecuencia cardiaca superior a 90 latidos por minuto; Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto; Recuento de glóbulos blancos superior a 12000/mm3 o inferior a 4000/mm3 o con más de 10% de formas inmaduras.**
**Un paciente puede tener sepsis severa o choque séptico, sin cumplir los criterios de SIRS; y los criterios del SIRS pueden estar presentes, en el establecimiento de muchas otras enfermedades. Un amplio estudio observacional, ha demostrado en el marco de sospecha de infección, que el sólo reunir los criterios SIRS, sin atención a evidencias de disfunción de órganos específicos, no predice un aumento de la mortalidad. Se debe hacer hincapié en la importancia de la identificación de la disfunción de órganos, sobre la presencia de los criterios del SIRS. Sin**

**embargo, hay pruebas que sugieren que la reunión de un número cada vez mayor de criterios del SIRS, se asocia con mayor mortalidad.**

**Examen físico: Debe incluir una evaluación concisa de la condición general del paciente, incluida una evaluación de las vías aéreas, la respiración, la circulación (ABC) y del estado mental del sujeto. Prestarse atención a la temperatura y al color de la piel; una palidez cutánea, o piel grisácea con manchas, son signos de mala perfusión tisular, lo que es común en el shock séptico. La piel puede estar a menudo caliente a la palpación, en los estados iniciales del shock séptico, como consecuencia de la vasodilatación periférica y del aumento del gasto cardíaco. A medida que progresa el shock, el agotamiento del volumen intravascular y la disminución del gasto cardíaco conduce, a que las extremidades se vuelvan frías, moteadas y al retraso del llenado capilar. La aparición de petequias o púrpura puede estar asociada con una coagulación intravascular diseminada (DIC) y suelen ser signos ominosos, de mal pronóstico.**
**Temperatura: La fiebre es una característica común de la sepsis, con inicio brusco o progresivo; la duración y la temperatura pueden ser máximas. Estas características se han asociado al aumento de la carga infecciosa y a la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, la fiebre por si sola, es un indicador poco sensible de una sepsis, de hecho, la hipotermia suele ser más predictivo, de la gravedad de la enfermedad.**
**Frecuencia cardíaca: La taquicardia es una característica frecuente en los pacientes con sepsis , siendo el indicativo de una respuesta sistémica a la causa. La taquicardia es el mecanismo fisiológico del incremento del gasto cardíaco y del aumento del suministro de oxígeno a los tejidos. Es un indicador de hipovolemia y de la necesidad de reponer al líquido intravascular. También puede resultar de la fiebre misma. La combinación de taquicardia y presión de pulso estrecho, se consideran los primeros síntomas del shock.**
**Frecuencia respiratoria: Su aumento es una característica frecuente y subestimado de la sepsis. Una de las causas de este signo, es el estimulo por parte de las endotoxinas y otros mediadores de la inflamación, sobre el centro de ventilación medular. A medida que aparece la hipoperfusión tisular, aumenta la frecuencia respiratoria, con el fin de compensar la acidosis metabólica resultante. El paciente a menudo se queja de dificultad para respirar o luce ligeramente ansioso. Cabe destacar que la taquipnea, es el más predictivo de los criterios de SIRS de un pronóstico adverso. Esto se deba a que la taquipnea es también un indicador de disfunción pulmonar, una característica que comúnmente se asocia con neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo, todos los cuales están asociados con un aumento de la mortalidad por la sepsis.**



**Tratamiento: La intervención temprana, implementada al inicio de un estado de sepsis severa o shock séptico , da una importante reducción de la tasa bruta de mortalidad. El tratamiento tiene 3 objetivos principales: Reanimación usando medidas de apoyo para corregir la hipoxia, la hipotensión, y la disminución de la oxigenación de los tejidos; identificar la fuente de infección y tratarla con la terapia antimicrobiana, la cirugía, o ambos; y mantener la adecuada función del sistema de órganos cardiovasculares, guiados por el seguimiento y la interrupción de la patogénesis de una disfunción multiorgánica.**
**La disminución de la tasa de mortalidad, suele estar vinculado a un grupo de parámetros hemodinámicos que deberán ser corregidos en las primeras seis horas desde el diagnóstico de la sepsis. En general, el proceso de reanimación requiere la inserción de un cateter central o un cateter pulmonar (Cateter de Swan-Ganz) con monitoreo continuo de la presión venosa central (PVC). Los parámetros hemodinámicos que se deben alcanzar son: PVC mayor de 8 mmHg;**

**Presión arterial media (PAM) mayor de 65 mmHg; Saturación venosa de oxígeno mayor o igual a 70%; y Hematocrito mayor de 30%.**
**Es absolutamente imprescindible que la fuente de infección sea eliminada lo antes posible. En muchos casos ,el paciente necesitará la ida al quirófano para el drenaje de abscesos o coágulos que se hubieran infectado. Demoras en la administración de antibióticos incrementan la mortalidad. Según el estudio presentado por Kumar, por cada hora que se demora la administración de antibioticos apropiados para la infección, la mortalidad se incrementa en un 10%.,**

**demostró que no solo es importante administrar los antibióticos lo antes posible, sino que los antibioticos deben ser apropiados al tipo de organismo que más frecuentemente produce la infección que se está tratando.**

**Los niveles altos de glucosa en la sangre, se relacionan con un mayor número de muertes, en los pacientes admitidos con diagnóstico de shock séptico. Por ello, se ha popularizado el uso de infusiones continuas de insulina , por lo que en muchos centros ,existen protocolos estrictos para el manejo de insulina; sugiriéndose, que el rango de glucosa aceptable estaría entre 70 y 110 mg/dl. Otros estudios recientes, sugieren que la incidencia de cuadros de hipoglicemia es muy alta en estos pacientes, porlo que la tendencia tiende a permitir valores un poco más altos (hasta 150 mg/dl).**

**Estrategia ventilatoria protectora del pulmón: Estos pacientes deben de ser ventilados precozmente.**

**Esteroides: Siempre ha sido y seguirá siendo controversial. Las recomendaciones para el uso de esteroides en estos pacientes , continúan cambiando en forma dramática. En algún momento se pensó que podía existir una "relativa" falla en las glándulas suprarrenales ,por lo que dicha falla era una indicación para usar esteroides. La dosis recomendada era hidrocortisona 50 - 100 mg, tres veces al día. No existe ninguna ventaja, entre los diferentes tipos de esteroides que existen, mientras se usen dosis equivalentes. Aunque las dosis altas de corticosteroides no son efectivos para el tratamiento de la sepsis severa o el shock séptico, se ha demostrado que dosis menores a 300 mg de hidrocortisona ,durante al menos cinco días, disminuyen las tasas de mortalidad a corto y largo plazo.**

**Referencias.**

**↑ a b Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. (2007) (en español). Robbins Basic Pathology (8va edición). Saunders Elsevier. pp. 102-103. ISBN 978-1-4160-2973-1.**

**↑ a b c d e VILLALOBOS M, Idelma. Contribución de Enfermería en la prevención y detección temprana de la Sepsis (en español). Kasmera. [online]. jul. 2005, vol.33, no.2 [citado 24 de marzo de 2010], p.155-165. ISSN 0075-5222.**

**↑ American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. Jun 1992;20(6):864-74. Disponible en la World Wide Web: en inglés. ISSN: 0090-3493**

**↑ Marino PL. The ICU Book (en inglés). 2nd Ed; pág 720. Lippincott Williams & Wilkins. Hagerstown, MD. 1998. ISBN 0-683-05565-8.**

**↑ Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Hagerstown, MD. 2003. ISBN 0-7817-1425-7. Publisher's information on the book.**

**↑ a b c Sharma S, Steven M. eMedicine.com: Septic Shock (en inglés). Accessed on Nov 20, 2005.**

**↑ Tslotou AG, Sakorafas GH, Anagnostopoulos G, Bramis J. Septic shock; current pathogenetic concepts from a clinical perspective. Med Sci Monit. 2005 Mar;11(3):RA76-85. PMID 15735579. Full Text.**

**↑ Filbin, Michael R (diciembre de 2008). «Shock, Septic» (en inglés). Infectious Diseases. eMedicine.com. Consultado el 11 de abril de 2009.**

**↑ a b Jaime Botero Uribe; Alfonso Júbiz Hazbún, Guillermo Henao (en español). Obstetricia y Ginecología (7ma edición). Corporación para Investigaciones 11Biológicas. pp. 248. ISBN 9583358339. http://books.google.es/books?id=opXDMTRnzFAC. Consultado el 11 de abril de 2009.**

**↑ Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis (en inglés). N Engl J Med. Jan 21 1999;340(3):207-14. PMID: 9895401**

**↑ Raúl Carrillo Esper, Fernando Neil Núñez Monroy, Cuitláhuac Alvarado Martínez. Azul de metileno en choque séptico refractario (artículo completo disponible en español). Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 1999;13(1):28-35**

**↑ Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines (artículo completo disponible en inglés). Ann Emerg Med. Jul 2006;48(1):28-54. Último acceso 11 de abril de 2009. PMID: 16781920**

**↑ Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «Bacteriemia y shock séptico» (en español). Consultado el 11 de abril de 2009.**

**↑ a b Francisco Ruza y col. (en español). Cuidados intensivos pediátricos (3 edición). Capitel Editores. pp. 377-378. ISBN 8484510034. http://books.google.es/books?id=G0iwHt9zN44C. Consultado el 11 de abirl, 2009.**

**↑ GRELA, Carolina, MENCHACA, Amanda y ALBERTI, Marta. Protocolo de tratamiento del shock séptico en pediatría. Arch. Pediatr. Urug. [online]. dic. 2006, vol.77, no.4 [citado 11 abril de 2009], p.373-375. Disponible en la World Wide Web: ISSN 0004-0584**

**↑ Valenzuela Sánchez, F; R Bohollo de Austria, I Monge García, A Gil Cano (2005). «Shock séptico» (en español). Medicina Intensiva 29 (3): pp. 192-200.. ISSN 0210-5691. http://external.doyma.es/pdf/64/64v29n03a13074192pdf001.pdf. Consultado el 11 de abril de 2009.**
**↑ Jaime Arias Pérez (en español). Fisiopatología quirúrgica. Editorial Tebar. pp. 378. ISBN 8493038040. http://books.google.es/books?id=7xy3ZfS0JO8C. Consultado el 11 de abril de 2009.**
**↑ Annane D, y col. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis (en inglés). BMJ. Agosto 2004; 329:480.**

**4.5.4.16-Monitoreo Temperatura.**

**4.5,4.16.1-Historia.**

**Cronología de los avances en las tecnologías de medición de temperatura:**

- **1592: Galileo Galilei construye el termoscopio, que utiliza la contracción del aire al enfriarse para hacer ascender agua por un tubo.**
- **1612: Santorre Santorio da un uso médico al termómetro.**
- **1714: Daniel Gabriel Fahrenheit inventa el termómetro de mercurio**
- **1821: T.J. Seebeck inventa el termopar.**
- **1864: Henri Becquerel sugiere un pirómetro óptico.**
- **1885: Calender-Van Duesen inventa el sensor de temperatura de resistencia de platino.**
- **1892: Henri-Louis Le Châtelier construye el primer pirómetro óptico.**

**El termómetro (del griego *θερμός* (*termo*) el cuál significa "caliente" y *metro*, "medir") es un instrumento de medición de temperatura. Desde su invención ha evolucionado bastante, principalmente a partir del desarrollo de los termómetros electrónicos digitales.**

**Inicialmente se fabricaron aprovechando el fenómeno de la dilatación, por lo que se prefería el uso de materiales con elevado coeficiente de dilatación, de modo que, al aumentar la temperatura, su estiramiento era fácilmente visible. El metal base que se utilizaba en este tipo de termómetros fue el mercurio, encerrado en un tubo de vidrio que incorporaba una escala graduada.**

**El creador del primer termoscopio fue Galileo Galilei; éste podría considerarse el predecesor del termómetro. Consistía en un tubo de vidrio terminado en una esfera cerrada; el extremo abierto se sumergía boca abajo dentro de una mezcla de alcohol y agua, mientras la esfera quedaba en la parte superior. Al calentar el líquido, éste subía por el tubo.**

**La incorporación, entre 1611 y 1613, de una escala numérica al instrumento de Galileo se atribuye tanto a Francesco Sagredo como a Santorio Santorio, aunque es aceptada la autoría de éste último en la aparición del termómetro.**

**En España se prohibió la fabricación de termómetros de mercurio en julio de 2007, por su efecto contaminante. En Argentina, Uruguay y Ecuador, los termómetros de mercurio siguen siendo ampliamente utilizados por la población. No así en hospitales y centros de salud donde por regla general se utilizan termómetros digitales.**

***Escalas de temperatura:*** *La más usada en la mayoría de los países del mundo es la* **centígrada** *(°C), también llamada Celsius desde 1948, en honor a Anders Celsius (1701-1744). En esta escala, el cero (0 °C) y los cien (100 °C) grados corresponden respectivamente a los puntos de congelación y de ebullición del agua, ambos a la presión de 1 atmósfera.*

**Otras escalas termométricas son:**

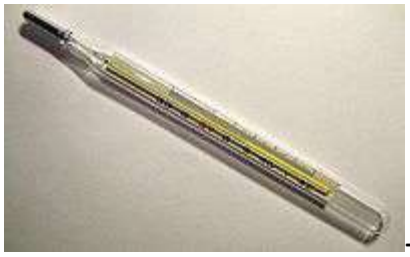
- **Fahrenheit (°F): Propuesta por Daniel Gabriel Fahrenheit en la revista "*Philosophical Transactions*" (Londres, 33, 78, 1724). El grado Fahrenheit es la unidad de temperatura en el sistema anglosajón de unidades, usado principalmente en Estados Unidos.**
  **Su relación con la escala Celsius es: °F = °C × 9/5 + 32 ; °C = (°F − 32) × 5/9.**
- **Réaumur (°R): actualmente en desuso. Se debe a René-Antoine Ferchault de Réaumur (1683-1757).Su relación con la escala Celsius es: °R = °C × 4/5 ; °C = °R × 5/4.**
- **Kelvin ($T_K$) o *temperatura absoluta*: Es la escala de temperatura del Sistema Internacional de Unidades. Aunque la magnitud de una unidad Kelvin (K) coincide con un grado Celsius (°C), el cero absoluto se encuentra a -273,15 °C y es inalcanzable según el tercer principio de la termodinámica.**
  **Su relación con la escala Celsius es: $T_K$ = °C + 273,15.**

**-Tipos de termómetros**:

- **Termómetro de mercurio: es un tubo de vidrio sellado que contiene mercurio, cuyo volumen cambia con la temperatura de manera uniforme. Este cambio de volumen se visualiza en una escala graduada. El termómetro de mercurio fue inventado por Fahrenheit en el año 1714.**
- **Pirómetros: termómetros para altas temperaturas, son utilizados en fundiciones, fábricas de vidrio, hornos para cocción de cerámica etc.. Existen varios tipos según su principio de funcionamiento:[3]**
  - **Pirómetro óptico: se fundamentan en la ley de Wien de distribución de la radiación térmica, según la cual, el color de la radiación varía con la temperatura. El color de la radiación de la superficie a medir se compara con el color emitido por un filamento que se ajusta con un reostato calibrado. Se utilizan para medir temperaturas elevadas, desde 700 °C hasta 3.200 °C, a las cuales se irradia suficiente energía en el espectro visible para permitir la medición óptica.**
  - **Pirómetro de radiación total: se fundamentan en la ley de Stefan-Boltzmann, según la cual, la intensidad de energía emitida por un cuerpo negro es proporcional a la cuarta potencia de su temperatura absoluta.**
  - **Pirómetro de infrarrojos: captan la radiación infrarroja, filtrada por una lente, mediante un sensor fotorresistivo, dando lugar a una corriente eléctrica a partir de la cual un circuito electrónico calcula la temperatura. Pueden medir desde temperaturas inferiores a 0 °C hasta valores superiores a 2.000 °C.**
  - **Pirómetro fotoeléctrico: se basan en el efecto fotoeléctrico, por el cual se liberan electrones de semiconductores cristalinos cuando incide sobre ellos la radiación térmica.**
- **Termómetro de lámina bimetálica: Formado por dos láminas de metales de coeficientes de dilatación muy distintos y arrollados dejando el coeficiente más alto en el interior. Se utiliza sobre todo como sensor de temperatura en el termohigrógrafo.**
- **Termómetro de gas: Pueden ser a presión constante o a volumen constante. Este tipo de termómetros son muy exactos y generalmente son utilizados para la calibración de otros termómetros.**
- **Termómetro de resistencia: consiste en un alambre de algún metal (como el platino) cuya resistencia eléctrica cambia cuando varia la temperatura.**
- **Termopar: un termopar o termocupla es un dispositivo utilizado para medir temperaturas basado en la fuerza electromotriz que se genera al calentar la soldadura de dos metales distintos.**
- **Termistor: es un dispositivo que varía su resistencia eléctrica en función de la temperatura. Algunos termómetros hacen uso de circuitos integrados que contienen un termistor, como el LM35.**
- **Termómetros digitales: son aquellos que, valiéndose de dispositivos transductores como los mencionados, utilizan luego circuitos electrónicos para convertir en números las pequeñas variaciones de tensión obtenidas, mostrando finalmente la temperatura en un visualizador.**



**-Termómetros.**

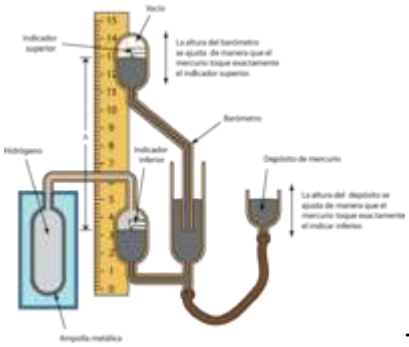

**-Termómetro Clinico de cristal**


**-Termómetro clínico digital.**

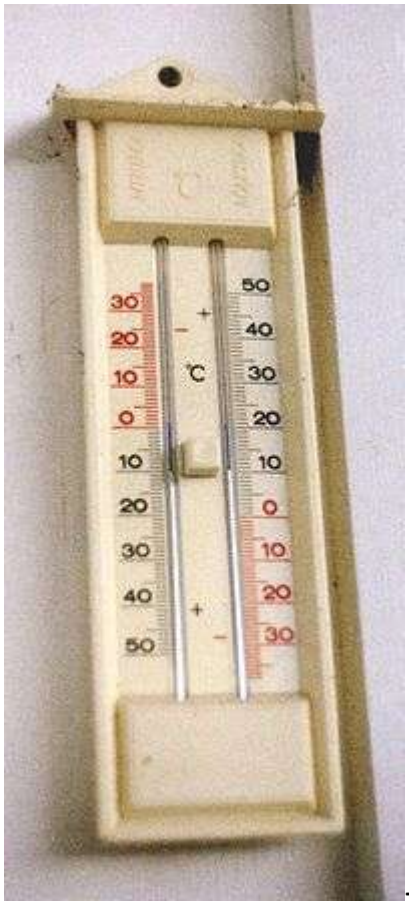

**-Termógrafo.**




**- Termómetro digital de exteriores.**



**-Termómetro de gas a volumen constante.**




**-Termómetros especiales.**

**Termómetro de máxima y mínima: Para medir ciertos parámetros se emplean termómetros modificados, tales como los siguientes:**

- **El termómetro de globo, para medir la temperatura radiante. Consiste en un termómetro de mercurio que tiene el bulbo dentro de una esfera de metal hueca, pintada de negro de humo. La esfera absorbe radiación de los objetos del entorno más calientes que el aire y emite radiación hacia los más fríos, dando como resultado una**

**medición que tiene en cuenta la radiación. Se utiliza para comprobar las condiciones de comodidad de las personas.**

- **El termómetro de bulbo húmedo, para medir la influencia de la humedad en la sensación térmica. Junto con un termómetro ordinario forma un psicrómetro, que sirve para medir humedad relativa, tensión de vapor y punto de rocío. Se llama de bulbo húmedo porque de su bulbo o depósito parte una muselina de algodón que lo comunica con un depósito de agua. Este depósito se coloca al lado y más bajo que el bulbo, de forma que por capilaridad está continuamente mojado.**
- **El termómetro de máximas y mínimas es utilizado en meteorología para saber la temperatura más alta y la más baja del día, y consiste en dos instrumentos montados en un solo aparato. También existen termómetros individuales de máxima o de mínima para usos especiales o de laboratorio.**

***Termógrafo:*** *Es un termómetro acoplado a un dispositivo capaz de registrar, gráfica o digitalmente, la temperatura medida en forma continua o a intervalos de tiempo determinado.*

## *Referencias:*


1. ↑ **J. E. Drinkwater (1832)*Life of Galileo Galilei* pág 41**
2. ↑ **The Galileo Project: Santorio Santorio**
3. ↑ **Creus Solé, Antonio (2005), *Instrumentación industrial*. Marcombo. ISBN 84-267-1361-0. Págs. 283-296.**


**4.5.4.16.2-Generalidades.**

**La temperatura corporal se mantiene entre márgenes muy estrechos, regulada por una serie de mecanismos complejos, que son coordinados en el hipotálamo anterior. Las alteraciones de la termorregulación comprenden un grupo de entidades, en cuya sintomatología se destaca la alteración de la temperatura corporal, sin que existan trastornos de los mecanismos de termorregulación.**
**En la hipotermia accidental hay un descenso de la temperatura del cuerpo por debajo de los 35°C, generalmente asociada a la exposición a temperaturas ambientales bajas.**
**En la hipertermia se produce un aumento de la temperatura, bien por aumento de la producción de calor o bien por una alteración en la eliminación del mismo. Los síndromes de mayor trascendencia clínica, son los trastornos por exposición al calor, como: hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico.**
**La temperatura corporal es la resultante de un balance entre la producción y la eliminación de calor. El ser humano, como otros animales homeotérmicos, está capaz de mantener su temperatura en unos márgenes muy estrechos, independientemente de los cambios ambientales. El centro del control térmico está en los grupos neuronales del núcleo preóptico del hipotálamo anterior, que reciben información de los receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes**
**vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde el hipotálamo.**
**Cuando aumenta la temperatura central, el centro termorregulador activa fibras eferentes del sistema nervioso autónomo que aumentan la pérdida de calor ,al dar vasodilatación cutánea (convección) y aumento de la sudoración (evaporación).**
**Por el contrario, el hipotálamo ante los descensos de temperatura, disminuye la pérdida de calor mediante la vasoconstricción cutánea y disminuye la producción de sudor; además, puede incrementar la producción de calor intensificando la actividad muscular, con aumento del tono y/o escalofríos. El hipotálamo envía otras señales a la corteza cerebral, que ponen en marcha respuestas conductuales complejas.**

**La fiebre se define como una temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. Es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales, que representa un reajuste al alza del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta, se debe a un desequilibrio entre la producción y la eliminación del calor por un aumento de la primera o por una disminución de la segunda; pudiéndose**

**llegar por aumento del metabolismo, por excesivo calor ambiental o por alteraciones de los mecanismos de disipación del calor**
**(tabla 1); en cualquiera de estas circunstancias, el termostato hipotalámico está correctamente ajustado. A pesar de las diferencias en su fisiopatología, la presentación clínica de la fiebre y la hipertermia son similares.**
**La hipotermia representa una situación donde el organismo no es capaz de producir una cantidad de calor suficiente para mantener las funciones fisiológicas,**
**generalmente, en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas. Se define como un descenso de la temperatura central del organismo por debajo de los 35 °C.**
**La hipotermia accidental o primaria, generalmente, se produce en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas y sin lesión de los centros termorreguladores.**
**La hipotermia secundaria representa una complicación de otro trastorno subyacente. Puede ser un problema clínico potencialmente muy grave, que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo. Se han descrito casos de recuperación sin secuelas, con temperaturas corporales por debajo de 20 °C , tras períodos prolongados de asistolia.**
**La clasificación de la hipotermia se basa en la temperatura corporal: se denomina hipotermia leve a la que cursa con temperatura entre 32-35 °C; moderada entre 28 y 32 °C; y grave por debajo de 28 °C.**
**Según la rapidez de la pérdida de calor se clasificar: en aguda (menos de una hora); subaguda (varias horas) ; gradual (en varios días o semanas).**
**El pronóstico de la hipotermia primaria depende de su intensidad, de las condiciones clínicas del paciente y de la existencia de una patología de base**

**TABLA 1. Causas de hipertermia**

**Por producción excesiva de calor:**

- **Hipertermia por ejercicio**
- **Golpe de calor activo**
- **Hipertermia maligna**
- **Síndrome neuroléptico maligno**
- **Síndrome serotoninérgico**
- **Catatonía letal**
- **Hipertiroidismo**
- **Feocromocitoma**
- **Intoxicación por salicilatos**
- **Deprivación alcohólica grave**
- **Estatus epiléptico**
- **Tétanos**

**Por disminución de la eliminación de calor:**

- **Golpe de calor pasivo**
- **Vestimenta inadecuada (excesiva)**
- **Deshidratación**
- **Disfunción autonómica**
- **Anticolinérgicos**

**Alteraciones de la función hipotalámica:**

- **Síndrome neuroléptico maligno**
- **Enfermedad vascular cerebral**
- **Encefalitis**

- **Sarcoidosis y enfermedades granulomatosas**
- **Traumatismos**

**4.5.4.16.3-Fisiopatología de la temperatura corporal.**

**1. Consideraciones:**

**La habilidad para lograr establecer y mantener una temperatura corporal central adecuada, es uno de los muchos procesos fisiológicos que deben existirir para lograr sobrevivir. Si bien el recién nacido a término, posee casi todos los mecanismos termoreguladores necesarios para lograr ésta adaptación, éste grupo de edad y en general el paciente pediátrico, son altamente vulnerables ante el desarrollo de hipotermia, o pueden alterar en grado importante su fisiología ,buscando mantener su temperatura adecuadamente, pero con repercusiones sistémicas importantes.**

**Compartimientos calóricos corporales: Los homeotermos, que mantienen su temperatura corporal dentro de estrechos márgenes, a pesar de las grandes variaciones de la temperatura ambiente. En realidad, sólo algunas cavidades corporales (sistema nervioso central, vísceras de las cavidades torácica y abdominal, grandes vasos) mantienen una temperatura verdaderamente constante, denominada temperatura central (Temperatura del compartimiento Central), siendo su valor relativamente constante a 37 º C. Por otro lado, la temperatura de las extremidades y de la piel puede variar en varios grados, por lo que éstas estructuras, se comportan en cierta forma como poiquilotermas ( animales denominados "de sangre fría", con una temperatura corporal central que cambia de acuerdo a la temperatura del medio ambiente). A ésta temperatura, se le llama temperatura periférica (Temperatura del Compartimiento Periférico). El compartimiento periférico es el más grande de los tres y se relaciona básicamente con las extremidades.**




**Fig. 1 Compartimientos térmicos corporales**

**2. Equilibrio térmico buscando mantener homeostasis : la regulación térmica en los infantes y niños, se ha tratado de cuantificar, estudiando las pérdidas de calor por radiación, convección, evaporación y conducción. En estudios en incubadora en recién nacidos en ambiente neutro, los cambios acontecen en 39%, 34%, 24%, y 3% respectivamente.**

**La gran proporción de superficie corporal del niño con relación al adulto, lo hace especialmente susceptible a las pérdidas de calor por radiación; en adultos las perdidas de calor por evaporación desde el tracto respiratorio, representan entre el 10 y el 15 %. Sin embargo en el niño estas pérdidas son mayores, representando un tercio de las pérdidas de un paciente anestesiado, y obedeciendo a su mayor ventilación minuto con respecto a su peso.**

**La temperatura central sólo puede mantenerse constante ,cuando existe un equilibrio entre la producción y la captación de calor con la pérdida del mismo. La producción depende del metabolismo energético. En reposo, el calor se produce primariamente ,en las partes anatómicas centrales del organismo. Aproximadamente el 70 % del calor corporal es generado por el cerebro y las vísceras, mientras que el 18 % por los músculos y la piel.**

**Tras su producción, el calor se distribuye a todos los tejidos corporales, incluyendo los periféricos, a través de la sangre circulante. El calor generado en el compartimiento central, es captado por la sangre y transportado a la superficie (compartimiento periférico), pero este flujo de calor sólo es posible cuando la temperatura de la piel es inferior a la temperatura central, es decir, cuando existe un gradiente térmico entre ambos compartimentos que permite establecer un flujo de calor.**

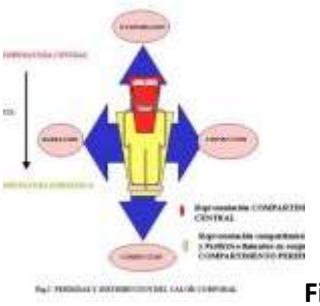


**Fig. 2 Perdidas y distribución del calor temporal**

**El transporte de calor hacia la piel depende fundamentalmente del flujo de sangre para la circulación cutánea. Después de que el calor es transportado hacia la periferia, éste puede (dependiendo de la temperatura del medio ambiente) ser transferido al medio ambiente, lo que se denomina pérdida o flujo de calor externo. La pérdida de calor tiene lugar por medio de mecanismos de radiación, conducción, convección y evaporación.**

**La temperatura corporal está controlada por un centro situado en el hipotálamo donde se hallan termorreceptores sensibles que responden a las variaciones de la temperatura central. Se obtiene una información adicional a través de termorreceptores situados en la piel (frío y calor) y en la médula espinal. El hipotálamo integra la información procedente de los distintos termorreceptores y genera respuestas encaminadas a contrarrestar las desviaciones producidas en la temperatura corporal normal.**

**Cuando la temperatura central aumenta por encima del valor establecido, por ejemplo, durante el ejercicio y la fiebre, se incrementa en primer lugar el flujo de sangre a la piel y por consiguiente el transporte de calor del centro hacia la piel, y de ésta, al medio ambiente. No sólo se produce un mayor transporte de calor por unidad de tiempo, gracias al mayor volumen de sangre circulante por unidad de tiempo, sino que se reduce también el intercambio de calor por contracorriente entre las arterias y las venas acompañantes. Lo anterior se produce mediante la activación de la vasodilatación periférica que conlleva también a vasodilatar los shunts cutáneos arterio–venosos regulados por el Simpático. Además, la sangre que retorna por las venas de localización profunda, se desvía hacia las que están más cerca de la superficie. De esta manera, cuando la temperatura central aumenta, el compartimiento central cede o aumenta el flujo de calor hacia el compartimiento periférico, para que a partir de éste último se transfiera o pierda calor al medio ambiente.**

**En segundo lugar ,aumenta la secreción de sudor que enfría la piel, creando por un gradiente de temperatura necesario para que se pierda calor. La sudoración , que es una respuesta simpática colinérgica de las glándulas exócrinas, ocurre cuando la vasodilatación es insuficiente ,para eliminar el exceso de calor y provee un extraordinario y eficiente enfriamiento por evaporación.**

**Cuando la temperatura corporal central disminuye por debajo del valor normal, se interrumpe o disminuye, la pérdida de calor al medio ambiente, por medio de la vasoconstricción; que es un medio de conservación del calor ,que conduce a la ganancia del mismo, producido por una acción alfa-adrenérgica, sobre los "shunts" arterio-venosos cutáneos. El diámetro promedio de un shunt arterio-venoso cutáneo es 100 um, comparado con 10 um de un capilar. Según la ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo por un shunt es 10.000 mayor que por un capilar; con el mismo gradiente de presión, dando una tremenda capacidad de regulación térmica. La vasoconstricción incrementa o crea ,una caparazón alrededor del compartimiento central, disminuyendo así la transferencia de calor a la periferia y además, reduce la pérdida de calor al medio ambiente por conducción, radiación y evaporación. Los otros mecanismos disponibles para la producción de calor, como lo son el escalofrío y la termogénesis sin escalofrío, se presentan una vez que la vasoconstricción ha resultado ser insuficiente, continuando el descenso de la temperatura. En el neonato, de estos dos mecanismos es importante la termogénesis química (sin escalofrío), y solo alrededor de los tres meses de vida, empieza a aparecer la posibilidad de presentar escalofrío, pero persistiendo la termogénesis química como importante durante toda la infancia.**

**La termogénesis química, ocurre principalmente por metabolismo de la grasa parda, abundante en el niño, ubicada en mayor proporción en el área interescapular, alrededor de grandes vasos, sobre las glándulas suprarenales y en pequeñas masas que se depositan en las axilas. La grasa parda es un tejido altamente especializado, enriquecido en mitocondrias ,**

**con alta suplencia vascular y nerviosa ,mediada principalmente por el sistema nerviosos simpático (beta). Su aparición responde a la presencia de norepinefrina, resultante del estres generado por el frío, que conlleva a un metabolismo de los ácidos grasos, una vez estimulada la lipasa hormona sensible. Por otro lado la termogénesis generada desde el escalofrío, se caracteriza por actividad muscular de alta frecuencia ,que se inicia en la parte superior del cuerpo llevando a un gran aumento entre 300 a 800 % en el consumo de oxígeno.**

**La regulación térmica se lleva a cabo en el sistema nerviosos central, manejándose un rango de temperatura (diferencia entre temperatura mayor y menor entre las que no hay respuesta) de 0.2 Cº, siendo un poco mayor en el recién nacido. Este rango tiene un incremento importante ,llegando a ser del orden de 3.55 Cº ,en el paciente anestesiado.**

**En cualquiera de las dos situaciones, aumento y disminución de la temperatura central, el compartimiento periférico actúa como un buffer dinámico, que funciona para acomodar cualquier cambio en la temperatura central, por vasodilatación o vasoconstricción, respectivamente.**

**3. El concepto de hipotermia: Comprendido el concepto de los compartimentos calóricos corporales, es importante entender la hipotermia, que se refiere a la temperatura registrada en el compartimiento central. Se han establecido niveles clínicos de hipotermia (ver tabla 1):**

| Clasificación | Grados centígrados |
|---|---|
| Normotermia | 36.6 – 37.5 |
| Hipotermia leve | 34 – 36.5 |
| Hipotermia moderada | 28 – 33.5 |
| Hipotermia grave | 17 – 27.5 |
| Hipotermia profunda | 4 – 16.5 |

**Tabla1. Niveles de hipotermia (Tomado de Bases de la Anestesia Pediátrica , Patiño )**

**Las alteraciones producidas por la hipotermia están relacionadas con el grado de la misma.**

**4. Anestesia e hipotermia: La anestesia general da en el paciente una disminución en la temperatura central, que en la mayoría de los casos se clasifica como hipotermia leve (1 a 3 Cº por debajo de lo normal). La hipotermia leve intraoperatoria es común y resulta de una combinación de eventos:**

a. **Factores preoperatorios ambientales dependientes del clima, pueden presentar el paciente prequirúrgico ,en un estado limítrofe con baja temperatura periférica.**
b. **Una reducción en la producción metabólica de calor, de aproximadamente 30 % durante la anestesia.**
c. **Exposición corporal aumentada al medio ambiente, que contribuye a aumentar las pérdidas de calor por parte del cuerpo, especialmente mediante mecanismos de convección y radiación.**
d. **Alteración en la termorregulación central, inducida por la anestesia.**
e. **Redistribución de calor dentro de los compartimentos calóricos corporales.**
f. **Factores relacionados con el uso de soluciones de lavado y de la administración intravenosa de bajas temperaturas ,favoreciendo la disminución por los mecanismos de conducción.**
g. **Administración de gases anestésicos fríos.**

**La contribución relativa de cada uno de estos mecanismos, a la hipotermia intraoperatoria es diferente, en cuanto a la intensidad o al grado de descenso de la temperatura y en cuanto al momento y al tiempo transcurrido de la anestesia.**

**La hipotermia intraoperatoria tiene un típico perfil durante la anestesia general y usualmente se desarrolla en tres fases: Distribución interna de calor.; no balance térmico; estado térmico estable (meseta o plateau) .**




**Fig 3. Redistribucíon interna del calor**

**FIgura3. Comportamiento de la temperatura Central en el tiempo de pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general**

**6. Distribución interna del calor: En la inducción de la anestesia ,la temperatura central disminuye de 1 a 1.5 º Centígrados, rápidamente durante los primeros 30 a 60 minutos. La vasodilatación periférica inducida por los anestésicos explica esta redistribución de calor del compartimiento central al periférico.**

**En condiciones normales, en el paciente no anestesiado ,el calor usualmente no es distribuido en forma uniforme dentro del cuerpo, debido a que el mecanismo de vasoconstricción termorregulador periférico, mantiene un significativo gradiente térmico, entre el compartimiento central y el periférico, de 2 a 4 º centígrados. El compartimiento central, mantiene relativamente constante su temperatura, a expensas de ceder menos calor a la periferia y de ésta al medio ambiente, mediante el mecanismo de la vasoconstricción periférica.**

**Después de la inducción de la anestesia, la vasodilatación periférica ,causa un incremento en el tamaño del compartimiento central, lo cual obliga a éste último, a redistribuir su calor dentro de un gran volumen que incluye al periférico. El concepto de redistribución interna consiste en la ausencia de pérdida de calor con el medio ambiente, pero es una disminución medible en la temperatura central y un incremento de la temperatura en el compartimiento periférico y la piel. Es decir, una ganancia del contenido calórico en estos compartimentos. Por lo tanto, dentro del concepto de redistribución interna del calor, el factor principal de disminución de la temperatura central es precisamente la misma redistribución y no la pérdida externa del calor.**

**La mayoría de los anestésicos generales son vasodilatadores y todos alteran el control termorregulatorio central, por lo tanto inhiben la normal vasoconstricción termorreguladora. Sin embargo, la vasodilatación inducida por la anestesia, sólo aumenta ligeramente la pérdida cutánea de calor, lo que sugiere que la disminución de la temperatura central ,inicialmente no es debida a este factor. Si la inducción de la anestesia general incrementa ligeramente la pérdida cutánea de calor, la vasodilatación inducida por la anestesia si permite la redistribución de calor desde el compartimiento térmico central a los tejidos periféricos. Este proceso disminuye marcadamente la temperatura central, pero la temperatura corporal promedio y el contenido de calor del cuerpo permanece sin cambios.**

**En el pasado, Morris (1971) y muchos otros, asumieron que la disminución inicial de la temperatura después de la inducción de la anestesia, era debida a la pérdida de calor con el medio ambiente, como resultado de un excesivo gradiente de éste con el paciente. Sin embargo, Sessler y colaboradores (1995), han demostrado que es debido al mecanismo de redistribución.**

**6. No balance térmico: El balance térmico del cuerpo está determinado por el equilibrio entre la producción metabólica de calor y la pérdida cutánea del mismo al medio ambiente. Se plantea que durante la anestesia se presenta un imbalance térmico como consecuencia de la reducción en la producción de calor y un incremento de la pérdida de calor al medio ambiente. Durante esta segunda fase que dura de 2 a 3 horas, la pérdida de calor al ambiente conduce a una disminución aproximadamente lineal en la temperatura corporal media (de 0.5 a 1 º C cada hora). La anestesia**

**contribuye a una disminución en la producción de calor por limitación de la actividad muscular, reducción de la rata metabólica y disminución del trabajo respiratorio. La pérdida de calor del paciente hacia el medio ambiente es una función de la diferencia de temperatura (gradiente de temperatura) entre la superficie del cuerpo y las estructuras ambientales. La pérdida de calor, por lo tanto, disminuye pasivamente cuando los pacientes llegan a estar cada vez mas hipotérmicos. La conducción, evaporación, convección y radiación contribuyen todos a la pérdida de calor durante la anestesia y al cirugía.**

**7. Estado térmico estable: Después de 3 a 4 horas de anestesia, la temperatura central alcanza usualmente una meseta , permaneciendo virtualmente constante durante la cirugía. La meseta en la temperatura central puede simplemente representar un estado térmico estable, en la cual la producción de calor se equipara a la pérdida, en pacientes que permanecen relativamente calientes. Por lo lo tanto, deben incrementar la producción de calor y/o disminuir la pérdida para prevenir la hipotermia. Sin embargo, la fase meseta está asociada con vasoconstricción periférica termorreguladora, disparada por temperatura central de 33 a 35º centígrados.**

**La vasoconstricción termorreguladora durante la anestesia disminuye significativamente la pérdida cutánea de calor, la que sola es usualmente insuficiente para explicar un estado térmico estable. Un estudio en adultos bajo anestesia con isofluorane (Sessler y otros, 1992) mostró que el efecto de la vasoconstricción cutánea disminuye la pérdida de calor al medio ambiente, en sólo un 10 al 15%, lo que es relativamente poco ,comparado con la caída en la tasa metabólica y el incremento en la pérdida de calor por la incisión quirúrgica. Se presume que esto sucede debido a que la pérdida de calor al medio ambiente, está determinada principalmente por el flujo sanguíneo capilar de grandes áreas de la piel que cubren los miembros y el tronco. Estos capilares no pueden constreñirse tanto como los shunts( corto circuitos) arterio-venosos, por consiguiente, la pérdida por estas áreas es grande. En consecuencia , un mecanismo adicional debe contribuir a la meseta de la temperatura central. Es posible que la vasoconstricción contribuya a la meseta térmica por restablecimiento del flujo de calor del compartimiento periférico al central. El calor metabólico producido en el cuerpo es distribuido a un compartimiento central más pequeño manteniendo su temperatura a un nivel constante. La evidencia sugiere que un factor primario es la limitación del calor metabólico al compartimiento térmico central. En éste escenario, la distribución del calor metabólico es restringida al compartimiento central manteniendo su temperatura.**

**La vasoconstricción por si misma disminuye la pérdida de calor, pero la proporción en la que lo hace, no explica por si sola, la meseta de la temperatura central; más bien la vasoconstricción restablece el balance entre el compartimiento central y periférico como mecanismo adicional. La temperatura de los tejidos periférico, en cambio, continúa disminuyendo debido a que no está siendo proveído con suficiente calor del centro. Una meseta de la temperatura central que resulta de vasoconstricción termorreguladora no es, por lo tanto, un estado térmico estable y el contenido del calor corporal continúa disminuyendo, aun cuando la temperatura central permanezca casi constante. En conclusión, la vasoconstricción intraoperatoria restablece el normal gradiente de temperatura entre el centro y la periferia ,para prevenir la pérdida de calor metabólico producido centralmente, al tejido periférico. Desde un punto de vista clínico, este segundo tipo de meseta en la temperatura central alcanzado mediante la vasoconstricción, es potencialmente peligroso debido a que la temperatura corporal media y el total del contenido calórico del cuerpo continúan disminuyendo, aún cuando la temperatura central permanezca constante, por lo tanto, no es exactamente "un estado térmico estable".**

**Para demostrar la relativa contribución de cada uno de estos mecanismos a la hipotermia intraoperatoria, Sessler y colaboradores (1995), realizaron un estudio que mostró los siguiesen datos: La temperatura central disminuye 1.6 +/- 0.3 º centígrados, en la primera hora de anestesia (primera fase). La redistribución contribuyó con un 81% a esta disminución inicial, requiriendo transferir 46 kilocalorías del centro a las extremidades. Durante las subsiguientes 2 horas de anestesia (segunda fase), la temperatura central disminuyó 1.1 +- 0.3º centígrados adicionales, pero la redistribución contribuyó a esta reducción adicional con sólo el 43% (17 kilocalorías). La redistribución, por lo tanto, contribuyó con el 65% a la disminución total de la temperatura central (2.8 +-0.5º centígrados) durante las 3 horas de anestesia. Por lo tanto, la hipotermia central durante la primera hora de anestesia resultó casi exclusivamente de la redistribución del calor corporal, permaneciendo la redistribución como la causa más importante , aún después de 3 horas de anestesia.**

**8. Prevención de hipotermia:Frente a los diferentes mecanismos que intervienen en la aparición de la hipotermia, se debe comprender las acciones necesarias para evitar la aparición de la misma. Una vez instaurada la hipotermia, lograr el regreso a la normotermia, mediante medidas activas de calentamiento, es difícil y requiere medidas dispendiosas, para ser realizadas en la sala de cirugía. por lo tanto es importante insistir en las medidas preventivas, que pueden ser extrapoladas a situaciones en las que se requiere transporte intrainstitucional o interinstitucional de pacientes.**
**Algunas recomendaciones :**

- **Evite baño del paciente con agua fría el día de ser llevado a cirugía.**
- **Trasporte el paciente adecuadamente cubierto con protección de extremidades y usando mantas que permitan mantener temperatura periférica adecuada. y durante el tiempo preoperatorio.**
- **Realice protección adecuada de la cabeza recordando la gran representación de ésta en la superficie corporal del niño.**
- **Si es un recién nacido ,manténgalo en incubadora conectada hasta que pueda ser transportado a la lámpara de calor radiante.**
- **Utilice vendajes "estoquinetes" o en su defectos vendajes de algodón, para cubrir extremidades durante y después de cirugía.**
- **Si es un lactante menor ,realice los procedimientos quirúrgicos con lámparas de calor radiante.**
- **Mantenga la Salas de Cirugía con la puerta cerrada.**
- **Administre soluciones intravenosas adecuadamente calentadas e igualmente caliente las soluciones de lavado, especialmente si se va a hacer lavado de cavidades.**
- **Si se dispone del instrumento apropiado, caliente las infusiones de sangre o sus derivados, sino, adminístrelas lentamente.**
- **Evite mojar durante el lavado previo a cirugía, los campos que cubren la mesa de cirugía y el paciente. Si son mojados accidentalmente cámbielos cuando lo considere necesario.**
- **Advierta corrientes de aire fría (aire acondicionado), especialmente en cirugía de lactantes.**
- **Monitorice la Temperatura Central antes, durante y después de la cirugía.**
- **Previo a la iniciación de un procedimiento quirúrgico, el paciente debe estar eutérmico. Si detecta hipotermia debe proceder previamente a un calentamiento activo.**
- **Realice con adecuado cubrimiento el transporte a dea sala de recuperación e intra e interinstitucional de los pacientes.**

**9. Monitoreo de la temperatura: Existe amplia discusión sobre los diversos sitios corporales, en donde la temperatura central puede ser medida con confiabilidad. Se plantean ventajas y desventajas de cada uno de ellos. Incluso en diversos estudios sobre temperatura, se han utilizado dos sitios en combinación para aumentar la confiabilidad (Sessler, 1995). Sin embargo el sitio de monitoreo de la temperatura central debe satisfacer algunos criterios:**

**- Debe reflejar confiablemente la temperatura central.**

**- Debe estar asociado a una mínima morbilidad.**

**- El sitio de monitoreo debe estar en función del sitio de procedimiento quirúrgico y de acuerdo a esto ofrecer algún grado de confiabilidad.**

**Descripción de algunos sitios de monitoreo:**

**-Membrana timpánica: Benbinger(1969) y otros , han sugerido que la temperatura central es la presente en el hipotálamo y que la membrana timpánica sondea confiablemente la temperatura central. Sin embargo, no hay ninguna evidencia fisiológica para sugerir que la temperatura hipotalámica represente con precisión la temperatura central. Tiene como inconvenientes la dificultad en obtener sensores térmicos, de tamaños adecuados para cada paciente, y además se han reportado casos de perforación timpánica y sangrado del conjunto auditivo.**

**- Esófago: Sondea certeramente la temperatura del flujo sanguíneo aórtico y corazón. Para cumplir su grado de confiabilidad se necesita que el sensor sea localizado entre la aurícula izquierda y la aorta, que es el punto de máxima**

**intensidad de los ruidos cardíacos, ubicado en el tercio distal del esófago. Presenta los siguiente inconvenientes: La mala posición puede llevar a lecturas falsas; no es conveniente usarlo cuando se utiliza máscara laríngea en el paciente; los valores obtenidos pueden estar afectados cuando se realiza cirugía de tórax ó por la temperatura de los gases inhalados. Como ventaja se acepta que en el paciente intubado traquealmente, la temperatura esofágica es más confiable que la rectal y más práctica que la timpánica.**

**- Axilar: Es poco confiable como referencia de la temperatura central ,debido a que el sensor o termómetro ,es frecuentemente mal posicionado, pero debido a que no es un método invasivo es usado en algunas situaciones. Por ejemplo, en pacientes pediátricos críticos o cuando el paciente no acepta otros métodos. Por lo tanto, se trata de un sitio "conveniente" para registrar la temperatura central. Para ampliar su confiabilidad el sensor debe ser colocado sobre la arteria axilar y dejado al menos durante 15 minutos, para que se establezca un buen equilibrio térmico.**

**- Recto: Se ha probado ,no ser el indicador ideal de la temperatura central; se recomienda evitar su uso en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, neutropenia, pacientes de cirugía abdominal, cistoscopia. Otro inconveniente, es que la monitorización de la temperatura puede ser influenciada por la presencia de material fecal.**

**Bibliográfia.**

**1.MILLER RD: Anestesia, Cap 40 EN: Monitoreo de la Temperatura, Churchill Livingstone, New York, cuarta edición, p. 1363-1382, 2000.**

**2.STEVEN MF, BISSONNETTE B, NEBBIA SP. Clínicas de Anestesia de Norteamérica, Hipotermia durante Anestesia, Vol 12 Nro 3:, Interamericana, p. 409-423, 1995**

**3.SESSLER DI: 46 Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, en: Perioperative Temperature Regulation, American Society of Anesthesiologist, Inc p. 265.**

**4.SESSLER KA, NARZT E, LENHARDT R: Influencias Morfométricas Sobre los cambios de Temperatura Central en el Intraoperatorio. Anesthesia Analgesia. 80:562-567,1995**

**5.KURZ A, SESSLER DI, RADHIKA A Y COL: Midazolam Minimally Impairs Thermoregulatory Control. Anesth. Analg. 81: 393-398, 1995.**

**6.MATSUKAWA T, SESSLER D, SESSLER A, SCHROEDER M: Distribución y Flujo de Calor Durante la Inducción de la Anestesia General. Anesthesiology. 82: 662-773,1995.**

**7.JUST B, TREVIEN V, DELVA E: Prevención de Hipotermia Intraoperatoria por Preoperativo Calentamiento de la Superficie Cutánea. Anesthesiology, 79: 214-218, 1993.**

**8.CAMMUS Y, DELVA E, JUST B, LIENHART A: Calentamiento de Extremidades Minimiza Hipotermia Central Durante Cirugia Abdominal. Anesthesia y Analgesia, 77:995-999, 1993.**

**9.BUITRAGO JC, GRISALES S, REYES G: Factores de Riesgo Para Hipotermia Transoperatoria. Revista Colombiana de Anestesiologiía, 24 (3): 257-263, 1996.**

**10.GRAVENSTEIN N, KIRBY R: Complications in Anesthesiology, capítulo 10 en: Temperature: Homeostasis and Hypothermia, Lippincott- Raven, Second Edition, Philadelphia, p. 117-130.**

**11.KURZ A, KURZ M, POESDHL G, FARYNIAK B: Forced Air Warming Maintains Intraoperative Normothermia Better Than Circulating mattresses. Anesth Analg 77:89-95,1993.**

**12.BLITT CD, HINES RL: Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine, capítulo 20 en: Temperature Monitoring, Churchill Livingstone, Third Edition, New York, p.543-556.**

**13. MOTOYAMA E: Anesthesia for Infants and Children. Cap. 5 en: Thermal Regulation. Sexta edición. P 139 – 158. 1996**

**4.5.4.16..4-Hipotermia primaria.**

**- Etiología : Pueden diferenciarse dos causas que con frecuencia, pueden coexistir en forma simultánea: la pérdida excesiva de calor por exposición ambiental y la producción insuficiente del mismo, por disminución del metabolismo, con trastornos de la termorregulación o inducido por fármacos. En la tabla 2 se detallan las principales causas o factores que predisponen a la hipotermia primaria o accidental.**

**La exposición al frío sucede en personas previamente sanas expuestas a temperaturas bajas sin preparación adecuada; en el quirófano o en sala blanca con temperaturas bajas producidas por el aire acondicionado, con el paciente sin ropa; en actividades lúdicas o deportivas o en personas con condiciones socio-sanitarias deficientes (vivir a la intemperie); ocurrencia de otras circunstancias (edad avanzada, etilismo, mala nutrición, etc.). En países no cálidos, la causa más frecuente es la inmersión en agua fría, mientras que en el medio urbano del mundo occidental es más habitual la asociada a circunstancias sociales desfavorables.**

**La piel es la fuente más importante de pérdida de calor; en ambientes secos el principal mecanismo es la radiación; siendo conducción, convección, respiración y evaporación, son menos importantes. En la inmersión en agua fría el más importante es la conducción.**

**- Fisiopatología : Da un amplio abanico de alteraciones fisiológicas nocivas que se resumen en la tabla 3. En términos generales, el efecto neto es un enlentecimiento y depresión progresivos de las funciones vitales, que conduce a un colapso circulatorio con hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal y hepática, alteraciones de la coagulación y del nivel de conciencia, secuestro de líquidos y deshidratación.**

**-Clínica: Las manifestaciones clínicas de la se resumen en la tabla 4. El diagnóstico de hipotermia se establece midiendo la temperatura central, esofágica o rectal; se precisan termómetros no convencionales que registren temperaturas inferiores a 34 °C. En la historia clínica es importante recoger el consumo de alcohol o fármacos, las condiciones ambientales y las enfermedades concomitantes.**

**Las manifestaciones electrocardiográficas dependen de la temperatura corporal; inicialmente se produce una bradicardia, que depende de la disminución de la despolarización espontánea de las células de Purkinje y que no responde a la atropina. Otras alteraciones que pueden observarse son: fibrilación auricular, *"flutter"* auricular, extrasístoles ventriculares, inversión de la onda T y prolongación de los intervalos PR y ST. La fibrilación ventricular suele ocurrir con temperaturas menores de 28 °C. En un tercio de los pacientes aparece una onda J (onda de Osborne), que es una deflexión positiva al final del complejo QRS4.**

**-Tratamiento : Una de las tareas más complicadas ante un paciente con hipotermia grave, es certificar su muerte, por que los signos de muerte del paciente normotérmico ,no tienen utilidad en esta circunstancia. En términos generales, ningún enfermo en situación de hipotermia, debe considerarse muerto hasta no haber sido recalentado. El tratamiento de la hipotermia se divide en una serie de medidas generales y en técnicas específicas de recalentamiento.**

**TABLA 2. Causas y factores predisponentes de hipotermia accidental.**

**Pérdida excesiva de calor:**

**Exposición al frio Accidentes deportivos**
**Inmersión en agua fría**
**Condiciones de vida deficientes**
**Aumento de riego sanguíneo cutáneo**
**Psoriasis**
**Quemaduras**

**Vasodilatación inducida por fármacos**

**Producción insuficiente de calor:**

**Disminución del metabolismo Edad avanzada**

**Malnutrición**

**Hipotiroidismo Hipoglucemia Inmovilidad**

**Coma de cualquier etiología Insuficiencia suprarrenal**

**Insuficiencia hepática**

**Alteraciones de la termorregulación:**

**Lesiones congénitas o adquiridas del hipotálamo**

**Lesiones medulares**

**Sepsis**

**Insuficiencia renal.**

**Fármacos : Etanol, Fenotiazinas, Barbitúricos, Opiáceos, Litio ,Clonidina, Benzodiazepinas, Antidepresivos tricíclicos, Reserpina, Organofosforados, Atropina.**

**Anestésicos generales.**

**Relajantes musculares.**

**TABLA 3. Efectos fisiológicos de la hipotermia**

| | |
|---|---|
| **Sistema inmune anticuerpo** | • **Posible disminución de la quimiotaxis, fagocitosis y producción de** |
| **Hematológicos** | • **Hemoconcentración** |
| | • **Granulocitopenia** |
| | • **Coagulación intravascular diseminada** |
| | • **Aumento de la viscosidad de la sangre** |
| **Cardíacos** | • **Disminución del gasto cardíaco** |
| | • **Disminución de la contractilidad** |
| | • **Alteraciones del ritmo cardíaco** |
| | • **Disminución de la conducción (prolongación de los intervalos del ECG), onda J de Osborne** |
| | • **Vasoconstricción** |
| **Respiratorios** | • **Falsa elevación de la PaO2 (si no se corrige con la temperatura)** |
| | • **Disminución de la frecuencia respiratoria** |
| | • **Alteraciones de la relación ventilación-perfusión** |

**Medidas generales:**

- **Mantenimiento del volumen intravascular, utilizando soluciones isotónicas.**
- **Control de la vía aérea.**
- **Prevención de pérdida adicional de calor.**
- **Monitorización electrocardiográfica, de presión arterial y temperatura central. La monitorización de la presión venosa central puede ser útil para guiar la reposición de líquidos. Debe evitarse que la punta del catéter penetre en las cavidades cardíacas por el riesgo de inducir alteraciones graves del ritmo; por este motivo no se recomienda el uso de catéteres de Swan-Ganz ·**
- **Movilización cuidadosa (por el riesgo de desencadenar fibrilación ventricular).**
- **Tratamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco. Las arritmias auriculares habitualmente no precisan tratamiento ya que desaparecen con el recalentamiento. La lidocaína y la desfibrilación suelen ser ineficaces en la hipotermia. El bretilio es el fármaco de elección en el tratamiento de las arritmias ventriculares; muchos autores recomiendan su uso profiláctico con temperaturas inferiores a 30 °C y en presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes.**
- **Profilaxis de infecciones con antibioterapia de amplio espectro en neonatos, ancianos e inmunodeprimidos.**

**TABLA 9. Relación con la hipertermia maligna de los fármacos utilizados en anestesia**

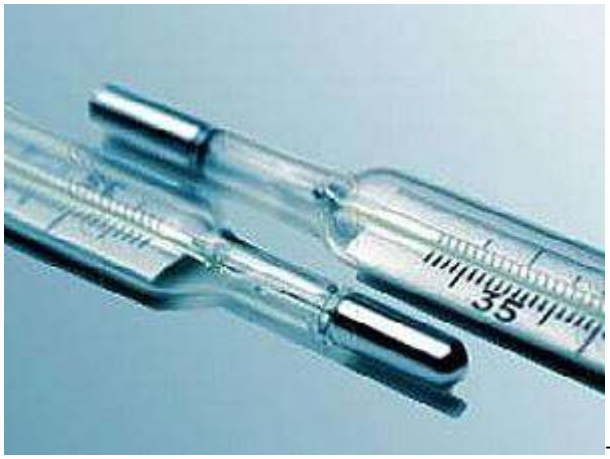
| | |
|---|---|
| **Fármacos desencadenantes** | • **Anestésicos inhalados: Halotano, Enfluorano, Isofluorano.** |
| | • **Relajantes musculares despolarizantes: Succinilcolina, Decametonio ,Suxametonio.** |
| | **Sales de calcio y potasio.** |

| | |
|---|---|
| **Seguridad controvertida** | • **Ketamina.**<br>• **Catecolaminas.**<br>• **Fenotiazinas.**<br>• **Atropina.** |
| **Fármacos seguros** | • **Óxido nitroso.**<br>• **Barbitúricos.**<br>• **Propofol.**<br>• **Anestésicos locales.**<br>• **Opiáceos.**<br>• **Relajantes musculares no despolarizantes.**<br>• **Antibióticos.**<br>• **Propranolol.**<br>• **Benzodiazepinas.** |

**TABLA 10. Fármacos relacionados con el SNM**

1. **Neurolépticos:**
   - **Fenotiazinas, Clorpromazina, Tioridazina, Propericiazina, Flufenazina Perfenazina Trifluoperazina**
   - **Tioxantenos :Tiotixeno.**
   - **Butirofenonas: Haloperidol ,Trifluperidol.**
   - **Benzamidas:Metoclorpramida ,Domperidona.**
   - **Otros neurolépticos: Loxapina ,Clozapina, Molindona.**
2. **Antidepresivos tricíclicos:**
   - **Dibenzoazepinas, Imipramina, Desimipramina.**
   - **Dibenzocicloheptatrienos: Propitriptilina**
3. **Inhibidores de la monoaminooxidasa:**
   - **Fenelzina.**
4. **Deplectantes de catecolaminas:**
   - **Tetrabenazina.**
   - **Cocaína.**
5. **Suspensión de agonistas dopaminérgicos:**
   - **Amantadina.**
   - **Levodopa.**
6. **Otros fármacos asociados a los tratamientos anteriores:**
   - **Litio.**
   - **Carbamazepina.**
   - **Benzodiazepinas.**

**4.5.4.16.5-Monitoreo Durante Anestesia.**



**-Termometro Mercurial.**

**La temperatura corporal es el parámetro fisiológico que es mantenido dentro de límites más estrechos en el organismo. Si lo comparamos con el control de presión arterial, éste último tiene un amplio margen de variación entre 100 a 130 mm de Hg de presión arterial sistólica, lo cual equivale aproximadamente a un 30%, sin que la persona se percate del cambio, aún más se pueden alcanzar valores francamente patológicos antes de que se perciban los síntomas y que la persona decida someterse a tratamiento médico. Pequeñas variaciones en la temperatura, ya sea para más o menos, dan lugar a una multitud de síntomas que obligan a la persona ,a adoptar actitudes para volver a la normalidad y desviaciones algo más importantes obligan a buscar tratamiento médico en forma precoz.**

**La fiebre se ha descrito desde muy antiguo como un signo importante de enfermedad. Hipócrates tomaba la temperatura en el pecho del paciente con ambas manos y describió enfermedades febriles en forma muy precisa. La idea de mantener la temperatura en los pacientes es más nueva. A principios de siglo, Tarnier y Budin, en París, especulaban sobre la importancia de mantener la temperatura dentro de límites normales en los recién nacidos prematuros y demuestran que la mortalidad era del 98% si la temperatura era menor de 32ºC, del 90% cuando la temperatura era entre 32 y 35ºC y bajaba al 23% en pacientes con temperatura normal.**

**Budin diseñó una incubadora que calentaba el aire, tenía flujo unidireccional, proveía humedad y monitorizaba la temperatura del paciente. Un discípulo suyo, Couney, la introdujo en EEUU, presentándola en la Exposición Panamericana de 1899 de Buffalo. Hess crea la primera la unidad de prematuros en EEUU, en el "Michael Reese Hospital", reconociendo la importancia del control de la temperatura en el recién nacido.**

**Las primeras mediciones de temperatura fueron hechas por Sanctorius. Bernard a fines del XIX describe las fuentes de calor no dependiente de actividad muscular, ejercicio y/o tiritones y define el rol del sistema autónomo en modificar la pérdida de calor a través de modificar el flujo sanguíneo de la piel. Osler estudió la regulación de la temperatura a nivel central.**

**Definiciones:**

**• Hipertermia: aumento de la temperatura de 2º C por hora o 0.5º C en 15 minutos.**

**• Hipotermia: temperatura inferior a 34º C en el adulto y 35º C en el paciente pediátrico.**

**Control de la temperatura: Los animales de acuerdo al control de la temperatura se dividen en :**

**• Poiquilotermos: toman la temperatura del medio ambiente.**

**• Homeotermos: mantienen la temperatura corporal independientemente del medio externo. Los animales homeotermos tienen un centro regulador de la temperatura ubicado en hipotálamo que define un punto de referencia y que tiene mecanismos regulatorios y sensores externos que le permiten mantener la temperatura corporal dentro de un rango muy estrecho. La homeostasis térmica se alcanza balanceando la producción y pérdida de calor.**

**Por lo tanto, de acuerdo al mecanismo de alza de temperatura, se define:**

**• Fiebre como proceso gatillado endógenamente por cambios metabólicos, funcionales y patológicos que alteran el punto de referencia hipotalámico.**

**• Hipertermia como proceso gatillado exógenamente durante el cual la temperatura corporal aumenta sin que se altere el punto de referencia.**

**La producción de calor es mantenida ajustando el nivel metabólico, vasoconstricción y actividad física. Hay varios mecanismos que producen fiebre, la hipotermia no ocurre sino por pérdida de calor al medio ambiente. La pérdida de calor ocurre por diferentes vías:**

**• Radiación: en forma de ondas infrarrojas que van y vienen siendo, el resultado una pérdida, desde los objetos ubicados hasta 3 mts. de distancia. Es responsable del 60% de las pérdidas.**

**• Evaporación: causa el 20% de las pérdidas que puede aumentar diez veces en presencia de sudoración.**

**• Convección: responsable del 15% y se debe a la circulación de aire alrededor del cuerpo y que es calentado por éste.**

**• Conducción: pérdida de calor hacia los objetos que están en directo contacto con el cuerpo del paciente y es responsable del 3% de las pérdidas.**

**Los niños, en especial los lactantes pierden y ganan calor más rápidamente que los adultos y esto se debe a que presentan una mayor relación área/volumen.**

**Si pensamos que el adulto es algo así como tres veces más alto que el recién nacido, 3.3 veces, y se conservan la misma forma dentro de límites generales, si los homologamos a dos cubos, donde el cubo del recién mide 1 por cada lado y el adulto 3. La relación área/volumen del recién nacido es 6 y en el adulto 2. Si a esto se agrega que la materia grasa está delimitada a la llamada grasa parda que presenta dos características: Rica inervación en vasos sanguíneos y rica inervación simpática. Lo que le permite una rápida reacción ante el estrés, pero es un mecanismo autolimitado, ya que esta cantidad de grasa no se reproduce. Por lo tanto recién nacidos y lactantes pierden calor rápidamente y su fuente de calor se agota, por lo que se deben extremar las medidas de prevención de la hipotermia.**

**Control de la temperatura y anestesia general: Bajo anestesia general, este fino mecanismo de control se hace más amplio, permitiendo que la temperatura varíe entre 35ºC y 38ºC antes de que el hipotálamo, haga funcionar los mecanismos compensatorios y hace que el paciente se comporte como animal poiquilotermo dentro de estos límites. La hipotermia tiene un perfil característico con tres fases definidas:**

**- Fase A-Redistribución interna del calor: el cuerpo humano no tiene una temperatura pareja y se divide en tres compartimentos: Piel: con temperatura entre 28 y 32ºC y que actúa como una verdadera coraza; periferia: con temperatura entre 31 y 34ºC; y central: con temperatura de 37ºC.**

**Después de la inducción de la anestesia general ,se produce vasodilatación periférica que aunque no hay pérdida neta de calor al medio ambiente, da calentamiento de la piel y la periferia.**

**-Fase B : El desbalance térmico es el resultado de la disminución de producción de calor tanto metabólico, con actividad muscular y aumento de las pérdidas por todos los mecanismos ya descritos.**

**-Fase C: En esta fase equilibrio, la producción de calor iguala a la pérdida de calor, lo que sugiere que la respuesta termorreguladora se ha desencadenado reduciendo la pérdida de calor, ya que la producción de calor no ha aumentado.**

**Medición de la temperatura:** **Idealmente se debería medir la temperatura central, pero habría que invadir al paciente. La temperatura timpánica es la que más se acerca a la temperatura central. Se han diseñado varios elementos, pero la perforación timpánica como complicación, está presente en todos ellos, por lo que se usan en algunas situaciones cuando la medición de la temperatura es fundamental, por ejemplo en recalentamiento después de un paro cardíaco inducido por hipotermia. Las otras rutas de medición, aunque tienen desviaciones con la temperatura central, se usan por producir mínima iatrogenia. De las más comunes, la medición en el tercio inferior del esófago resulta ser la más exacta. Si se pone el termómetro más hacia parte cefálica, la medición se puede ver alterada por el enfriamiento proveniente de los gases anestésicos fríos dentro del tubo endotraqueal, que se encuentra en íntimo contacto con el esófago. La medición en el recto, puede estar alterada por las heces rectales, siendo muy usada en niños. La piel tiene las desventajas ya descritas. Cuando sea necesario se pueden usar dos termómetros.**

**Consecuencias de la hipotermia:** **La hipotermia produce beneficios, como protección a órganos y es parte de muchas técnicas anestésicas. En forma no deseada o hipotermia accidental ,produce varias alteraciones que se relacionan a un número de potenciales y puede ocasionar serias complicaciones intra operatorias que incluyen disturbios farmacocinético y dinámico, y coagulopatías:**

**• Cardiovasculares: la hipotermia, da cambios proporcionales al cambio de temperatura. Hay disminución del gasto o débito cardíaco, aumenta la resistencia vascular sistémica, hay redistribución de flujo sanguíneo lo que puede llevar a una insuficiencia cardiaca congestiva, también se produce bradicardia que puede desencadenar arritmias ventriculares de difícil tratamiento.**

**• Pulmonares: la hipotermia produce aumento de la resistencia vascular pulmonar, aumenta el espacio muerto y disminuye la ventilación . En el recién nacido (RN) puede producir apnea .**

**• Metabólicas: disminuye el metabolismo basal, disminuye la perfusión tisular lo que lleva a la acidosis metabólica y lipólisis ( destrucción de grasas) , con aumento de los ácidos grasos libres y menor utilización de la glucosa, lo que lleva a una hiperglicemia secundaria.**

**• Hematológicas: aumento de la viscosidad sanguínea y desviación de la curva de la hemoglobina a la izquierda ,con lo que la hemoglobina se hace más afín al O2, toma más cantidad de O2 a nivel pulmonar, pero entrega menos a nivel tisular.**

**• Cerebrales: reducción de solamente 2 o 3º C, producen substancial protección a la médula espinal y a la corteza cerebral ; siendo el método de referencia cuando se compara con otros métodos de hipotermia. Su mecanismo, se pensó que era a través de la disminución del metabolismo basal, 5 a 8%/º C, pero la protección obtenida era superior a lo que le daba la hipotermia, por lo que tienen que existir otros mecanismos, como reducción de metabolitos que aumentan el grado de lesión isquémica. No hay estudios en humanos, que documenten este beneficio, pero en pacientes de riesgo con lesiones por isquemia, se aconseja disminuir la temperatura, a alrededor de 34º C.**

**• Hipertermia maligna: Las crisis de hipertermia son más difíciles de desencadenar en el animal de experimentación hipotérmico ,que en él normotérmico . Una vez desencadenada la HM, esta es menos severa. Por lo tanto en pacientes conocidos de HM o susceptibles ,se deben evitar las alzas de temperatura.**

**• Gases anestésicos: el CAM de halotano e isofluorano disminuye aproximadamente en 5%/º C. Cuando la temperatura disminuye a 20º C, teóricamente no se necesitan anestésicos inhalatorios. La solubilidad tisular aumenta, cual no tiene importancia sobre la potencia del anestésico, ya que es la fracción libre en plasma ,la que ejerce la acción anestésica sobre el cerebro. Pero al recalentar el paciente, esta fracción disuelta en tejidos pasa al plasma en forma libre, lo que se traduce clínicamente, en retardo del despertar. Se define como CAM (MAC en inglés) ,la concentración alveolar mínima de un gas anestésico para producir falta de respuesta, en el 50% de los individuos frente a un estímulo doloroso. Es un valor referencial ,que sirve para dormir a un paciente, se usan 150% CAM o más para asegurarse que el paciente esté anestesiado y además sirve para comparar potencia anestésica.**

**• Relajantes musculares: la hipotermia por sí misma, disminuye la altura de la respuesta al estímulo neuromuscular ,aproximadamente en 15%/º C. La acción del vecuronium es más del doble a los 2º C y el atracurium presenta una respuesta del 60% a 3º C. En la hipotermia moderada, los tiempos de recuperación no varían.**

**• Coagulación: no hay evidencia que asegure que la hipotermia no produce aumento del sangrado ; hay poca evidencia que asegure que sí lo produce. La hipotermia da alteraciones en tres niveles de la coagulación: Función plaquetaria: la hipotermia moderada altera significativamente la función plaquetaria, lo que se debería a un defecto de la actividad del trombaxano A.; Función de los factores de la coagulación: la hipotermia severa altera significativamente la cascada de la coagulación. Se entiende por cascada de la coagulación las reacciones en cadena que desarrollan los distintos factores de la coagulación cuyo producto final es la producción de un coágulo; Fibrinolísis: el sistema fibrinolítico es el encargado de establecer el equilibrio entre la formación del coagulo y su destrucción. El elemento constitutivo del coágulo es la fibrina. Fibrinolisis (destrucción del coágulo) excesiva predispone al sangrado y fibrinolisis inadecuada predispone a la trombosis. Permanece normal durante la hipotermia leve. La acción de la hipotermia sobre el activador del plasminógeno, necesaria para convertir a éste último en plasmina, que es elemento clave de la coagulación, no está determinado.**

**• Eliminación de drogas: la hipotermia disminuye el flujo y el metabolismo hepático al igual que el flujo renal, por lo que las drogas que se eliminen por esas vías, tendrán un efecto clínico prolongado.**

**• Recién nacidos: la hipotermia al producir acidosis metabólica y respiratoria ,aumenta la resistencia vascular pulmonar, dando un shunt de derecha a izquerda, lo que lleva a la hipoxemia y la acidosis metabólica; lo que aumenta aún más, la resistencia vascular pulmonar, entrando en un círculo vicioso. Hay que recordar que la hipoxia produce apnea en el recién nacido y los lactantes menores.**

**<u>Consecuencias postoperatorias de la hipotermia:</u>**

**1. Retorno a la Normotermia: Una vez discontinuados los anestésicos inhalatorios, se recupera el nivel de referencia de control de temperatura en el hipotálamo, permitiendo la reaparición del las respuestas termorreguladoras que incluyen vasoconstricción y escalofríos. Estas respuestas permiten una rápida elevación de la temperatura, subiendo la temperatura central hasta los niveles normales.**

**La elevación de la temperatura se puede ver retardada por varios factores:**

**• Deuda calórica: ésta puede ser enorme, por ejemplo en un paciente de 70 kg. con una baja de 3º C de temperatura intraoperatoria, la deuda calórica corresponde a 175 kcal, lo que afecta a la producción de calor de 3 horas. Por lo que aún las respuestas fisiológicas más enérgicas pueden ser insuficientes.**

**• Efecto residual de los agentes anestésicos: los agentes anestésicos inhalatorios pueden contribuir al reestablecimiento del control de la temperatura. La curva dosis/respuesta, para inhibición termorreguladora tiene una relación lineal para el isofluorano; este, es capaz de disminuir el nivel de referencia de la vasoconstricción a concentración del 0.2% en 0.6ºC. este mecanismo no es capaz de explicar por si mismo, la prolongada hipotermia que se ve en pacientes post operados.**

**• Opioides: son usados en forma regular como analgésicos tanto en el período operatorio como parte de la técnica anestésica, comoi en el postoperatorio inmediato. Las consecuencias del punto de vista termorregulador no son conocidas, pero son capaces de inhibir los escalofríos postoperatorios y causan dificultades en la regulación postoperatoria de la temperatura.**

**• Hipotermia central intraoperatoria: la extensión de la hipotermia central intraoperatoria hacia el período postoperatorio es desconocido, pero pacientes hipotérmicos operados, con by-pass aorto coronario, hacen fiebre , al parecer como mecanismo compensatorio de la hipotermia.**

**2. Escalofríos: La incidencia de escalofríos postoperatorios se reporta en alrededor del 40% de los pacientes, lo que ha disminuido con el uso de los opioides, que se usan con más frecuencia y en dosis más grandes. Es una complicación potencialmente seria, ya que la demanda de oxígeno aumenta entre 200 a 600%, con aumento de la presión intracraneana e intraocular. No se ha relacionado con las temperaturas postoperatorias, pero las mediciones no han sido efectuadas con la temperatura central. La mejor manera de tratarlos, es previniendo la hipotermia, lo que obliga a mantener o exceder la temperatura central preoperatoria. Los opioides, en especial la meperidina, se han demostrado ser eficaces en prevenir y tratar escalofríos. Todo paciente que lo presente en el postoperatorio inmediato debe recibir oxígeno adicional.**

**3. Ausencia de confort: La hipotermia da gran disconformidad en el postoperatorio inmediato, siendo a veces más importarte que el dolor, o bien puede agravar al dolor debido a que la actividad muscular que provoca, en especial en relación al aérea operatoria. El disconformidad es estresante, lo que eleva la presión arterial, la frecuencia cardiaca y las catecolaminas plasmáticas.**

**4. Infección de Heridas Operatorias: Hay dos razones por las cuales la incidencia de heridas operatorias está asociada a hipotermia: La vasoconstricción producida por la hipotermia disminuye el aporte de oxígeno a la piel; la hipotermia altera funciones inmunológicas, incluyendo movilidad leucocitaria y fagocitosis ,encargados de la defensa ante los microorganismos. Se altera la función plaquetaria, elemento fundamental de la inflamación ,que delimita el aérea comprometida.**

**Es durante el período postoperatorio inmediato cuando ocurren la mayoría de las infecciones y pueden pasar hasta 5 horas para que se normalice la temperatura central.**

**Tratamiento: El mejor tratamiento es la prevención ; para esto, es necesario controlarla en forma continua. No podemos alterar el mecanismo central del control de la temperatura, por lo que nuestras acciones se dirigen a medidas externas de prevención.**

**.Redistribución: Durante la primera hora de anestesia, la temperatura central baja ,sin que haya pérdida de calor. Esto se explica , porque hay distribución del calor hacia la periferia con baja de la temperatura central. Esta hipotermia por dilución ,se puede prevenir calentando al paciente previo a la cirugía, ya que de esa forma se estaría calentando el compartimiento externo disminuyendo así al fuga de calor hacia la periferia.**

**.Calentamiento de la Vía Aérea: El intercambio calórico a través de los pulmones es malo, por lo que el aporte de calor por esta vía tiene poco efecto. El calentar y humidificar los gases es útil para mantener la función ciliar y prevenir infecciones pulmonares.**
**. Calentamiento de Fluidos: Una unidad de sangre refrigerada o una de 1 litro de cristaloides administrado a temperatura ambiental ,disminuyen la temperatura corporal alrededor de 0.25º C. A mayor cantidad de fluidos administrados, mayor es la caída. Los fluidos deben ser precalentados antes de ser administrados, ya sea en un calentador en línea o previamente. Para casos de rutina, todos los calentadores se comportan en forma parecida, pero en casos donde se requiere grandes volúmenes y a gran velocidad, se necesitan infusores especialmente diseñados para este efecto. Esto no es substituto para la aislación térmica y el calentamiento externo.**

**.Calentamiento de la Piel: La temperatura del quirófano, es el elemento más importante que influencia la pérdida de calor. Para evitar la pérdida de calor se sugiere mantener el pabellón a:25.6º C para recién nacidos; 24.4º C hasta lactantes de 6 meses; y 21.1º C en adultos. Con la introducción de los calentadores por aire caliente, durante las maniobras de monitorización, lavado y posicionamiento del paciente, que está descubierto sobre la mesa operatoria, se sugiere mantener estas temperaturas. Desde hace muchos años se ha aceptado que la temperatura del quirofano debe estar entre los 21 a 23 grados C grado mas o menos. Como se logra que el paciente no se enfríe 1) Se calientan todos los líquidos a infundir por tubuladura sumergida en baños especialmente diseñados para mantenerlos en 36 a 37 C. 2) Se trabaja con flujos de gas fresco bajos, en un sistema circular.3)Se cubre al paciente con un papel con una cara brillante que refleja el calor hacia el paciente. 4)Todos los líquidos que utiliza el cirujano deben estar lo mínimo a 37 C La insulación ( aislamiento térmico de la piel), es la manera más fácil y barata de prevenir las pérdidas calóricas. Las más**

**efectivas son aquellas que producen un colchón de aire alrededor del paciente y por eso, tapas sucesivas producen poco efecto. Una manta reduce la pérdida de calor en un 30%, mientras que tres mantas sólo reducen en un 50%. Una manta caliente hace sentir mejor al paciente, la piel humana detecta cambios tan pequeños como de 0.003ºC!, pero su efecto es de corta duración. En recién nacidos se pierde una gran cantidad de calor por la cabeza, por lo que es necesario cubrir ésta. Por lo general la cabeza queda fuera del colchón de aire caliente. El aire forzado caliente ha demostrado ser el mejor método para mantener la temperatura y calentar pacientes. El producto registrado Baird Hugger ,es él más efectivo. Tan efectivo es que en Recién Nacidos y lactantes puede provocar hipertermia, por lo que el control de la temperatura es mandatorio. Además los "chorros" de aire caliente pueden provocar quemaduras a estos pacientes, por lo que se deben cubrir sus extremidades.**

**Excluyo de la discusión a los pacientes de cirugía cardíaca pues la temperatura es de un manejo muy fino por el anestesiólogo, y es determinante a la hora de salida de bomba de resangrado postoperatorio. Pero en la cirugía no cardíaca, excepto que se trate de pacientes pediátricos o de cirugías prolongadas o con apertura de cavidades, es poco lo que se hace por mantener al paciente en forma normotérmica. Para verificar esto dela temperatura-, evidentemente hay que colocarle un monitor de temperatura al paciente. Esto, con los monitores multiparamétricos actuales (con dos canales de Tº), no representa una dificultad. En este punto, el mayor problema es la concientización del anestesiólogo ,de que todos los pacientes con cirugías mayores de más de 30 minutos de duración, deben de ser monitorizados en su temperatura [normas de CLASA de monitoreo mínimo, normas ASA de monitorización, normas NICE (UK)].**
**En referencia al mantenimiento de la normotermia perioperatoria, el dispositivo que ha probado ser costo-efectivo es el de calentamiento por aire forzado (varias marcas y modelos en el mercado).**
**Sin duda, que: abrigarlo, calentar los sueros, calentar los gases inspirados, colabora, pero no alcanza para tratar la caída de por lo menos 1ºC de la temperatura central en la primera hora de la cirugía, debido al deterioro de la respuesta termorreguladora producida por la anestesia general.**
**Se ha verificado que el precalentamiento del paciente (30 a 60 minutos previos a la cirugía , a veces dificil de implementar) es una estrategia muy efectiva para el mantenimiento de la normotermia perioperatoria; para que la disminución de la temperatura sea menor a 1ºC, y poder calentarlo mas facilmente en el intraoperatorio.**
**Muchos hospitales , enrolados en la campaña "Cirugia Segura Salva Vidas" ha incorporado en la lista de chequeo quirúrgico ,el tópico de la temperatura, el cual implica que por lo menos el anestesiólogo, tenga que pensar en la temperatura como un punto importante de cuidado en todas las cirugías.**

**La temperatura corporal debe ser monitoreada en todos los niños, a los que se les efectúan procedimientos quirúrgicos, con el objetivo de detectar las variaciones de la temperatura y las complicaciones que esta provoca como son: la fiebre, la hipertermia maligna, la hipotermia accidental ; y para el monitoreo de la hipotermia inducida. Las corrientes de aire frío, el contacto con las superficies frías de las mesas de operaciones, produce perdida de calor por contacto , a lo que se agrega la temperatura ambiental, generalmente baja por el aire acondicionado, que influyen en el ambiente térmico de los niños. Los lactantes y especialmente los recién nacidos (RN), tienden a sufrir hipotermia en ambientes fríos; lo puede dar lugar a hipoglucemia, acidosis metabólica y la muerte. La pérdida de calor en los lactantes es rápida, por la elevada relación entre el peso y el área de superficie corporal, sobre todo en los RN de bajo peso, quienes son especialmente vulnerables. La pérdida de calor por evaporación (al mojarlo con las soluciones antisépticas) y las pérdidas por conducción, contribuyen a la pérdida global, y provocan hipotermia incluso en ambientes razonablemente cálidos. De todo lo anterior se deduce que es obligatorio monitorear la temperatura , durante los procedimientos quirúrgicos en pediatría, para evitar las complicaciones y poder obtener mejores resultados. Esto se hace, por diferentes métodos durante el perioperatorio. Los métodos utilizados con mayor frecuencia en nuestro medio son el termómetro de mercurio y sobretodo mediante los termómetros electrónicos. Como mínimo deben medirse 2 temperaturas, una central (rectal, esofágica, nasal) y la periférica en la piel o dedos de las extremidades.**

**La temperatura normalmente fluctúa con el reposo y la actividad. La temperatura más baja se registra por la madrugada entre 4 y 5 de la mañana y la más alta entre 4 y 8 pm. Otros factores que influyen en la temperatura incluyen el sexo, la edad , el estado emocional, las enfermedades asociadas, los factores endocrinos, pirógenos, fármacos y el medio. La temperatura se regula dentro de un límite muy estrecho por el hipotálamo anterior, por lo que la temperatura corporal**

**varía dentro de un pequeño rango entre 0,2 °C para una misma persona. Cuando se mueve por fuera de este estrecho margen, comienzan a activarse los mecanismos de compensación.**

**La medición de la temperatura durante la anestesia, debe realizarse siempre que sea posible utilizando las sondas para el registro de los cambios de temperaturas ("thermistors"), que se acoplan al termómetro electrónico, disponible en casi todos los monitores multiparámetros, que se utilizan. Estos termómetros son muy confiables, muestran un registro continuo de la temperatura y,son seguros y son fáciles de colocar. Para tomar la temperatura rectal, nasal o esofágica, la sonda debe lubricarse para reducir la fricción y facilitar su inserción. Existen cubiertas desechables para las sondas rectales que disminuyen la contaminación y el tiempo de limpieza y desinfección de estas sondas.**

**El tiempo mínimo necesario para obtener una lectura adecuada varía con el sitio de medición, y se recomiendan los siguientes: Temperatura axilar y cutánea distal: 10 minutos y Temperatura oral, nasal y rectal: 2 minutos.**

**La sonda thermistor es un equipo semiconductor que varía su resistencia con los cambios de temperatura, la cual se registra por un equipo electrónico de medición (termómetro electrónico). Los monitores multiparámetros disponibles , tienen entradas para el registro de 1 a 2 temperaturas ,teniendo mecanismo de alarma. Existen además, en los servicios de anestesia cardiovascular, termómetros de 4 y 6 entradas, para registros múltiple de temperaturas.**

**La temperatura bucal oscila normalmente entre 36,1 y los 37,5 °C, la rectal es habitualmente un poco más alta y la axilar, que es la menos exacta de todas, registra valores menores (0,6 a 1,1 °C de menos).**

**Para medir la temperatura bucal ,el termómetro se coloca debajo de la lengua, a un lado del frenillo, tan lejos hacia atrás como sea posible. Colocando la punta en esa área, facilita el contacto con la abundante vascularización de esa zona y nos ofrece un registro más confiable. El paciente despierto debe instruirse en cerrar los labios, pero no morder el termómetro con los dientes. Deje el termómetro por lo menos 2 minutos antes de realizar la lectura. La ingestión de líquidos fríos o calientes, masticar chicles o fumar ,alteran significativamente los resultados. Espere 15 minutos después de realizar esas actividades antes de tomar la temperatura.**

**La temperatura nasal es muy útil, pues nos indica cómo está la temperatura del cerebro (hipotálamo), porque la sonda la medición se encuentra colocada cerca del alto flujo sanguíneo que existe dentro de la nariz . Su monitoreo se considera de gran valor ,en las operaciones neuroquirúrgicas y cardiovasculares. La sonda debe colocarse detrás del paladar blando. Su registro es generalmente muy exacto y nos refleja, además, cómo está la temperatura en el centro del cuerpo. El resultado se afecta si existe fuga importante de gases en la vía aérea.**

**La temperatura rectal se correlaciona bien ,con las temperaturas esofágica y nasal, reflejando cómo está la temperatura del centro del cuerpo. Su medición está contraindicada en pacientes con diarreas, o cirugía reciente rectal ,o prostática. Debemos recordar que su valor es normalmente un poco mayor que la temperatura axilar. El termómetro se inserta de 2 a 3 cm en los niños y 4 a 5 cm en los adultos. El termómetro se dirige suavemente hacia el ombligo, maniobra que impide la rotura de este y evita el dolor. Esta maniobra facilita la lectura de la temperatura del plexo hemorroidal en lugar de las heces fecales. El termómetro se deja de 2 a 3 min.**

**La temperatura esofágica refleja cómo está la temperatura del centro del cuerpo y el corazón , se introduce la sonda hasta el tercio inferior del esófago. Se afecta por los líquidos y el hielo picado que se utilizan en las operaciones cardiovasculares.**

**La temperatura distal registrada en la piel de los dedos de las extremidades (habitualmente las inferiores), es de gran valor para compararla con la central y determinar el gradiente térmico (valor normal menos de 5 °C de diferencia).**

**Para tomar la temperatura en la axila, ésta debe estar seca, pero al secar el área axilar ,se debe evitar la fricción a causa de la producción de calor que este procedimiento provoca. El termómetro se coloca con la punta hacia la cabeza del paciente y el brazo debe estar colocado contra el tórax, tratando de tocar el hombro opuesto con la mano. El**

**termómetro de mercurio debe mantenerse durante 10 minutos para un registro exacto, ya que no se encuentra dentro de una cavidad. Hoy día no se usan más.**

**Los termómetros electrónicos habitualmente traen una sonda de medición específica para medir cada una de las temperaturas.**

**Regulación de la temperatura durante la anestesia: La anestesia general bloquea la respuesta normal al enfriamiento y la temperatura corporal cae rápidamente. Los mecanismos de regulación normales no se activan durante la anestesia general, hasta que la temperatura disminuye de 2 a 3 °C. Esta variación se produce porque los agentes anestésicos disminuyen el metabolismo y la producción de energía y calor. Este efecto negativo sobre el control de la temperatura, se agrava por la vasodilatación periférica que se produce durante la anestesia general. Los agentes anestésicos generales intravenosos y los inhalatorios, disminuyen la producción y aumentan las pérdidas de calor, reduciendo la temperatura corporal durante la anestesia. Acortan, además, el mecanismo de producción de calor por oxidación de la grasa parda. Todos los anestésicos generales disminuyen los escalofríos que quedan abolidos con la relajación muscular. El primer mecanismo compensador contra el descenso de la temperatura producida durante la anestesia ,es la vasoconstricción, iniciándose cuando la temperatura corporal ha descendido 2 °C.**

**La anestesia regional espinal y peridural dan un bloqueo simpático con vasodilatación y pérdida de temperatura. Se inhibe además el mecanismo de los escalofríos en el área bloqueada. La anestesia regional combinada con general, produce una pérdida mayor de temperatura, que la que se produce con la anestesia general sola. Los recién nacidos y los ancianos, son los pacientes con mayor riesgo de desarrollar hipotermia durante la anestesia. Los recién nacidos y especialmente los prematuros, son muy propensos a desarrollar hipotermia, por la pérdida de temperatura a causa de su relativamente grande superficie corporal ,en relación a su peso y poca cantidad de grasa subcutánea, con una piel delgada y bien perfundida. La producción de temperatura mediante la oxidación de la grasa parda es inhibida por los anestésicos generales. En los ancianos hay una menor masa muscular y el tono está disminuido, por lo que hay una producción disminuida de calor. Otros pacientes con riesgo de desarrollar hipotermia son los quemados, los hipotiroideos y los que sufren de insuficiencia adrenocortical.**

**Etiología de la hipotermia durante la anestesia :Temperatura ambiente del salón menor de 21 °C.; líquidos intravenosos a temperatura ambiente; soluciones de irrigación frías; pérdida de calor por las vías aéreas; metabolismo basal disminuido; vasodilatación producida por los agentes anestésicos; eliminación de los mecanismos compensadores por los anestésicos.**

**Medidas para prevenir la hipotermia durante la anestesia :**

1. **Transportar a los RN y lactantes en incubadoras y cunas precalentadas y cubrirlos adecuadamente para evitar el enfriamiento.**
2. **El salón de operaciones debe ser precalentado y mantener la temperatura por encima de los 22 °C.**
3. **Manta regulada a 37 °C.**
4. **Calentar todas las soluciones intravenosas.**
5. **Calentar las soluciones de irrigación intracavitarias.**
6. **Humectar y calentar los gases anestésicos.**
7. **Utilizar circuitos de bajo flujo.**

**Consecuencias de la hipotermia :**

1. **Susceptibilidad aumentada a las infecciones.**
2. **Trastornos de la coagulación sanguínea. Aumento de la viscosidad sanguínea.**
3. **Demora en el metabolismo de los fármacos administrados.**
4. **Disminución de la necesidad de anestésicos.**
5. **Disminución de la producción de dióxido de carbono.**
6. **Escalofríos (aumento del consumo de oxígeno y sobrecarga sobre los sistemas cardiorrespiratorio).**
7. **Arritmias cardíacas.**

8. **Vasoconstricción.**
9. **Acidosis metabólica.**
10. **Depresión respiratoria y apnea.**

**La hipotermia produce efectos beneficiosos como son la disminución del consumo de oxígeno, que disminuye de 7 a 8 % por cada grado centígrado. La hipotermia disminuye el metabolismo de los órganos vitales, incluido el metabolismo del corazón, que se ve protegido de esta forma. El efecto de la hipotermia sobre el corazón está relacionado con la edad. En el corazón del recién nacido la hipotermia ofrece mayor protección que en los niños mayores. El uso de la hipotermia como método de protección miocárdica se utiliza con excelentes resultados en la cirugía de los defectos congénitos del corazón en los cardiocentros pediátricos desde hace años.**

**La hipotermia disminuye la capacidad fagocítica de los leucocitos y facilita la infección, produce vasoconstricción periférica, aumento de la resistencia vascular periférica, estimulación simpática y escalofríos. Los escalofríos asociados a la hipotermia producen un desbalance entre el aporte de oxígeno al organismo y las necesidades metabólicas aumentadas por las contracciones musculares, con una disminución significativa de la oxigenación de los tejidos. Las funciones hepáticas y renales se encuentran también disminuidas. Los mecanismos de la coagulación se afectan con la hipotermia, y se observan una disminución de los factores de la coagulación, incremento de la agregación plaquetaria y aumento de la fibrinolísis. Un aspecto importante que se debe considerar es que disminuye la necesidad de agentes anestésicos durante la hipotermia, por lo que deben evitarse agentes con vida media plasmática prolongada. Los escalofríos desaparecen espontáneamente cuando la temperatura desciende por debajo de los 32 °C.**

**La hipercapnia producida, predispone a las arritmias cardíacas y al paro cardíaco cuando la temperatura se encuentra entre 27-30 °C. Una complicación asociada a la hipotermia menor de 30 °C es la fibrilación ventricular. Pueden presentarse arritmias fatales con temperaturas mayores de 30 °, si hay hipoxia mantenida o enfermedad cardíaca. Cuando se mantiene una oxigenación adecuada y el pH se mantiene dentro de parámetros normales, disminuye significativamente la incidencia de arritmias por enfriamiento, pero no se eliminan.**

**Tratamiento de la hipotermia accidental durante la anestesia :**

1. **Elevar progresivamente la temperatura de la manta. Evitar una diferencia mayor de 10 °C entre la manta y la piel del paciente, para evitar lesiones en la piel.**
2. **Utilizar soluciones intravenosas tibias.**
3. **Apagar el aire acondicionado.**
4. **Vasodilatar: El empleo de vasodilatadores parenterales favorece el recalentamiento.**

**Tanto la hipotermia accidental como la hipertermia son perjudiciales para los pacientes sometidos a anestesia y deben prevenirse y tratarse enérgicamente tan pronto como se diagnostiquen. Para lograr lo anterior ,se impone una vigilancia y control de la temperatura ,durante todo el período transoperatortio y posoperatorio. Es recomendable motivar a los integrantes de los equipos quirúrgicos de los hospitales pediátricos, a extremar la vigilancia y el control de la temperatura durante los procedimientos quirúrgicos, a fin de obtener aún mejores resultados.**

**Bibliografía:**

1. **Lake CL. Pediatric cardiac anestesia. 2 ed. Norwalk: Ed. Appleton & Lange; 1993:110.**
2. **Lindahl S. Perioperative temperature regulation. IARS 2002 Selected Review Course Lectures. CD-ROM.**
3. **Bissonnette B. Temperature monitoring in pediatric anesthesia Intensive Anesth Clin 1992;30:63-72.**
4. **Barash PG. Handbook of clinical anesthesia. New York: Ed. JB. Lippincott; 1991:72.**
5. **Loeb S. Manual of bedside monitoring. Pennsylvania: Ed. Springhouse; 1994:3.**
6. **Steward DJ. Problems and solutions in the anesthetic management of the premature child. American Society of Anesthesiologist 1996. Annual Refresher Course Lectures. New Orleans: Ed. Lippincott & Raven; 1996:151.**
7. **Beers MH. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10 ed. en español. Madrid: Ed. Harcourt; 1999.**
8. **Ohlson KBE, Mohell N, Cannon B. Thermogenesis in brown adipocytes is inhibited by volatile anesthetic agents. A factor contributing to hypothermia in infants? Anesthesiology 1994;81:176-83.**
9. **Dicker A, Ohlson A, Johnson L. Halothane selectively inhibits nonshivering thermogenesis. Anesthesiology 1995;82:491-501.**



-**Aire caliente a niños.**



**Aparato Bair Hugger.**



-**Sabanas para aire caliente.**



**-Lactante.**



**Monitor Temperatura, oximetría, NIPB, ECG, Respiratorio.**



**-Monitor Temperatur**



**- temperatura dentro monitor multiple y EEG.**

**Bibliografía:**


- **1. Heller F N. Reanimación de la anestesia En: Goldin MD. Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico.**
- **Editorial Científico Técnica, 1984: 51-70.**
- **2. Sessler D I. Temperature monitoring should be routine during general anesthesia. Anesthesiology**
- **Review 1992; 19:40-43.**
- **3. Kapplan R F. Temperature monitoring need to be done routinely during general anesthesia.**
- **Anesthesiology Review 1992; 19:43-46.**
- **4. Antitonen H, et al. Cutaneous heat loss in children during anesthesia Br J Anesth. 1995; 74(3): 306-**
- **310.**
- **5. Zehner WJ. The impact of moderate ambient temperature variance on the relationship between oral,**
- **rectal and tympanic membrane temperature. Clin Pedtric (Suppl) 1991: 61-64.**
- **6. Talo H. Tympanic membrane temperature compared to rectal and oral temperature. Clin Pediatr**
- **(Suppl) 1991:30-33.**
- **7. Kelly B, Alexander D. Effect of otitis media on infrared tympanic thermometry. Clin Pediatr (Suppl)**
- **1991:61-64.**
- **8. Chamberlain JM, et al. Comparison of a tympanic thermometer to rectal and oral thermometers in a**
- **pediatric emergency department. Clin Pediatr (Suppl) 1991:22-24.**
- **9. Kurz A, et al. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. Anesth-Analg**
- **1995; 80(3):562-567.**
- **10. Steven M, Frank M D. Body temperature monitoring. Anesthesiology Clinics of North Am Sept**
- **1994;12 (3)**
- **11. Chen T Y, et al. The effect of hearted humidifier in the preventive of intraoperative hyperthermia.**
- **Acta Anesthesiol Scand 1994; 32 (1): 27-30.**
- **15**
- **12. Robert SS. Hyperthermia associated with percutaneous nephrolithotomy. Urology Dec 1994;**
- **44(6):82-835.**
- **13. Sessler DI. Deliberate mild hypothermia J Neurosurg-Anesthesiol 1995; 7(1):38-46.**
- **14. Spiss CK. Hypothermia in anesthesia and critical care. J Neurosurg-Anesthesiol 1995; 7(1):30.**
- **15. Sessler DI, et al. Optimal duration and temperature of prewarming. Anesthesiology 1995; 82(3):**
- **562-7.**
- **16. Matsukawa T, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. Mar 1995;**
- **82(3):562-7.**


**4.5.4.16.6-Monitoreo Temperatura y Embolia , Durante Colecistectomía Laparoscópica.**

**. La hipotermia no inducida es el trastorno más común en la temperatura en el período peroperatorio,resultante de reaccione que contribuyen a la pérdida de calor durante el acto anestésicoquirúrgico. La depresión de la función hipotalámica durante la anestesia disminuye la capacidad de regulación de la temperatura, lo que conduce a una pérdida de control que puede ser crítica. La monitorización de la temperaturacentral es muy importante en todos los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico. La posibilidad para medirla por vía esofágica y rectal, en la monitorización de la temperatura corporal central durante el período intraoperatorio debe estar habitualmente disponible, y tomarse en consideración siempre que sea necesario emitir un juicio clínico-anestesiológico. El tiempo quirúrgico promedial es de 90 minutos. La disminución comienza en forma progresiva en los primeros 30 minutos, después de la inducción, con estabilidad posterior en el valor inferior, hasta la culminación del acto anestésicoquirúrgico. La temperatura ambiental del quirófano aconsejable es de 22ºC., con técnica de anestesia balanceada con ventilación mecánica. Las temperaturas es conveniente tomarlas cada 5 a 10 minutos, tiene poco sangramiento perioperatorio ( 60 a 100cc) y los líquidos administrados oscilan entre 600 a 1000 cc.**

**.La embolia gaseosa tanto en la laparoscopía diagnóstica o quirúrgica es otra severa complicación, en Uruguay, el Dr. Gonzalo Barreiro, en el año 2006, publica en "Anest Analg Reanim v.21 n.1 Montevideo ago. 2006": "Desde el momento en que se introduce un gas en cualquier lugar del cuerpo humano, independiente de la duración de la situación,el peligro de la embolia gaseosa estará siempre presente.Muchas veces se produce en pacientes sin afecciones previas,lo que le agrega entidad y dramatismo a la situación clínica; por introducción de gas (específicamente el CO2) en la cavidad peritoneal,con fines diagnósticos o quirúrgico .No necesariamente estos conceptos son asimilables a la introducción de gas extraperitoneal o intrauterino o endoscópico, ni en la laparoscopía en niños pequeños. No se ha encontrado en la bibliografía , si el riesgo de embolia gaseosa es similar en cirugía ginecológica .La posición del paciente y las presiones intraperitoneales son distintas y podrían influir sobre la aparición y/o la gravedad del cuadro clínico. Dicha manifestación clínica representa solo una mínima fracción de las embolias gaseosas que se generan en forma subclínica.Diferentes autores usando ecocardiografía transesofágica detectaron el pasaje de burbujas en cavidades cardíacas (1).Derouin (2) en 16 pacientes durante colecistectomía laparoscópica detectó 5 embolias durante la insuflación peritoneal y 6 durante la disección.Park (3) en 20 pacientes detectó 4 en la insuflación y en todos los casos durante la disección vesicular.Sin embargo en ningun caso se presentó clínica de embolia gaseosa y los pacientes se mantuvieron asintomáticos.Desconocemos por qué la embolia gaseosa subclínica se hace sintomática en algunos pacientes y en otros no. ¿Es que existe una población predispuesta o simplemente en un momento dado se superan los mecanismos homeostáticos o es una combinación de ambas condiciones?**

**Una interrogante adicional es si se debería contar con monitoreo doppler transtorácico o esofágico de rutina para detectar el pasaje de burbujas. Hay autores como Gillart (4) que lo plantean como técnica sencilla y no invasiva. La detección de burbujas por estos sistemas de alta sensibilidad parece ser la regla más que la excepción.En suma si se detectan las burbujas ¿hay que tomar alguna medida o no es más que un epifenómeno del procedimiento? Las embolias gaseosas clínicamente aparentes son embolias subclínicas que se manifiestan o son otros episodios distintos? No hemos encontrado respuesta a estas interrogantes en la bibliografía revisada.Dicha revisión muestra sin embargo que el uso de este tipo de monitores en cirugía laparoscópica a nivel mundial es,como mucho,excepcional.**

**Otro concepto a retener es que la sintomatología depende en gran parte de los lugares anatómicos donde se produce la embolia y de su intensidad (macro o microembolia).Mientras que una embolia pulmonar mediana puede producir edema pulmonar, hipoxemia y aumento de la presión espiratoria de anhídrido carbónico (PetCO2), una embolia de entidad puede llevar de inicio o en forma rápidamente evolutiva al colapso hemodinámico,la caída abrupta de la PetCO2 por caída de la perfusión y al edema agudo de pulmón.Una embolia coronaria,aún siendo pequeña (5,6) puede producir como presentación inicial arritmias y/o paro cardíaco (PC) por inestabilidad eléctrica isquémica o ir al shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio extenso.Incluso una embolia cerebral puede acompañar el cuadro con sus secuelas correspondientes: déficits neurológicos localizados, confusión, coma y/o ceguera (7-9). Esta sintomatología más allá de la circulación pumonar puede tener dos explicaciones. Un foramen oval permeable persiste en el 20-30% de los pacientes (10).Al instalarse una hipertensión pulmonar muy elevada durante una embolia pulmonar se invierte el shunt que se hace de derecha a izquierda,con el pasaje consiguiente de burbujas a la circulación general.Sin**

**embargo no es necesario que exista un shunt intracardíaco,pudiendo pasar las burbujas por shunts intrapulmonares (11).Conviene pues tener el concepto que la embolia gaseosa puede manifestarse con una variedad de signos y síntomas cardiorrespiratorios, estando descritos los trastornos del ritmo,el cor pulmonar agudo,el colapso,el PC y los trastornos de la repolarización de instalación aguda (7,11,12).**

**Para el análisis de las embolias gaseosas hemos encontrado de utilidad agrupar las embolias gaseosa con manifestación clínica de acuerdo al momento de aparición en: de inicio,durante el procedimiento y post desinsuflación . La fisiopatología de dichas situaciones probablemente tenga algunas diferencias entre sí que justifican dicha aproximación.**

**.La embolia gaseosa de inicio,cuando el cirujano comienza a inyectar el CO2 para realizar el neumoperitoneo,es habitualmente grave y de comienzo cataclísmico (13).Es producida por la punción inadvertida de un vaso y la inyección a presión de CO2 produce un pasaje masivo al torrente sanguíneo.Se produce colapso hemodinámico,aumento y luego caída de la PetCO2 y del gasto cardíaco e insuficiencia cardiorrespiratoria graves (7). Los cirujanos tienen muy claro el riesgo de dicha complicación por lo que habitualmente toman todas las medidas para evitarla: punción cuidadosa,aspiraciones repetidas, inyección inicial a bajo flujo (por ejemplo 1 litro/minuto),vigilancia de aparición de cualquier signo alarmante.La insuflación inicial a bajo flujo facilita además la adaptación fisiológica del organismo a la nueva situación.**

**Dado que los pacientes con cirugías previas tienen riesgo aumentado de dicha complicación (14) en caso de adherencias o punción dificultosa algunos prefieren realizar una pequeña incisión periumbilical e inyectar "a cielo abierto". Aún tomando todas las precauciones nadie está totalmente protegido que esto suceda.En caso de que se desencadene el fenómeno se debe suspender inmediatamente la insuflación y comenzar las medidas de reanimación cardiorrespiratoria habituales.**

**.Durante el mantenimiento,se han descrito la aparición de síntomas cardiovasculares en un intervalo de tiempo variable oscilando entre 20 minutos (5) y una hora (15) .Coincide dicho intervalo de tiempo con el momento de la disección quirúrgica,acompañada muchas veces por la apertura de vasos venosos.Muy probablemente el pasaje de gas como se dijo anteriormente, se produzca durante toda la cirugía,determinado por variables como juego de presiones entre el neumoperitoneo y el intravascular: una presión intraperitoneal baja permite sangrar los vasos lesionados mientras que una alta los colapsa.Durante esta última situación, cuando se libera bruscamente la presión, Bazin (16) trabajando en cerdos demostró que pueden pasar burbujas al intravascular .Conviene recordar que la presión venosa regional esplácnica oscila entre 10-15 mm Hg,similares a las usadas habitualmente durante la cirugía laparoscópica. Dicha relación puede ir variando durante el procedimiento por variación de la presión intravascular o más comúnmente por desinsuflación esporádica del neumoperitoneo,lo que puede producir pasaje más o menos importante de gas en algunos momentos de la cirugía.Si esto es así,todo lo que mejore la relación de presiones a favor de que la sangre salga del vaso lesionado y que no entre el gas será bienvenida.Dos factores claves son,el neumoperitoneo a la mínima presión requerida para la cirugía y una buena hemodinamia, especialmente el mantenimiento de un buen relleno vascular y del gasto cardíaco.**

**Una vez liberado el neumoperitoneo,en forma inmediata o más o menos diferida y a veces coincidiendo con movilizaciones activas o pasivas del paciente,se puede presentar una embolia gaseosa que llamaremos postdesinsuflación .Aunque no lo sabemos a ciencia cierta,la fisiopatología de este fenómeno puede ser en gran parte similar en ambas situaciones clínicas:inmediata o diferida.Es un hecho publicado fundamentalmente como reportes (5,6,9,17) y llamativamente ha recibido poca atención en trabajos de revisión.Esto ha llevado en varias situaciones a un desconocimiento del cuadro por parte de los técnicos actuantes, tanto anestesiólogos como cirujanos ,conduciendo al descrédito de quien plantea dicho diagnóstico presuntivo.Asímismo anotamos que, aunque excepcional ,de aparecer en forma diferida en el postoperatorio más o menos inmediato el cuadro se podría instalar en situaciones de reanimación limitadas (durante un traslado,en la habitación de internación común,etc.).**

**¿Cómo se explicaría que suceda una embolia gaseosa cuando se libera la presión de CO2 intraperitoneal?: Root en 1978 (18) fue el primero que,luego de la muerte de una mujer de 19 años post laparoscopía diagnóstica,analizó en profundidad el problema.Estudiando perros llega a la conclusión que parte de la inyección de CO2 podría ser inadvertidamente intravascular y podría quedar "atrapada" en el territorio esplácnico.Este CO2 se liberaría en forma masiva al decomprimir la cavidad peritoneal y/o movilizar al paciente.De acuerdo con dicha hipótesis sería necesario que hubiera habido una punción vascular y una inyección de gas .Sin embargo,en nuestra opinión, cuesta creer que esto suceda fácilmente sin que los cirujanos lo perciban. Muchada y col (19 ) sugieren que fenómenos físicos sin necesidad de lesión vascular puedan estar en la base del fenómeno,habiéndolo demostrado in vitro.Una situación de "estancamiento" de sangre a nivel esplácnico con saturación de CO2 de la misma podría llevar a que cuando la presión disminuya bruscamente,se libere CO2 en forma de burbujas.Si éstas llegan a tener un volumen importante y se vuelcan al torrente venoso podría ocurrir una embolia gaseosa de entidad.La situación es comparable a la embolia gaseosa por decompresión de los buzos, fenómeno bien conocido por los especialistas (20,21).**

**Cómo se podría evitar o disminuir la probabilidad de que se instale dicha situación? Como hipótesis atractiva,si uno mantiene o mejora la hemodinamia esplácnica,el CO2 no se acumularía evitándose de esa manera la "deuda de CO2".Como no existe un monitor de la hemodinamia esplácnica en tiempo real,debemos dirigir nuestros esfuerzos a mantener la hemodinamia general. Si la hemodinamia general y la perfusión esplácnica se mantuvieran cuando se inyecta CO2 al organismo,es lógico que la Presión arterial de CO2 (PaCO2) y por ende la PetCO2 aumenten .De hecho es lo que se observa muy frecuentemente durante la cirugía laparoscópica siendo indispensable mantener el patrón ventilatorio sin cambios.**

**Dicho aumento de la PetCO2 se correlaciona con un gasto cardíaco mantenido.Muchada (22,23) estudió la hemodinamia de 75 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Entre sus hallazgos se encuentran que cuando el gasto cardíaco se conserva,a los pocos minutos postinsuflación el PetCO2 aumenta unos mmHg manteniéndose luego.En caso de caída del gasto la PetCO2 se mantiene incambiada (y aún llega descender),situación que revirtió con medidas farmacológicas y/o reposición de volemia.Este hallazgo es muy importante ya que permite tener un estimador del gasto cardíaco usando el monitoreo habitual presente en sala de operaciones.**

**Si el gasto cardíaco general cae y el territorio esplácnico no se perfunde bien la hipótesis de sectores de sangre "atrapados" y expuestos a una sobresaturación de CO2 cobra fuerza.Todos los que trabajamos en cirugía laparoscópica hemos observado ocasionalmente que post instalación del neumoperitoneo,la PetCO2 no aumenta en unos diez minutos.Esto podría ser una señal de alarma de que el gasto cardíaco ha caído y por ende la perfusión esplácnica. En dicha situación,si corregimos la presión arterial con vasoactivos o vasodilatadores y/o aumentamos la reposición parenteral y/o disminuímos la presión del neumoperitoneo,la PetCO2 comienza a aumentar hasta alcanzar un nuevo nivel estable . También es fácilmente comprobable que al final del procedimiento o al interrumpir el neumoperitoneo por un plazo mediano,y siempre si se mantiene el mismo patrón ventilatorio,se presenta un pico de PetCO2.Parecería que el organismo "logra lavar" CO2 atrapado en algún punto del árbol vascular.**

**Este patrón de aumento de la PetCO2 (elevación y platillo) es válido solo para la insuflación intraperitoneal, ya que en la insuflación extraperitoneal (fosa lumbar,subcutáneo) la PetCO2 sigue aumentando durante todo el procedimiento (24).Como contrapartida pues,si inyectando CO2 intraperitoneal la PetCO2 no alcanza un platillo sino que sigue aumentando, hay que plantear que por algún mecanismo está pasando gas fuera de la cavidad peritoneal.**

**Para el manejo hemodinamico de la cirugía laparoscópica (25) sde sugiere trabajar con la menor presión intraabdominal posible.La gran mayoría de los procedimientos ginecológicos pueden realizarse con una presión de 10 mmHg.En segundo lugar,si el gasto cardíaco se mantiene hay que esperar un aumento de PetCO2 a los 10-15 minutos de no más de 10 mmHg y luego un platillo mantenido.El no observar dicho patrón de aumento y platillo de la PetCO2 es una señal de alerta de hemodinamia pobre y de probable riesgo de embolia gaseosa postdesinsuflación.Como comentario adicional,las desinsuflaciones ocasionales durante el**

**procedimiento quirúrgico,de existir una pobre hemodinamia general y/o esplácnica,podrían producir el mismo fenómeno de embolia gaseosa sin necesidad de lesión vascular.La diferencia sería que en esta situación la presentación clínica sería intraoperatoria aunque la fisiopatología fuera similar.**

**Si bien esta interpretación parece algo simplista , el concepto también a retener es que ante cualquier sintomatología cardiorrespiratoria o neurológica presentada post cirugía,en forma inmediata o diferida,hay que pensar en una embolia gaseosa.El planteo debe ser así aún en presentaciones no muy claras como la instalación de un edema pulmonar intersticial (26).**

**Una vez diagnosticada la embolia gaseosa se debe iniciar la reanimación cardiorrespiratoria habitual,planteándose el masaje cardíaco en decúbito lateral izquierdo y en Trendelemburg (27).Si ésta sucede en el intraoperatorio se debe eliminar inmediatamente el neumoperitoneo,finalizando lo más rápido posible la cirugía.**

**La extracción de burbujas a través de un catéter venoso central, planteada en múltiples trabajos,no queda claro que sea una medida muy útil.Esto sería practicable solamente, si la vía venosa central estuviera ya colocada,situación que dista mucho de ser la habitual.En nuestra opinión intentar realizar una vía venosa central durante un masaje cardíaco externo es casi imposible y se agrega además el peligro de un neumotórax.**

**Otra medida planteada con énfasis por algunos autores (7,28) es la oxigenación hiperbárica lo que en nuestro medio es difícil instrumentarla en forma urgente.**

**Si la infraestructura lo permite se podría plantear la circulación extracorpórea instalada rápidamente (29) .**

**Después de la reanimación exitosa se deben agregar los exámenes para afinar el diagnóstico que seguirá siendo fundamentalmente clínico.Destacamos la utilidad de la ecocardiografía transesofágica para detectar hipo o aquinesias del ventrículo izquierdo que sugieran embolia coronaria y la visualización de signos indirectos de hipertensión pulmonar.**

**Como conclusión, anotaremos que el riesgo de embolia gaseosa siempre debe estar presente en la mente del anestesiólogo que trabaje en cirugía laparoscópica.Cualquier fenómeno cardiorrespiratorio que aparece en el intra o postoperatorio inmediato puede relacionarse con ella.**

**Por último, se hacen necesarias investigaciones científicas bien diseñadas que agreguen luz sobre la fisiopatología de la embolia gaseosa,especialmente la que se instala postdesinsuflación.**

**BIBLIOGRAFÍA.-**

**1) Schmandra TC, Mierdl S, Bauer H, Gutt C, Hanisch E. Transoesophageal echocardiography shows high risk of gas embolism during laparoscopic hepatic resection under carbon dioxide pneumoperitoneum. Br J Surg 2002 ;89(7):870-6.**

**2) Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D.Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1996;82(1):119-24.**

**3) ParkC,Park K,Lee H,Lim C.Detection of gas embolism by transesophageal chocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 1999;82(Suppl 1):54-60.**

**4) Gillart T,Bazin JE,Aubert M,Schoeffler P.Anybody can detect minimal CO2 embolism with a transoesophageal Doppler monitor. Br J Anaesth 1994;72:A 24**

**5) Popesco D,Le Mière E,Maître B,Darchy B,Domart Y.Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie coelioscopique. Ann.Fr Anesth Réanim 1997;16:381-5.**

**6) Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y. A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. Heart Vessels. 1999; 14(4): 197-200.**

**7) Gueugniaud PY,Bertin-Maghit M,Petit P,Muchada R.Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnogramme d'un arrêt circulatoire par embolie de CO2 au cours de la chirurgie laparoscopique. Ann Fr Anesth Réanim 1995;14:417-20.**

**8) Derrien P,Lavenac G,Chaillou M,Lebois E,Milon D,Mambrini A.Embolie gazeuse lors d'une laparoscopie pour cholécistectomie. Cah Anesthésiol 1996;44:215-8.**

**9) Capuzzo M,Buccoliero C,Verri M,Gritti G,Alvisi R.Presumptive delayed gas embolism after laparoscopic cholecystectomy. Minerva Anestesiol 2000;66:63-7.**

**10) Gronert GA,Messick Jr JM,Cucchiara RF,Michenfelder JD.Paradoxical air embolism from a patent *foramen ovale.* Anesthesiology 1979;50:548-9.**

**11) Ahmat KP,Riley RH,Sims C,House AK,Cooke CT.Fatal air embolism following anesthesia for insertion of a peritoneovenous shunt. Anesthesiology 1989;70:702-4.**

**12) Ostman PL,Pantle-Fisher FH,Faure E,Glosten B.Circulatory collapse during laparoscopy. J Clin Anesth 1990;2:129-32.**

**13) Lantz PE, Smith JD. Fatal carbon dioxide embolism complicating attempted laparoscopic cholecystectomy--case report and literature review. J Forensic Sci 1994 ;39(6):1468-80.**

**14) Cottin V, Delafosse B, Viale JP.Gas embolism during laparoscopy: a report of seven cases in patients with previous abdominal surgical history. Surg Endosc 1996 ;10(2):166-9.**

**15) Beck DH, McQuillan PJ.Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. Br J Anaesth. 1994 ;72(2):243-5.**

**16) Bazin J,Gillart T,Rasson P,Conio N,Aigouy L,Schoeffler P.Haemodynamic conditions enhancing gas embolism after venous injury during laparoscopy:a study in pigs. Br J Anaesth 1997;78:570-5.**

**17) Tsutsumi N, Tomikawa M, Konishi K, Gotoh N, Shimabukuro R, Okita K et al. Pulmonary embolism following laparoscopic surgery: a report of two cases Hepatogastroenterology 2002; 49(45): 719-20.**

**18) Root B,Levy MN,Pollack S,Lubert M,Pathak K.Gas embolism death after laparocopy delayed by "trapping" in portal circulation. Anesth Analg 1978;57;282-7.**

**19) Muchada R,Rinaldi A,Stern P.Detección de microburbujas formadas en la interfase sangre/CO2 durante la decompresión en condiciones barométricas similares a las de la laparoscopía. Rev Esp Anestesiol Réanim 1996;43:314-7.**

**20) Butler BD, Robinson R, Sutton T, Kemper GB.Cardiovascular pressures with venous gas embolism and decompression. Aviat Space Environ Med. 1995 ;66(5):408-14.**

**21) Butler BD, Morris WP.Transesophageal echocardiographic study of decompression-induced venous gas emboli. Undersea Hyperb Med. 1995 ;22(2):117-28.**

**22) Muchada R,Rinaldi A.Haemodynamic and PetCO2 variations during laparoscopic cholecystectomy.In : A.Gullo éd. Anaesthesia,Pain,Intensive Care and Emergency Medicine (APICE).Trieste: Fogliazza,1994; 539-54.**

**23) Muchada R.Influencia fisiopatológica de la hiperpresión intraperitoneal laparoscópica.Rev Col Anest 1997;25:145-9.**

**24) Mullet C,Viale J,Sagnard P,Miellet C,Ruynat L,Counioux H et al.Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal insufflation. Anesth Analg 1993;76(3):622-5.**

**25) Barreiro G.Hemodinamia en Cirugía Laparoscópica. Centro de Endoscopía Hospital Pereira Rossell.Formación continua. http://www.sitiomedico.com.uy/endoscopia/actual/diciembre1.htm**

**26) Gillart T,Bazin JE,Bonnard M,Schoeffler P.Pulmonary interstitial edema after probable carbon dioxide embolism during laparoscopy. Surgical Laparoscopy and Endoscopy 1995;4: 327-9.**

**27) Orebaugh SL.Venous air embolism:clinical and experimental considerations.Crit Care Med 1992;20:1169-77.**

**28) McGrath BJ,Zimmerman JE,Williams JF,Parmet J.Carbon dioxide embolism treated with hyperbaric oxygen. Can J Anaesth 1989;36:586-9.**

**29) Diakun TA.Carbon dioxide embolism:successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1991;39:748-9."**

**4.5.4.17-Monitoreo de la Diuresis.**
**4.5.4.17.1-Historia.**

**Antes de los avances de la medicina moderna, el fallo renal agudo se podía referir como envenenamiento urémico. La uremia era el término usado para describir la contaminación de la sangre con orina. Comenzando alrededor del año 1847, este término fue usado para describir la salida reducida de orina, ahora conocida como oliguria, que se pensada era causada por la orina que se mezclaba con la sangre en vez de ser desechada a través de la uretra.**

**En el Reino Unido, el fallo renal agudo debido a la necrosis tubular aguda (ATN) fue reconocida en los años 1940, en las víctimas de aplastamiento, durante la Batalla de Inglaterra , desarrollaron necrosis desigual de los túbulos renales, conduciendo a una disminución repentina de la función renal. Durante las guerrasde Corea y de Vietnam, la incidencia de IRA disminuyó debido a un mejor manejo clinico y a la infusión intravenosa de líquidos.**

**Orígenes de la Sociedad Uruguaya de Nefrología: Diversas razones pueden explicar que los médicos formen asociaciones científicas, dedicadas al estudio de una determinada disciplina, con el fin de contribuir a su progreso, divulgación y mejor aplicación. Para ello, es esencial que dicha disciplina adquiera una relevancia cuantitativa y, sobre todo, cualitativa, que justifique un perfil propio. Así se produjo el nacimiento y desarrollo de las distintas especialidades que, a lo largo de las décadas, se han ido separando del tronco madre de la Medicina y de la Cirugía generales.**
**En el campo de la Nefrología, definida como "la especialidad dedicada al estudio de las enfermedades médicas del aparato urinario", muchos trabajos clínicos y de investigación, insinuaron su perfil, ya desde el siglo XIX, entre los que cabe destacar los de Richard Bright (Londres) a propósito de nefritis y nefrosis. Sin embargo, es recién en las décadas de**

**los años 40 a 50 del siglo XX, que se alcanzan los niveles cuantitativos y cualitativos referidos, y la Nefrología adquiere una destacada presencia en el quehacer médico, evolucionando hacia su autonomía.**

**En la los años 1942 - 1943, Wilhem Kolff (1911) usó, por primera vez con éxito en seres humanos, un aparato para hemodiálisis extracorpórea, en el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA), en el Hospital de Kampen (Holanda). Esto ocurrió durante la 2ª Guerra Mundial, estando Holanda ocupada por los ejércitos nazis. En los años siguientes, la técnica se fue perfeccionando, usándose extensivamente en la guerra de Corea. El tratamiento de la IRA, fue uno de los ejes del desarrollo de las unidades de cuidados intensivos, en la década de los 50. En los años 60, con el logro de un acceso permanente al sistema vascular (arteriovenoso), con las cánulas de silastic-teflón, de Quinton, Dillard y Scribner (1960) , con la fístula A-V de Brescia y Cimino (1966), se hicieron los primeros intentos de tratamiento de la insuficiencia renal crónica total (IRCT), por hemodiálisis periódica ( HDP), en 1960; por Belding Scribner , en Seattle , EEUU. Al mismo tiempo, se fue extendiendo el uso de la diálisis peritoneal, al mejorarse la calidad de los catéteres. El primer lustro de los 50, trajo los primeros trasplantes renales , de madre a hijo , por Jean Hamburger y colaboradores , en París, el 24 de diciembre de 1952, y entre gemelos univitelinos, por J. P. Merrill y colaboradores, en Boston, en 1954. La técnica se comenzó luego a usar, con éxito diverso, en otros países.**

**Paralelamente a estos espectaculares avances terapéuticos, y en parte promovidos por ellos, otros conocimientos sobre fisiología, fisiopatología y patología renal, adquirieron destaque en los 50, así como sobre inmunología e histocompatibilidad. En esta disciplina, se destacan los trabajos de Jean Dausset, en París, que motivaron, años después, su obtención del premio Nobel de Medicina. El desarrollo de la técnica de la punción biópsica renal transcutánea (PBR), ideada y utilizada por primera vez por el médico cubano Pérez Ara, fue otro aporte fundamental.**

**En los años 60, la Nefrología aparecía como una de las más importantes especialidades médicas . El Centro de Nefrología del Hospital Necker, dirigido por el Prof. Jean Hamburger, lideraba su desarrollo a nivel mundial. Hamburger impulsó la creación de la Sociedad Internacional de Nefrología, oficializando así el nombre de la especialidad. En Evian , Francia, se realizó el 1er Congreso Internacional ,en1960. En agosto de 1960 se fundó la Sociedad Argentina de Nefrología.**

**Estos acontecimientos repercutieron en todo el mundo y en nuestro país, que, en la década de los 50, tenía un excelente nivel económico, cultural y científico.**

**La Nefrología uruguaya, destaca en sus inicios al Prof. Dr. Héctor Franchi Padé (1904 - 1963), relevante hombre de ciencia y de la docencia en Clínica Médica,que desarrolló en Uruguay las bases de la especialidad, con tres aportes de gran valor: su libro, "Enfermedades Médicas de los Riñones", Ed. Sindicato Médico del Uruguay, 1942; su técnica de exploración funcional renal (" Funcional Multinstantáneo Renal") y, su esfuerzo por equipar al Hospital Universitario (Hospital de Clínicas), con un aparato para hemodiálisis extracorpórea. Precisamente, con ese aparato de Kolff - Merrill, el "rotating drum artificial kidney", en los años 57 y 58, el Prof. Dr. Adrián Fernández (1923 - 1996) , comenzó a usar la hemodiálisis, en el tratamiento de la IRA. Luego de ensayar con animales, la primera hemodiálisis terapéutica se realizó en enero de 1958, en una paciente de 21 años, en IRA postaborto. Al mismo tiempo, el Prof. A. Fernández, puso en marcha la técnica de diálisis peritoneal, ayudado por el Dr. Escipión Oliveira. Un grupo pequeño de médicos, se fue formando al lado del Prof. Fernández, docente de Clínica Médica, quien, en.1964, pasó a Fisiopatología, abandonando su trabajo en diálisis. El Dr. A. Fernández, adquirió sus conocimientos en el servicio del Prof. Hamburger, en elHospital Necker de París. Publicó su experiencia en un pequeño libro "Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda. El Riñón Artificial". Facultad de Medicina-Montevideo 1962.**

**En 1966, utilizando accesos vasculares de silastic - teflón (Quinton - Scribner), se comenzó a tratar pacientes con insuficiencia renal crónica total (IRCT); aunque la tecnología disponible, no permitía mantener el tratamiento más allá de algunos meses, pero hizo posible que el equipo (médicos y enfermeras), adquiriera experiencia.**

**En 1969 se realizaron 2 trasplantes renales con dador cadavérico, con pobres resultados y, luego con dos trasplantes con dador vivo (1974 y 1976) con buenos resultados; que fueron hechos, por el equipo dirigido por el Prof. Dr. Uruguay Larre Borges, con la participación de los Dres. L. A. Cazabán, de los urólogos Jorge Pereyra Bonasso y Luis Bonavita, de la Clínica del Prof. Julio Viola Peluffo, y del apoyo médico nefrológico del grupo, conformado por el Prof. Luis A. Campalans, por el Prof. Dante Petrucelli y por las EU Juana Bequio y Laura Hernández. La falta de recursos económicos era entonces, el principal obstáculo. Corresponde destacar que estos trasplantes, fueron precedidos por varios años de trabajos experimentales en perros, realizados por el Prof. A. Fernández (Cátedra de Fisiopatología), el Prof. Uruguay Larre Borges (Departamento de Cirugía) y el Prof. Pereyra Bonasso (en Santiago de Chile y en el Departamento de Cirugía), con el fuerte apoyo del Prof. Frank Hughes. En esos años, hubo un fuerte desarrollo de la investigación en histopatología renal, gracias al uso frecuente de la PBR en las distintas clínicas médicas de la Facultad de Medicina. Cabe citar un excelente trabajo cooperativo sobre la nefropatía diabética, (Acosta - Ferreira, Bouton, Sánchez y otros) , y el**

**trabajo sobre síndrome de Alport:" Familial hereditary nephropathy (Alport`s síndrome)" publicado en "Am J of Med "(1970 Dec;49(6): 753-73), por Purriel P., Drets M y colaboradores. Constituyó un aporte muy importante, reconocido internacionalmente.**

**La década del 70, a pesar de los graves problemas políticos que vivía el país, fue muy rica en acontecimientos favorables, siendo de destacar la promulgación de dos leyes muy importantes: a) La ley 14055 (17/8/71), reglamentada en 1977, que solucionó el problema legal de los trasplantes y creó el Banco Nacional de Órganos y Tejidos, con su Laboratorio de Histocompatibilidad; b) La ley 14897 (actual ley Nro16343), creó el Fondo Nacional de Recursos (F.N.R. - año 1979); que fue reglamentada en 1980, y generó la base económica y administrativa, que hizo posible el tratamiento con HDP, diálisis peritoneal (DPCA) y trasplante renal, de la IRCT a nivel nacional.Paralelamente, un grupo de pediatras, liderados al comienzo por el Dr. Salomón Fabius, y luego por el Prof. José Grünberg, fue definiendo con nitidez el área de la Nefrología Pediátrica, fuertemente vinculada, en estas etapas iniciales , a la nefrología de adultos.**
**En 1974, en los comienzos del gobierno militar de facto, las autoridades interventoras de la Facultad de Medicina, decidieron la creación del Centro de Nefrología, dándole categoría de Departamento y funciones docentes específicas, a una unidad de trabajo que, desde 1960 por lo menos, funcionaba en forma aislada e inorgánica. Luego, en acuerdo con la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina, se creó la Especialidad, y se definieron los cursos de postgrado, que se iniciaron formalmente en 1979.**



**-Aparato Kolff-Merrill.**

**A nivel regional, se fueron creando, varias sociedades de nefrología. En Uruguay, los pocos médicos que trabajában, de modo honorario, en esas técnicas, recibieron un fuerte apoyo, de parte de la Sociedad de Urología, presidida por el Prof. Frank Hughes, quien propuso crear la Sociedad de Urología y Nefrología, que se concretó en el año 1967; este fue un gran estímulo para el grupo de "nefrófilos". La Sociedad de Urología, formaba parte de la Sociedad Panamericana de Urología y su actividad internacional era intensa.**
**En la Argentina, el Prof. Víctor R. Miatello , de Buenos Aires -,Argentina, inició en Córdoba, en 1970, un movimiento dirigido a crear la Sociedad Latinoamericana de Nefrología (SLAN), lo que ocurrió en Méjico, en 1972; donde se realizó el 1er Congreso Latinoamericano de la especialidad.**
**En el Congreso Panamericano de Urología, realizado en Punta del Este (1965), presidido por el Prof. F. Hughes, hubo vinculación con nefrólogos argentinos, de quienes sde recibió un generoso apoyo, que fue fundamental para el desarrollo de la nefrología uruguaya, como, entre otros, al Dr. Jorge E. Rodo, del Instituto de Ciencias Médicas de Buenos Aires (Hospital Tornú) y a los Dres. Hernán Herrero y José Petrolito, del Hospital Italiano de Buenos Aires. Con el paso de los años, otros colegas argentinos establecieron fuertes vinculaciones científicas y de amistad con los nefrólogos uruguayos; con todos ellos compartimos jornadas de trabajo en Argentina y Uruguay, que fueron esenciales para el progreso de nuestra nefrología. Los vínculos con los nefrólogos brasileños y sus instituciones, prácticamente inexistente en esos años, comenzaron en el Congreso Brasileño de Nefrología de 1978 (Río de Janeiro) y, a partir de ahí, se fueron haciendo más fuertes, sobre todo en el área de Trasplantes; destacamos, al Prof. Emil Sabbaga, de San Pablo y al Prof. C. A. de Aguiar, de Río de Janeiro.**
**En 1968, gracias al apoyo de los Dres. H. Herrero y J. Petrolito, logramos la visita del Dr. W. Kolff, quien estuvo 3 días en Montevideo, dictando conferencias y trabajando con el grupo, lo cual fue un estímulo muy importante. En 1969, con los**

**Dres. J. Pereyra Bonasso y L. Rodríguez Juanicó, visitaron en París al Prof. Dausset, logrando su apoyo a sus incipientes esfuerzos en el área de los trasplantes. Para fines de los 70 y principios de los 80, existían ya cursos de postgrado y comenzaron a recibir sus títulos los primeros nefrólogos. La creación del Fondo Nacional de Recursos (FNR) generó importantes problemas, planteando, al mismo tiempo, facilidades y obligaciones asistenciales. Se hizo evidente, la necesidad de que los nefrólogos uruguayos formaran una asociación que los representara con autonomía, en lo científico, a nivel nacional e internacional, pero además, que fuera un interlocutor válido en los problemas organizativos, de un proceso que se iniciaba con gran fuerza en el marco de la ley 14897, la cual hacía posible el tratamiento de la IRCT con diálisis crónica y con trasplantes, y exigía la creación de centros de diálisis en todo el país, dependientes, en lo económico sobre todo, del F.N.R. Esto implicaba la toma de decisiones políticas en cuanto al desarrollo del sistema, las condiciones laborales, los aspectos económicos, las condiciones de ingreso a los tratamientos y otros problemas emergentes. El 16 de Enero de 1981, para discutir estos problemas, el Prof. Dante Petrucelli, unvitó a una reunión de nefrólogos, que tuvo lugar en el Instituto de Nefrología y Urología (INU) entidad privada que fundada, en 1977, por un grupo de nefrólogos y urólogos. En dicha reunión propuso, según consta en un documento de la fecha, que la Seccional Nefrológica de la Sociedad Uruguaya de Urología y Nefrología, asumiera esa representatividad, y formándose una Comisión Ad - Hoc. El Prof. Jean Dausset participó en el 3er Congreso Latinoamericano de Trasplantes que se realizó en Montevideo en 1985.**

**El Prof. Petrucelli ,dijo entonces: "Sin perjuicio de la organización futura, que inevitablemente habrá que crear, urge ahora, buscar una solución que permita actuar en lo inmediato; proponemos que la Seccional Nefrológica de la Sociedad Uruguaya de Urología y Nefrología, asuma la representación de la especialidad"; y sugerimos como tareas: a) Reglar la asistencia de los pacientes con IRC;. b) Propender a la mejoría de la calidad de dicha asistencia.; c) Realizar reuniones científicas periódicas; d) Defender los aspectos laborales de los nefrólogos; e) Mantener vigilancia de los aspectos éticos de la práctica; f) Representar a la Nefrología Uruguaya a nivel nacional e internacional. Transcurrieron, sin embargo, casi 2 años, hasta que el 23 de diciembre de 1982, se fundó la Sociedad Uruguaya de Nefrología (SUN) como sociedad científica independiente. El acto se realizó en el INU y fue precedido de muchas reuniones preparatorias en el 2º semestre de ese año, en las que se procesó una separación, en adecuada armonía, de la Sociedad de Urología, y de 2 reuniones previas inmediatas, el 15 y el 20 de diciembre de 1982. Una explicación posible para ese lapso de casi 24 meses entre ambos acontecimientos, es que fue un período de intenso trabajo de creación de centros de hemodiálisis, con sus problemas organizativos, de equipamiento y de locación, debido al enorme impacto producido por la puesta en marcha de la ley 14897, trabajo asumido por un grupo reducido de médicos y de enfermeras. El compartido apoyo de enfermería fue fundamental; destaco la labor de la EU Marta Perrone, prematuramente fallecida. Esa compleja y altamente exigente realidad asistencial, consumió, en esos años, todas las energías del grupo, y es probable que recién en el 2º semestre de 1982, hayamos encontrado tiempo para abordar el tema de la organización científica.**

**Al separarnos de la Sociedad de Urología, se destacó la alta significación y utilidad de esa unión, que duró 15 años, y el agradecimiento a la generosidad de los urólogos uruguayos, reconociendo todos, la necesidad de independizarse a esa altura de los acontecimientos.**

**Cabe señalar, además, que la década de los 80, desde sus inicios, fue muy proficua en cuanto a los vínculos con la nefrología francesa, en base a un convenio entre la Embajada francesa y la Facultad de Medicina (Centro de Nefrología).Varios jóvenes nefrólogos uruguayos pudieron concurrir a perfeccionarse en el Hospital Necker y, además, vinieron a Montevideo a dirigir varias jornadas de trabajo, el Prof. Henri Kreis (1981) y el Prof. Tillman Drüeke (1982). Ambos Profesores reiteraron sus visitas en los años siguientes y concurrieron a Congresos Uruguayos y al Latinoamericano de Trasplante (1985), contribuyendo con sus aportes científicos y éticos, al mejor y más rápido desarrollo de nuestra nefrología. La primera Comisión Directiva, que estuvo integrada así: Presidente: Doctor Dante Petruccelli; Vice - Presidente: Doctora Laura Rodríguez Juanicó; Secretaria: Doctora Teresita Llopart de Leal;**

**Secretario de Actas: Doctor Pablo Ambrosoni ;Tesorero: Doctor Alberto Sandler.**

**A partir de 1984, la Sociedad ha sido dirigida por sucesivas Comisiones Directivas, se ha desarrollado de manera importante y ha cumplido tareas de alta responsabilidad. Todo justifica plenamente, el esfuerzo de su creación. Es con gran satisfacción, que destaco la labor desempeñada por todas las Comisiones Directivas, las que han llevado a la SUN a una posición de destaque y de respeto, en el ambiente científico nacional e internacional.**

**La sociedad ha cumplido sus reuniones científicas habituales, se ha mantenido siempre abierta al intercambio de conocimientos con otras sociedades científicas uruguayas y regionales, con las que analiza los múltiples problemas compartidos, en jornadas y congresos. Ha organizado Congresos Uruguayos de alto nivel, que han posibilitado la**

**presentación de los trabajos científicos nacionales y la presencia de destacadísimos representantes de la nefrología regional y mundial, estrechando más los lazos ya existentes con la Sociedad Argentina de Nefrología y con la Sociedad Brasileña de Nefrología, y, en general, con la Nefrología Latinoamericana. Esto le ha ganado el respeto de la medicina nacional e internacional.**
**Se han publicado trabajos en revistas internacionales, pero, quizás lo más destacable, es el haber iniciado y desarrollado en nuestro país el Registro de Diálisis Crónica y por extensión, luego, con la Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Órganos y Tejidos (##), el Registro de Trasplantes y luego el Registro del Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica, que ha sido un modelo para América Latina; dichos registros resultan del trabajo conjunto de la SUN, con el Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas, con la Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Organos y Tejidos y con el FNR, este último como organismo coordinador - regulador, de la economía del sistema.**

**La Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Órganos y Tejidos se fundó el 8 de Mayo de 1986 en una reunión realizada en el local del SMU. Su primer Presidente fue la Dra. Laura Rodríguez Juanicó. En Abril de 1981 hubo un primer intento, no exitoso, de formación de esta sociedad.**
**El valor de este Registro ha sido reconocido a nivel regional e internacional, por lo cual la SUN ha centralizado el Registro Latinoamericano de estas actividades, un logro de alta significación.**

**El Prof. Petrucelli, decía:" En primer lugar, en referencia a las nuevas responsabilidades de la SUN, en el campo del Desarrollo Profesional Médico Continuo (DPMC). La Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina (EG - FM), ha hecho una serie de propuestas para la creación de un "Sistema Nacional para el Desarrollo Profesional Médico Continuo", con responsabilidades asumidas por distintas instituciones, es decir, como un área de responsabilidades compartidas, fundamentalmente por las sociedades científicas, los gremios, el Ministerio de Salud Pública, la EG - FM y las organizaciones (servicios) asistenciales. Se pretende que las actividades de "aprendizaje a lo largo de toda la vida", puedan ser evaluadas y acreditadas, y sean universales y de fácil acceso, de tal modo que todo el cuerpo médico nacional, pueda tener instancias de formación evaluables, para asegurar, en lo posible, el mejor desempeño del médico, integrado en el equipo de salud. En este tema, se ha avanzado hasta llegar, en el 2001, a la acreditación voluntaria, por parte de la EG - FM, de las instituciones que trabajan en esta área (DPMC) y, pretende acreditar sus actividades específicas, a partir de este año 2002.**
**Las sociedades científicas, deberían tener un destacado papel, en este sistema; en los hechos, junto con las cátedras de la Facultad de Medicina, sustentan desde hace décadas, un número muy grande de actividades de DPMC, pero estas deberán perfeccionarse y actualizarse en aspectos metodológicos y otros, para ser evaluables, de acuerdo a las normas internacionales establecidas en los últimos 3 ó 4 lustros.**
**Creo por lo tanto que, en este momento, y cumpliendo precisamente con sus estatutos, la SUN debería abordar cambios, no menores, en la forma de encarar sus actividades docentes en el "universo nefrológico" uruguayo. No me caben dudas de que sobran condiciones y experiencia como para promover estos cambios, en forma independiente o asociada con otras sociedades científicas y con el sector docente universitario".**

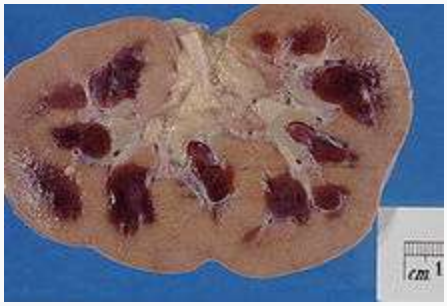
**4.5.4.17.2-Generalidades.**

**Algunos términos usados:**
**-Diuresis: secreción de orina por el riñón. Cantidad de orina eliminada en 1 día (24 horas). Un adulto en condiciones normales elimina entre 1.200 y 1.500 c.c. diarios de orina.**
**-Diuresis acuosa: poliuria provocada por la administración de agua.**
**-Diuresis osmótica : La que está inducida por un diuréticos osmóticos, que son sustancias farmacológicamente inertes que filtran en el glomérulo ,que no se reabsorben en el resto de la nefrona. Puede ser por hiperglucemia, por manitol, por balance positivo de sodio( Administración excesiva de sodio)**
**-Diuresis mediante sondaje vesical Foley.**
**- Nicturia : número de dos o tres micciones por noche, no abundantes. Chorro miccional aparentemente normal, según refiere. No presenta incontinencia urinaria.**

**-Diuresis Forzada neutra: 500 mL de salina 0'9% + 10 mEq ClK, la 1ª hora; 500 mL glucosado 5% + 10 mEq ClK, la 2ª. La diuresis con furosemida o ácido etacrínico en dosis de 1 mg/kg i.v. o 2 mg/kg v.o., produce una respuesta inmediata. La administración de ambos fármacos puede repetirse cada 4 a 6 h, duplicando la dosis si es necesario. hora..**
**-La principal vía de eliminación de los fármacos y sus metabolitos es la orina. Su eliminación se ve afectada por los cambios en el pH urinario, mecanismo farmacológico que se utiliza para incrementar la eliminación por esta vía.**
**-Oliguria: Es débito o flujo urinario inferior a 0,5 mL/Kg/hora, debida a la hipoperfusión renal que busca disminuir la salida de líquidos tratando de aumentar la volemia .**
**- Uno de los indicadores de que un paciente está recuperándose, con aporte de líquidos adecuado, es la recuperación de la emisión de orina. Requiere la colocación de una sonda vesical.**
**-diurético : sustancia que estimula la formación de orina .**
**-Una hidratación adecuada y una buena diuresis suele ser necesarios para prevenir el daño renal.**
**-Poliuria: diuresis mayor a 2.500 ml de orina en 24 horas.**
**Poscarga de los ventrículos: resistencia que tienen los ventrículos para vaciarse.**
**-La dopamina estimula los receptores renales D-1, produciendo una vasodilatación renal con aumento del flujo renal glomerular, excreción de sodio y diuresis. El aumento de la infusión a 3-10 µg/kg/min.**

**4.5.4.17-3-Insuficiencia Renal aguda.**
**.**

**Insuficiencia renal aguda**



**La insuficiencia renal aguda (IRA) es una pérdida rápida de la función renal debido al daño a los riñones, resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados, (urea y creatinina),como también de los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular (VFG). Dependiendo de la severidad y de la duración de la disfunción renal, esta acumulación es acompañada por disturbios metabólicos, tales como acidosis metabólica (acidificación de la sangre) y la hiperpotasemia (niveles elevados de potasio), cambios en el balance de fluido corporal, y efectos en muchos otros sistemas orgánicos. Puede ser caracterizada por la oliguria o anuria , aunque puede ocurrir la *IRA no oligúrica*.**

**El fallo renal agudo es una enfermedad seria y debe ser tratada como una emergencia médica. La mayor parte de las IRA son reversibles, puesto que el riñón destaca, entre todos los órganos vitales, por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de la función.-**

**Epidemiología: Aparece en aproximadamente 2-3% de todos los pacientes hospitalizados y entre 10-30% de los pacientes ingresados a cuidados intensivos. Por lo general se presenta en forma aislada, aunque suele verse acompañada como parte de una disfunción orgánica múltiple, con insuficiencia de otros órganos, como: respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular, hepática, etc. No es infrecuente que la enfermedad renal aguda sea complicación de una enfermedad grave.**

***-Etiología: La insuficiencia renal, ya sea crónica o aguda, usualmente es categorizada según causas pre-renales, renales y post-renales:***

***. Pre-renal:*** *Es la causa más frecuente de IRA (55%). La insuficiencia renal pre-renal, implica que la disminución de la tasa de filtración glomerular es secundaria a hipoperfusion renal. Es potencialmente reversible si el agente causal es eliminado.*

***Causas :***

**-Hipovolemia:**

- **Hemorragias, quemaduras, deshidratación**
- **Perdida por vía gastrointestinal (vómitos, diarrea)**
- **Perdida por vía renal (diuréticos, diuresis osmótica, insuficiencia suprarrenal)**
- **Secuestro de líquido en el espacio extravascular: pancreatitis, peritonitis, traumatismos, hipoalbuminemia**

**-Bajo gasto cardiaco:**

- **Cardiopatías de diversa índole que cursan con gasto cardiaco bajo (valvulopatías, miocardiopatías, arritmias, taponamiento, pericarditis)**
- **Hipertensión pulmonar, embolia pulmonar.**

**-Alteraciones de la resistencia vascular renal y periférica:**

- **Vasodilatación sistémica (sepsis, anestesia, anafilaxia)**
- **Vasoconstricción renal (Hipercalcemia, noradrenalina, adrenalina, ciclosporina).**

**.Renal : Hay Daños al riñón en sí mismo, esta lesión puede afectar a diferentes niveles estructurales sea glomerular, tubular, intersticial o vascular:**

- **Infección, usualmente sepsis (inflamación sistémica debido a infección), raramente del riñón mismo, llamada pielonefritis**
- **Toxinas o medicamentos (ejemplo: algunos antiinflamatorio no esteroideo, AINES], antibióticos aminoglucósidos, contrastes yodados, litio)**
- **Rabdomiólisis (destrucción del tejido muscular), la resultante liberación de mioglobina en la sangre afecta al riñón. Puede ser causado por lesiones por aplastamiento y trauma brusco extensivo, estatinas, MDMA (éxtasis), y algunas otras drogas.**
- **Hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos de la sangre), la hemoglobina daña los túbulos. Esto puede ser causado por varias condiciones como la anemia falciforme y el lupus eritematoso**
- **Mieloma múltiple, debido a hipercalcemia o a la nefropatía por cilindros (el mieloma múltiple también puede causar insuficiencia renal crónica por un mecanismo diferente)**
- **Glomerulonefritis aguda que puede deberse a una variedad de causas, como: enfermedad de la membrana de basamento glomerular/Síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener , nefritis de lupus aguda con lupus eritematoso sistémico**
- **Necrosis tubular aguda : Post-operatoria; Nefrotoxicidad (antibióticos, metales pesados); Eclampsia, sepsis.**
- **Hipertensión arterial maligna**
- **Vasculitis**

**. Post-renal : La obstrucción de las vías urinarias es responsable de menos de 5% de las IRA, sus causas son:**

- **Medicamentos que interfieren con el normal vaciado de la vejiga**
- **Hipertrofia benigna de próstata o cáncer de próstata**
- **Piedras del riñón (cálculos renales)**

- **Masa ocupante de origen maligno (neoplasia) (como por ejemplo cáncer de ovario, cáncer colorrectal).**
- **Catéter urinario obstruido.**

**-Diagnóstico: Cuando las pruebas de creatinina o nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), son marcadamente elevadas en un paciente enfermo, especialmente cuando la oliguria está presente. Las anteriores mediciones de la función renal pueden ofrecer una comparación, que es especialmente importante si conocen que un paciente también tiene insuficiencia renal crónica. Si la causa no es evidente, deben realizarse una gran cantidad de análisis de sangre y de orina para esclarecer la causa del fallo renal agudo. Es esencial una ultrasonografía médica del tracto renal, para descartar la obstrucción del tracto urinario.**

**-Criterios de consenso para diagnostico :**

- **Riesgo: creatinina del suero incrementada 1,5 veces o la producción de la orina de < 0,5 ml/kg del peso corporal para 6 horas**
- **Lesión: la creatinina 2,0 veces o producción de la orina < 0,5 ml/kg para 12 h**
- **Falla: la creatinina 3,0 veces o creatinina > 355 µmol/l (con una subida de > 44) o salida de orina debajo de 0,3 ml/kg para 24 h**
- **Pérdida: IRA persistentes o más de cuatro semanas de pérdida completa de la función del riñón.**

**La biopsia del riñón puede ser realizada en el escena de la falla renal aguda, para proporcionar un diagnóstico definitivo y a veces dar una idea del pronóstico, a menos que la causa esté clara y las investigaciones apropiadas sean de modo tranquilizador fundamentalmente negativas.**

***- Tratamiento:** El fallo renal agudo puede ser reversible si se trata apropiadamente. Las principales intervenciones son monitorear la toma y salida de líquidos tan de cerca como sea posible. La inserción de un catéter urinario es útil para monitorear la salida de la orina así como aliviar la posible obstrucción de salida de la vejiga, como por ejemplo cuando hay una próstata agrandada.*

***.Hidratación:** En ausencia de sobrecarga de líquidos, el primer paso para mejorar la función renal es administrar líquidos intravenosos, usualmente solución de cloruro de sodio al 0,45%. La administración de líquidos puede ser monitoreada con el uso de un catéter venoso central, para evitar sobre o sub reemplazo de líquidos. Si la causa es la obstrucción del tracto urinario, puede ser necesario el desahogo de la obstrucción (con una nefrostomía o un catéter urinario).*

**En pacientes con oliguria y sin sobrecarga de volumen ,se indica iniciar tratamiento con líquidos, normalmente con 500-1000ml de solución 0,9% infundidas durante 30-60 minutos, monitoreando constantemente para evitar sobrecarga hídrica, en ese caso está indicado administrar diuréticos. Si la sobrecarga de volumen no responde debe plantearse la diuresis o la ultrafiltración.**

**.Tratamiento farmacológico: Las dos más serias manifestaciones bioquímicas de la falla renal aguda, la acidosis metabólica y la hipercalemia, pueden requerir tratamiento médico con la administración de bicarbonato de sodio y medidas antihipercalémicas, a menos que se requiera la diálisis.**

**Si la hipotensión prueba ser un problema persistente en el paciente repleto de fluido, pueden ser suministrado dopamina u otros inótropos para mejorar el gasto cardiaco y la perfusión renal. Puede ser usado un catéter de Swan-Ganz para medir la presión de la obstrucción de la arteria pulmonar para proporcionar una guía de la presión arterial izquierda (y así a la función izquierda del corazón) como un blanco para el soporte inotrópico.**

**.Diálisis renal:** La falta de mejora con la resucitación líquida, la hipercalemia resistente a la terapia, la acidosis metabólica o la sobrecarga de líquidos puede hacer necesario el soporte artificial en la forma de diálisis o hemofiltración. Dependiendo de la causa, una proporción de pacientes nunca recuperará la función renal completa, teniendo así insuficiencia renal terminal requiriendo de diálisis de por vida o de un trasplante de riñón.

**.Modificación de la dieta:** La ingesta total de calorías debe ser de 35-50kcal/kg/día para evitar el catabolismo. Pacientes en condiciones especiales (desnutrición o postoperatorio) necesitan una ingesta proteica más alta y probablemente diálisis precoz, la ingesta de sodio se restringe a 2-4 gr diarios, el potasio se restringe a 40 mEq diarios y el fósforo a 800 mg diarios.

***Bibliografía.***


1. ↑ Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Capítulo 261. Insuficiencia renal crónica» (en español). *Harrison online en español*. McGraw-Hill.
2. ↑ de la Torre, Andrés Esteban; Concepción Martín Arribas (1996) (en español). *Manual de cuidados intensivos para enfermería* (3ra edición). Springer. pp. 217. ISBN 8407001589. http://books.google.es/books?id=dpIsfX430IsC&source=gbs_navlinks_s.
3. ↑ Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004 Aug;8(4):R204-12. Epub 2004 May 24. PMID 15312219 Full Text. Criteria for ARF (Figure).
4. ↑ Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. *Acute renal failure.* Lancet 2005;365:417-30. PMID 15680458.
5. ↑ Bywaters EG, Beall D. *Crush injuries with impairment of renal function*. Br Med J 1941;1:427-32. Reprinted in J Am Soc Nephrol 1998;9:322-32. PMID 9527411.
6. ↑ Schrier RW, Wang W, Polle B, Mitra A. *Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy*. J Clin Invest 2004;114:5-14. PMID 15232604. Full text.


**4.5.4.17.4-Diálisis Renal.**
**4.5.4.17.4.1-Historia.**
**4.5.4.17.4.1.1-Generalidades.**



Sala de hemodiálisis

**El desarrollo de esta especialidad se debió, fundamentalmente, al esfuerzo de un grupo de personas que, en diferentes momentos y lugares, pudieron sobreponerse a las trabas que se les presentaron en el camino. Desde inconvenientes**

**técnicos, que los llevaron a desarrollar su imaginación en la búsqueda de materiales ideales para dializar, pasando por las privaciones de las guerras, y hasta teniendo que luchar contra la incredulidad y resistencia de la comunidad científica. Los que podemos llamar "padres de la ciencia de la diálisis" demostraron que la perseverancia y la convicción en lo que estaban haciendo, valieron la pena, siendo así que pudo desarrollarse esta técnica que hoy ayuda a salvar vidas. (ver 4.5.4.17.1-Historia).**

**En las sagradas escrituras, se identificaba al riñón como un órgano fundamental para la vida, aunque no se especificaba su función, no encontrándose referencia que producía a la orina, sino más bien representaba el asiento de la conciencia , los sentimientos éticos y las emociones, como base para su moralidad y personalidad.. El tejido adiposo perirrenal, tenía especial relevancia en los sacrificios de animales, simbolizando la lujuria y la opulencia.**
**Las culturas griega y bizantina lo consideraban un símbolo religioso, sexual y cultural, creyendo que el esperma y el deseo sexual nacían en los riñones.**
**Hipócrates, 420 A.C., habló de la importancia de la observación de la orina, para juzgar sobre el origen y evolución de enfermedades.**
**Areteo de Capadocia , 150 A.C., habla de cálculos , de la producción de orina , de su obstrucción y del cólico renal. Rufus de Efeso, de Alejandría, separó la hematuria de origen renal y vesical, y habló por primera vez de diabetes. Hipócrates y Galeno crean y practican la uroscopia, que es la inspercción visual y metódica de la orina, para diagnosticar las enfermedades internas, caracterizando a la medicina de origen griego, hasta la edad media, siendo desarrollada por Theopilus de Bizancio, siglo VII D.C., llegando su tratado " De Urinis" en un lugar de privilegio hasta la edad media.**
**La medicina árabe, de los siglos X al XVI, enriquecieron el desarrollo de las ciencias y la medicina, rescatándose la medicina griega, para luego con el descubrimiento del papel y la imprenta, su difusión a Europa, donde el estudio de la orina y el riñón ocupó un papel importante. Averroes (1126-1198), estudió las alteraciones del aparato urinario y del sedimento urinario observándolo en un recipiente, como iba al fondo (uroscopia) y como cambiaba según la enfermedad y su evolución. Rhazes (865-925) en Teherán e Irán, siguió a Hipócrates, teniendo 150 publicaciones, que algunas fueron traducidas al latín por Gerardo de Cremona, en 1170, sobre cálculos y el riñon, asó como algunas enfermedades como viruela y sarampión. Haly Abbas (930-994 D.C.),describió los riñones; Avicena (980-1037, en Irán, viajando mucho por la regíon, erscribiendo 200 obras, entre los que destaca, el "Canon", en cinco tomos, donde habla de uroscopia, del riñón y sus funciones, también traducido al latin por Gerardo de Cremona, llegando al Renacimiento como obra de base y consulta para la época. Albucassis (936-1014 D.C., en Córdoba, España), fue el fundador de la cirugía, empleando hilo de seda para suturar heridas, escribiendo "Liber Servitoris", donde habla del tratamiento de la obstrucción y retención de orina, usando un catéter vegetal, describiendo las maniobras necesarias y el uso de lubricantes vegetales (aceite) y animales ( manteca y clara de huevo). Quien desee profundizar el detalle de esta visión histórica puede leer los libros del Dr. Antonio Turnes: Maimónidesa: El Sabio Sefaradí; La Sífilis en la Medicina; Recuerdos de la Nefrología en Uruguay; Hector Ardao, Maestro de la Cirugía Plástica Reparadora en el Uruguay; Hospital de Clínicas de Montevideo, Génesis y Realidad , gran especialista en Historia de la Medicina.**

- **Maimónides (1135, Córdoba y 1204, El Cairo, Egipto) escribió los "Aforismos Médicos de Moisés Maimónides" donde estudió los riñones, la orina y algunas de sus patologías, siguiendo las enseñanzas de Hipócrates y Galeno, pero dándole un espíritu crítico más moderno, negándose a aceptar varias de sus afirmaciones, pero abogando por el estricto carácter racional, donde la observación y el razonamiento son fundamentales en medicina. En su estadía en Egipto describe la diabetes, y otra parecida ,la diabetes insípida, también llamada poliuria o polidipsia. Además describe alrededor de 350 drogas curativas con origen de plantas ( la mayoría),animales y minerales por orden alfabético, por sus nombres populares, y como se les conoce en España, Marruecos, Egipto, y en los idionas hablados en la cuenca mediterránea.**
- **Gugluielmo Salicetti (1210-1277, italiano, escribe un tratado de " Cyrurgia", que fue impreso dos siglos después de su muerte en Plasencia, en 1476; sobre suturas nerviosas, la hemorragia pulsante arterial distinta de la venosa, hablando del bisturí, de la crepitación ósea como signo de fractura y de heridas intestinales, del contagio venéreo en el chancro; y de la hidropesía debido a enfermedad renal y otros. En los siglos XII y XIII, en Montecasino, Italia, aparece la Escuela de Salerno, ligada a monasterios benedictinos, traduciendo textos clásicos del árabe al latín, ocupando la uroscopia un lugar prominente.**

**La Escuela de Bologna, con Jacopo Berengario Da Carpi (1460-1530), restaura la anatomía, muy vinculado a los intelectuales de su tiempo y con la familia Medici, hace la primera histerectomía y estudia el riñón. Bartolomeo**

**Eustachio (1524-1574) estudia la estructura morfológica del riñón; también describe la trompa de Eustaquio y la glándula suprarrenal. Gabriele Fallopio (1523.1562) es otro anatomista que descubre las trompas de Falopio.**
**Andreas Vesalius (1514-1564) nación en Bruselas, estudió en la Universidad de Montpellier y en Paris, hizo muchas disecciones, siendo nombrado en la Universidad de Padua, a los 23 años, donde venían cientos de estudiantes a sus clases, escribiendo: " Epitome" y "De Humani Corpori", con cantidad de láminas, señalando que lo humano era distinto a lo animal, estudiando al riñón. Vivió también en Madrid y Tierra Santa.**
**La Medicina Precolombina Mesoamericana( ticiotl), comienza en las culturas de 1500 A.C. y finaliza con la destrucción de México-Tenochtitlán en 1521, por España. En esa época existieron las civilizaciones Olmeca, Teotihuacan, Tolteca, Maya y Nahoa, que usaban hierbas y plantas para tratar enfermedades, como: edemas, retención urinaria, cálculos renales y gota. Los médicos aztecas (titicih) también fueron excelentes curadores de heridas y fracturas, usando una teoría del frío/calor, diferente de la teoría hipocrática de los cuatro humores.**
**La Medicina Precolombina Sudamericana Incaica era mágico-religiosa ligada al conocimiento de las plantas autóctonas. Hacían trepanaciones de cráneo para eliminar los malos espíritus y succiones de ombligo para obtener sanación; curaciones por yerbas medicinales. Los curanderos eran llamados "Kallawayas en el altiplano peruano-boliviano y "Curuzuyaras" en otros lugares. La etnia guaraní introdujo nociones de anatomía creando palabras para denominar a la orina (ty), al semen (tay), a la materia fecal (tepoti), a los riñones (tipiquiri-i), a la vejiga (tyrirú), al cólico( pyá cutú), y muchos otros.**

**Miguel Servet (1511-1553), español, describió la circulación de la sangre, pero como había sido declarado hereje, su obra publicada en 1553, duró más de un siglo en ser conocida.**
**William Harvey (1578-1657), inglés, se inscribió en la Universidad de Padua a fin del siglo XVI y luego en su vuelta a Inglaterra escribió en 1628 sobre la circulación sanguínea y la actividad cardíaca.**
**Santorio Sanctorius (1561-1936) , de la Universidad de Padua, descubrió las variaciones de peso corporal existentes, comenzando el concepto de balance metabólico, siendo el fundador de la yatrofísica., ingresando el método cuantitativo dentro la biología, pesando en una balanza los cambios, considerando los pesos de los alimentos y las bebidas ingeridas con los pesos de las excreciones visibles heces y orina. La diferencia depende del peso de la evaporación a trvés de los pulmones y la piel, estudiando sus factores causales., variando con la edad, el clima, la temperatura, los tipos de comida y bebidad, la hora del día, el sueño o la vigilia, el movimiento corporal o el descanso, la cohabitación y la abstinencia, y las emociones.; influyendo sobre la salud y la enfermedad. Construyó un aparato para registrar el pulso y para triturar cálculos vesicales. Pero sus colegas no supieron comprender su alcance.**
**La influencia de la medicina italiana fue enriquecida en Cataluña, vía Montpellier. En el siglo XVI las Universidades de Castilla se comenzaron a destacar, donde Julian Gutierrez, seguido de Sánchez de Oropesa y Francisco Díaz estudian la uro-nefrología. sobre litiasis , hematuria, dolores e inflamación renales, haciendo autopsias**
**Los tratamientos giraban en torno a hierbas y dieta, junto con la fe y el uso de encantamientos paganos y rituales, siendo la astrología un coadyuvante necesario. La formación de un médico podía durar ocho años o más.**
**4.5.4.17.4.1.2-Renal.**
**En los siglos XVII, XVIII y XIX, hubieron grandes avances en la histología, anatomía y fisiología renal. Marcelo Malpighi describió el glomérulo renal , los vasos capilares y el alveolo pulmonar , Bowman la membrana que lo envolvía, y Henle la estructura del túbulo renal y de su porción medular,que tanta significación tuvieron en los siglos posteriores, para entender sus enfermedades. El microscopio que había sido inventado por Galileo Galilei (1564-1642), según los italianos y por Zacharías Jansen ( 1580-1637), según los holandeses; permitió estos descubrimientos, naciendo la anatomía microsdcópica. En 1665, Robert Hooke describe la célula muerta, pero fue Malpighi que describió la célula viva, años después y Anto Van Leeuwenhoek, holandés, describe globulos de la sangre, espermatozoides, protozoarios y bacterias, fundando la bacteriología a mediados del siglo XVII. Se siguen mejorando las características y las lentes del microscopio, Abbe en 1877 publica su teoría sobre el microscopio, mejorando la microscopía de inmersión, con aceite de cedro.**
**De Peirese, Boerhaave, Ledermüller y Galeazzi hacen observaciones sobre el sedimento, en la primera mitad del siglo XIX. Rayer y Vigla por microscopía otros elementos, además de los cristales; Becquerel describe eritrocitos dismórficos y Henle los cilindros, dentro la microscopía urinaria. Beale, en la segunda mitad del siglo XIX, separa las células tubulares, de las otras células epiteliales. Rieder en su libro describe cada elemento ( 36 láminas) del sedimento urinario.**
**Pierre F.Rayer , patólogo francés( en 1839) evidencia la involucración renal en la eclampsia de la embarazada con la proteinuria que se asocia al edema , la hipertensión y las convulsiones. John Lever (1811-1858) y Sir James Simpson (1811-1870 confirman lo albuminuria en la eclampsia de la embarzada, haciendo la necesidad de medirle la presión**

**arterial, a toda embarazada. Simpson, obstetra escocés inventó el fórceps que tiene su nombre y usó el cloroformo en sus partos, especialmente en el parto a la reina Victoria.**
**.El parisino Rouelle le Cadet fue el primero que utilizó el término urea, en 1773, hablando de ella como una sustancia jabonosa presente en la orina de animales .y del hombre. A fines del mismo siglo, Antoine Fourcroy y Nicolás Vauquelin, lograron cristalizar este compuesto ,para luego analizarlo, encontrando en el mismo un gran contenido de nitrógeno.**
**En el Siglo XIX, en 1821, en la ciudad de Génova, dos científicos Jean Louis Prévost y Jean Baptiste Dumas, demostraron que el aumento de la concentración de urea en la sangre de algunos animales, era previo a la muerte de los mismos. Este descubrimirnto fue muy importante, ya que comenzaron a ver que era esta la base de una enfermedad hasta el momento desconocida. En Londres, John Bostock y William Prout, poco tiempo después, encontraron urea en la sangre de ciertos pacientes con enfermedad de Bright, en los cuales veían disminuida su secreción urinaria. Finalmente en Escocia, en el año 1829, el médico químico Robert Christison (1797-1892) ,se refiere concretamente a la retención de sustancias químicas en la sangre y su toxicidad, indicándolo como insuficiencia renal. En 1840 el científico Pierre Piorry habló de la uremia como "orina en la sangre".**
**Pierre J Desault ( 1738-1795) cirujano francés, abre un nuevo campo en la medicina. según los franceses inicia la nefrología, con sus publicaciones sobre las vías urinarias, describiendo la anuria y siendo junto con F. Chopart los precursores de la cirugía urinaria.**

**En 1807, Humphry Davy descubrió el elemento sodio, catión de la sal común y principal catión de la sangre y los líquidos tisulares; pero de tiempos inmemoriales, estando relacionado a diversos aspectos de la historia humana. La sal se extrae del agua de mar, de depósitos minerales, lagos salinos y otros; habiendo sido fuente de guerras y conflictos ( revolución francesa, India), de deforestaciones ( uso de la madera para evaporar el agua de mar en Europa), de papel en la economía de regiones y países, para pago de impuestos, como moneda, de significado religioso y cultural sobre todo en los tiempos antiguos y la edad media. Intervino en la dieta y la vida de los pueblos, sobre todo vegetarianos. También su uso en la dieta ( cloruro de sodio o sal común) ha sido considerado como patogénico de muchos desordenes y enfermedades como: hipertensión, asma, osteoporosis, cáncer gástrico, nefrolitiasis y otros.. Lo mismo, se usó como tratamiento en muchos pueblos, para obesos y ancianos, lo que contrasta con el conocimiento actual de su nocividad cardiovascular, como elemento para contrarrestar la putrefacción, al detener el crecimiento bacteriano; del uso de agua de mar o termales para magulladuras y osteoartropatías, o como purgante, entre otros**

**Friedrich Whöler (1800-1882) médico y químico alemán, describe en 1828, a la urea como mayor componente de la orina, por combinación del ácido ciánico y el amonio, observando por vez primera, como se sintetizaba un compuesto orgánico a partir de dos moléculas inorgánicas; pero sin darle la trascendencia adecuada; lo que hicieron dos alemanes Hans A. Krebs y Karl Henseleit, en 1932, al describir el ciclo de la urea de las células vivas, a través de varias reacciones enzimáticas en las mitocondrias y el citoplasma.**
**Con Claude Bernard (1813-1878), se cimentó el concepto de medio interno y con Walter Cannon el de homeostasis, pilares básicos de la medicina del siglo XX. Estos conceptos con otros aportes, permitieron sustanciales avances en los conocimientos de cultivo de tejidos e implante de órganos, que en la segunda mitad del siglo XX llevaron al camino del trasplante renal, de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, con sustancial aumento de la sobrevida en la insuficiencia renal crónica, que anteriormente estaban condenados a una muerte segura.**
**Richard Bright (1789-1858), inglés, describió la Enfermedad de Bright ( glomerulonefritis), separó la hidropresía de causa cardíaca y hepática, donde se presenta edema, albuminuria y lesión renal, clasificando las alteraciones del riñón; expresando el valor y características de la albuminuria en el diagnóstico renal. También describió la atrofia amarilla aguda del hígado, la esteatorrea pancréatica y las convulsiones epilépticas localizadas. Sus coetáneos Thomas Addison (1793-1860) describió la Enfermedad de Addison suprarrenal; TYh. Hodgkin (1798-1866) describió la Enfermedad de Hodgkin tiroidea.**
**Mahomed y Albutt, con su método indirecto de medida de la presión sanguínea, mostraron que la hipertensión arterial puede existir sin enfermedad reanal.**
**Friedrich Gustav Jacob Henle (1809.1885), alemán, además de detallar el asa en U de Henle del nefrón, describe el musculo liso de las arterias ( capa fibroelástica) y el epitelio ciliar intestinal; desarrolla la idea de causalidad, porque la cantidad de movimiento, marcará la diferencia entre sano y enfermedad.**
**William Bowman (1816-1892) cirujano y patólogo inglés, describe la producción de orina, donde los túbulos y los capilares intervienen y en el glomérulo de Malpighi ( cápsula de Bowman) donde se separa el filtrado. Además estudió la función y estructura del ojo. el músculo estriado y las membranas basales.**

**Carl Friedrich Wilhelm Ludwig ( 1816-1895), fisiólogo alemán, en 1842, describe la ultrafiltración glomerular, dirigida popr las presiones hidrostática y oncótica de la sangre en los capilares glomerulares, concepto que sigue válido hasta hoy. También , durante el siglo XIX, realizaron aportes Jean Martin Charcot (1825-1893, francés); Marin Theodore Tuffier (1857-1929, francés); entre otros.**

**También debemos tener en cuenta que el descubrimiento de estas sustancias tóxicas en la sangre fue acompañado de estudios que sentaron las bases de la técnica de diálisis, como los del francés René Dutrochet, que en la misma época en la que se desarrollaban los estudios de urea en la sangre, ya hablaba de una filtración química que producía la orina desde los riñones, y realizaba sus análisis sobre la transferencia de agua desde y hacia las células , a través de membranas de animales.**
**Otro importante aporte en este aspecto, fue el del inglés Thomas Graham, en el año 1861, realizó estudios en los que separaba sustancias a través de membranas. Comenzó a hacer referencia a dos tipos de sustancias, una de ellas los coloides, que podían ser retenidos por membranas semipermeables, como la que él mismo usó: papel para escribir almidonado y la urea que tenía posibilidades de ser dializada a través de este tipo de membranas. Este descubrimiento marcó un importante avance en esta ciencia.**
**Hasta ese momento, los aportes a la técnica de la diálisis, aunque importantes, no iban más allá de una suma de datos y estudios. Se había comenzado a dializar sangre y plasma in vitro, pero recién comenzaría a desarrollarse esta técnica ,cuando alguien intentara aplicarla en seres vivos, para encontrar en ella un medio para salvar vidas, y mejorar la calidad de vida de los enfermos renales.**

**4.5.4.17.4.1.3-Historia de la diálisis peritoneal.**

**Entre 1755 y 1763 tuvo lugar la guerra de los 7 años, en la que Prusia se unió a Inglaterra para atacar a Austria y Francia, en la invasión de Silesia. La publicación más antigua sobre diálisis peritoneal es de esa época: el autor es Chistopher Warrick, un cirujano inglés que, en su intento de tratar las ascitis, introdujo un catéter en el abdomen de un paciente, administrándole *agua de Bristol* y licor, con la idea de cerrar los linfáticos y curar la ascitis, según la idea de moda de ese momento. Es la primera publicación, donde se describe la maniobra de introducción del catéter y la administración de soluciones al peritoneo .Entre 1765 y 1775, una década después, ya establecida la independencia americana, Wegner y Starling fueron los primeros en elaborar métodos en animales, para efectuar diálisis peritoneal, pero siempre pensando en el cierre del sistema linfático .**

**Entre 1914 y 1918, con los tiempos de la primera guerra mundial, apareció la primera publicación seria sobre el equilibrio de la sustancias cristaloides y coloides en el peritoneo. Putnam, fisiólogo, (1894-1975) descubrió que la teoría de Graham en membranas de celulosa, también se podía aplicar al peritoneo, publicando por primera vez, la idea de que el peritoneo puede ser considerado como una membrana, a través de la cual se producen equilibrios osmóticos .**

**Georg Ganter (1885-1940), en Alemania, fue el primero que planteó que la capacidad de esta membrana peritoneal para mantener un equilibrio osmótico, se podría utilizar para extraer sustancias .**

**Entre 1939 y 1945 ocurrió la segunda guerra mundial, el congreso de Nuremberg y la invasión de Normandía, entre muchos otros hitos históricos. Poco después, en 1946, Frank, Seligman y Fine, describieron el primer caso de insuficiencia renal aguda (IRA) tratado con diálisis peritoneal, con flujo continuo. En ese momento toda la atención estaba puesta en salvar a los enfermos con IRA, nadie pensaba en los enfermos crónicos. Ellos desarrollaron las bases de la instalación, administración y retiro de la solución, aunque pasó un tiempo hasta que se demostró que era necesaria su permanencia dentro del peritoneo .**

**Entre 1951 y 1953 sobrevino la guerra de Corea. De esa época data el gran aporte de Morton Maxwell (1924-2000), que junto a Kleeman fue el autor de un gran tratado sobre trastornos hidroelectrolíticos e inventó el "frasco colgante", que en realidad es un "sistema cerrado". Fue el primero que efectuó la administración, permanencia y extracción de ese líquido en un circuito cerrado .**

**En 1959, Doolan fabricó el primer catéter que se elaboró específicamente para este procedimiento y por primera vez utilizó la diálisis peritoneal para el tratamiento de un paciente con insuficiencia renal crónica. Este trabajo fue**

**rechazado, pero fue la base para el desarrollo posterior del concepto de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DCPA), que fue introducido por Popovich y Moncrief entre 1976 y 1978 .**

**4.5.4.17.4.1.4-Historia de la hemodiálisis:**

**Tomas Graham (1805-1869), químico escocés, de la primera mitad del siglo XIX, al estudiar las propiedades de la difusión de los gases y las fuerzas osmóticas sobre coloides y cristaloides, demostró que solo estos últimos ,difundían a través de una membrana semipermeable; denominándolo diálisis, palabra griega que significa separar. En otro experimento usó orina , señalando que los cristaloides de una orina pasaban a través de una membrana semipermeable hacia el agua, la que al evaporarse, dejaba un residuo de cristales de urea.**

**John Abel (1857-1938), junto con Rowntree y Turner, de la " John Hopkins University" en Baltimore, en 1913 ,presentan un aparato, basado en un método por el cual la sangre de un animal podía dializarse fuera del cuerpo, para luego, regresar a la circulación sin exponerla al aire o a microorganismos. Para ello, la anticoagularon con hirudina( un extracto de cabezas de sanguijuela). Colocaron una cánula en una arteria del animal, conectándola a una serie de sacos de celofán, unidos en sus extremos, que tenían 16 tubos de celoidina ( obtenida por evaporación de colodión), contenidos en un recipiente de vidrio lleno de solución; para luego regresarlo a la circulación venosa a través de otra cánula.**

**Von Hess agregó una bomba pulsátil, para impulsar la sangre, haciendo recambios frecuentes de líquidos dializantes. Otros, intentaron membranas de origen animal, como Heinrich Necheles (1897-1979), quien uso heparina por primera vez, en perros, usando un dializador de placas paralelas, con flujo continuo.**

**. La primera diálisis en humanos, la realizo Georg Haas (1886-1971), en Alemania ,en 1924, empleando el método de diálisis con membranas de origen animal. Considero que la uremia debería mejorar con la diálisis , al retirar productos tóxicos de la sangre. Extrajo sangre de un animal urémico, la recirculó dentro de un sistema extracorpóreo de diálisis y luego la regresó. La primera diálisis en humanos, duró 15 minutos, no ocurriendo complicaciones; pocos meses después , realizo una nueva diálisis de 35 minutos ,que provocó reacción febril con efecto letal.**

**En 1943, William Johan Kolff (1911-2009), en Holanda, con dificultades de tiempo de guerra hizo la primera diálisis exitosa en humanos, usando tanque de diálisis abierto con un tambor horizontal giratorio, con membrana de celofan de veinte metros, que contenía líquido de baño.La sangre es impulsada dentro de la membrana por una bomba impelente, comenzando la nefrología moderna.**

**Sucesivamente se van construyendo distintos modelos: Donald Murray (1894-1976), en 1946, Canadá, junto con E. Delorme y N.Thomas, con tambor vertical y bobina de celofan de 50 metros, con éxito en 50% de los casos; Arthur Mc Nell, en 1947, en Buffalo, con placas planas; Leonard Skeggs y Jack Leonardo, en 1948, Cleveland, con láminas de celofan y caras internas acanaladas; Tito Ribeiro de Almeida, en 1949, en San Pablo, Brasil; Frederick Kiil, en 1960, noruego, creó junto con Claus Brun, Dinamarca, un modelo que no forma coágulos sin necesidad de bomba inyectora de sangre, que servía para uso domiciliario.**
**En 1960. Scribner y Quinton, diseñaron una fistula arteriovenosa interna, con puntas de teflón y una porción externa de silicón de gran duración, que permitió sobrevivir a pacientes con insuficiencia renal crónica por medio de hemodiálisis.**

**4.5.4.17.4.1.5-Historia Trasplante Renal.**

**.**



**Generalidades: El ser humano siempre ha estado interesado en reemplazar partes del cuerpo. La posibilidad de sustituir un órgano enfermo por otro sano es uno de los eventos más sobresalientes del siglo XX en el campo de la medicina, tanto por sus méritos terapéuticos como por su significación sobre nuestros conocimientos del universo biológico. Este logro es el resultado de una larga serie de investigaciones desde diferentes horizontes.**
**En el siglo XV, aparece representada una de las primeras ideas del trasplante con un donante cadavérico con fines terapéuticos, cuya imagen quedó plasmada en el óleo "Milagro de San Cosme y San Damián". A estos hermanos médicos, que vivieron en el siglo III, se les atribuye el reemplazo de la pierna de un soldado con cáncer, por la de un hombre que acaba de fallecer. Los casos científicamente comprobados surgen recién én el siglo XIX, acompañados de otros avances médicos, que permitieron su desarrollo. Recién en los inicios del siglo XX, es cuando el procedimiento para irrigar los órganos injertados, abre la posibilidad técnica y quirúrgica de realizar un trasplante. Este fue el inicio de la trasplantología moderna, cuando los trasplantes comenzaron a convertirse en una práctica terapéutica habitual, apareciendo algunas anécdotas, de los primeros:**

**.En corazón: "Jesús, esto va a funcionar". Era la exclamación de sorpresa del cirujano. La frase resonó como un grito de victoria, mientras inclinado sobre el tórax abierto del paciente, el cirujano de 45 años, Christiaan Neethling Barnard, miraba con incredulidad cómo latía el corazón que acaba de implantar, en el e quirófano del hospital "Groote Schurr" de Ciudad de El Cabo, en Sudáfrica , el domingo 3 de diciembre de 1967.**

**. En riñón: A diferencia de lo ocurrido con el corazón ,en donde se puede señalar sin ninguna duda: "quien, cuando y cómo" se hizo el primero; los inicios del trasplante renal fueron bastante más confusos, tanto por el origen del órgano trasplantado (animal, persona fallecida o donante familiar), como por la técnica empleada.**
**.En hígado. Aunque bastante menos mitificado que el corazón, el hígado es sin embargo el órgano noble por excelencia, el auténtico órgano de la vida. La historia del trasplante hepático va ligada a la de un cirujano norteamericano, nacido en Iowa: Thomas Starzl, que preparó una técnica experimental de trasplante en animales, que realizó hasta la saciedad, El 1 de Marzo de 1963, casi cinco años antes de que Barnard se atreviera con el corazón, llevó a cabo el primer trasplante de hígado en el "Veteran´s Hospital" de Denver, Colorado, a un niño de 3 años.**

**En páncreas: Richard Lillehei en Minneapolis efectúa los dos primeros trasplantes de páncreas en Noviembre y Diciembre de 1966, casi al mismo tiempo que el de Barnard.**

**.En pulmón: El 11 de Junio de 1963, James D. Hardy, en Jackson ,efectuó el primer trasplante de pulmón de la historia. El receptor fue un hombre de 58 años, John Russel, con un cáncer de pulmón, una insuficiencia respiratoria y además una insuficiencia renal. Russel estaba condenado a muerte, por haber cometido un asesinato en 1957. Russel recibió la proposición de que si todo salía bien, su pena de prisión sería conmutada por el gobernador del estado por su contribución a la causa de la humanidad.**

**.En Intestino delgado: Ha sido el último ,de los grandes trasplantes desarrollados. Los primeros intentos datan de 1964 en Boston, cuando dos niños reciben parte del de sus madres, sin éxito. Lillehei realiza el primero de un donante cadáver en 1967, que fracasó.**

**En muchos países se hicieron leyes sobre Transplantes de Organos. Entre sus aspectos novedosos se encuentra los relacionados con la donación de personas vivas "siempre que su extracción sea compatible con la vida", los relativos a la coordinación territorial, los criterios de acreditación de centros para extracción y trasplante , los criterios de asistolia y los requisitos para la autorización de trasplantes.**

**Además, debe garantizar los derechos de los pacientes en cuanto al consentimiento informado , al respeto y la protección a la confidencialidad del donante y el receptor, incorpora a nuestro ordenamiento juridico los ultimos avances cientifico-tecnicos. Al tiempo, se prohibe hacer publicidad de cualquir tipo, sobre la necesidad de un órgano o tejido humano, ofreciendo o buscando alguna forma de gratificación o remuneración.**
**En muchos países y en España ,el incremento de las donaciones, quedo reflejado en el número de trasplantes realizados, de manera que los trasplantes renales efectuados hace 10 años, aumentando la esperanza de los que recibirán un riñón este año. Dicho incremento ha permitido reducir la lista de espera de estos trasplantes en un 40%.**

**El trasplante o injerto común es un tratamiento médico complejo. Permite que órganos, tejidos o células de una persona pueda reemplazar órganos, tejidos o células enfermas de otra persona. En algunos casos esta acción sirve para salvarle la vida, en otros para mejorar la calidad de vida. El primer trasplante con éxito de nuestra época registrado fue el de córnea en 1905, llevado a cabo por Eduard Zirm. El primero de riñón, según parece, fue en el Peter Bent Brigham Hospital en 1951 y el primero de corazón se realizó el 3 de diciembre de 1967 (44 años).**

**Las ventajas de un trasplante pueden ser muchas: la cura de una enfermedad, que es otra manera de hacer una terapia génica al paciente, que toda esta expresión génica está bajo control y lo más importante, que el órgano, tejido o célula trasplantadas no van a tener marcas de una enfermedad previa. De la misma manera, existen inconvenientes a tener en cuenta: como problemas de suministro, graves problemas de compatibilidad y rechazo, la operación pueden ser muy cara y como en cualquier otro tipo de operación, puede haber infección.**

**-Tipos de trasplantes: Depende de la relación existente entre donante y receptor, existiendo varios tipos: autotrasplante (autoinjerto o autólogo) que cosiste au un trasplante donde el donante y el receptor son la misma persona. (ejemplo: trasplante de piel); singénico (isotrasplante) cuando se realiza entre individuos genéticamente idénticos (gemelos univitelinos); alotrasplante (homotrasplante), cuando donante y receptor son individuos de la misma especie, no genéticamente idénticos. Este es el tipo de trasplante más común de células, tejidos y órganos entre humanos; xenotrasplante (xenogénico), trasplante donde el que donante y receptor son individuos de diferentes especies.**

**Dentro de los tejidos y órganos que se pueden trasplantar se encuentran: córnea, hueso, válvula cardíaca, piel, pelo, uñas, corazón, hígado, riñón, pulmón, páncreas, colon, sangre, cara. Dentro de células hay: Células de páncreas (islotes de Langerhans) y células madre de médula ósea: denominadas también células progenitoras hematopoyéticas, cuya obtención puede realizarse desde sangre periférica o de sangre de cordón umbilical.**

***-Tipo de donante: vivo:** se le extrae el órgano mientras el paciente está vivo después de someterlo a pruebas de compatibilidad entre el donante y el que requiere el órgano . En este caso ,el donante sigue vivo después de la donación, que puede ser de un fluido, tejido renovable o células (ejemplo,sangre,piel,médula ósea), de un órgano (ejemplo, riñón) o parte de un órgano que tiene capacidad de regeneración (ejemplo, hígado); y cadavérico: el donante puede ser un individuo fallecido en muerte encefálica, en el cual los órganos a trasplantar son mantenidos con vida hasta el trasplante, mediante técnicas de ventilación artificial y drogas específicas para ello, que permiten que el corazón siga latiendo e irrigando los órganos a ser trasplantados; o bien ser un individuo con un infarto que ha sufrido un paro cardíaco (donante en asistolia).*

***Tipos de rechazo:** Uno de los principales problemas de los trasplantes es el rechazo del órgano o del tejido trasplantado. El rechazo es una respuesta bidireccional. Por un lado, el paciente puede rechazar el injerto, pero también se puede desarrollar una respuesta inmunitaria del injerto contra el receptor. Este último tipo de rechazo se conoce como GVHD (del inglés" Graft Versus Host Disease") , consistiendo en la respuesta inmune por parte de las células*

***inmunocompetentes del injerto, contra el receptor del trasplante. Según la velocidad con la que se produzca, se distinguen cuatro tipos de rechazo: hiperagudo: se produce horas o incluso minutos después del trasplante. Hay una respuesta inmune al momento ,debido a que el cuerpo ya tiene anticuerpos preformados, por lo tanto, el injerto se muere , teniendo que sacarlo; acelerado: se manifiesta durante los primeros días tras el trasplante, siendo como el anterior, produciéndose por la existencia de anticuerpos preexistentes en el suero del receptor, frente a las moléculas HLA del donante; agudo, que se produce en el primer mes del trasplante, o pocas semanas después. Se debe a una respuesta celular contra el órgano. Al paciente se le administran esteroides y anticuerpos monoclonales. Como es de mal pronóstico, el paciente vuelve a estar en lista de espera para cambiar ese órgano por otro; crónico: tiene lugar meses o años después de que el trasplante haya tenido lugar. No existe un tratamiento.***

**-Clasificación: De acuerdo a lo que se trasplanta se clasifican los trasplantes en tres categorías bien definidas, que tienen características y técnicas propias:**

- **Trasplante de células: el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, consiste en la infusión de estas células obtenidas de la médula ósea, la sangre periférica, el cordón umbilical o el hígado fetal, a un paciente que ha sido previamente acondicionado para recibir el injerto. Este procedimiento es una modalidad terapéutica para muchas enfermedades, como hemopatías malignas, anemia aplástica, inmunodeficiencias y gran número de tumores sólidos. En la actualidad, se trasplantan más de 30.000 pacientes al año en todo el mundo. La selección de la fuente y el tipo de trasplante, están determinados por diferentes factores. Se lleva a cabo una revisión de algunos aspectos básicos del trasplante de células hematopoyéticas como su historial, tipos, fuentes e indicaciones.**
- **Trasplante de tejidos.**
- **Trasplante de órganos.**

**-Compatibilidad: A fin de minimizar el efecto del rechazo, en los trasplantes ,se tiene en cuenta la compatibilidad entre donante y receptor, teniendo en cuenta el grupo sanguíneo y el complejo mayor de histocompatibilidad, también denominado sistema HLA. De todas formas, posteriormente al trasplante, la persona receptora debe recibir fármacos inmunosupresores, para evitar que el órgano sea reconocido como extraño y se produzca un rechazo, salvo en el caso de los isotrasplantes. El efecto de rechazo se produce por un hecho muy simple: todo organismo vivo defiende su integridad física y bioquímica destruyendo cualquier agente vivo extraño que haya sido introducido en él. Así mismo el cuerpo posee unas proteínas características de su código genético, que son específicas para cada ser humano (Excepto para los gemelos, que poseen códigos genéticos iguales). Por tanto, el organismo, al verse invadido por antígenos (sustancias proteicas), reacciona con un movimiento natural de defensa, rechazando el trasplante. Para evitar dicho rechazo, es necesario aplicar al paciente fármacos y tratamientos, con la desventaja de que el paciente pierde toda su inmunidad. En muchos casos, si no se encuentra el órgano compatible, se trasplanta el que exista ,pues es preferible que el receptor rechace el órgano a que se muera.**

**En agosto de 2008, se realizó con éxito un trasplante cruzado de riñón entre pacientes de diferente raza. para evitar la incompatibilidades se le hizo uso de la plasmaféresis, método por el que se elimina de la sangre los anticuerpos que pueden provocar el rechazo del órgano implantado.**

**Muerte encefálica: Se entiende el cese irreversible y permanente de las funciones de todas las estructuras cerebrales, lo cual es incompatible con la vida. El sujeto en muerte encefálica, va a llegar indefectiblemente, en breve plazo, al paro cardíaco, dado que es mantenido respirando en forma artificial y su situación es irreversible. El médico podrá determinar con total seguridad esa condición de irreversibilidad.Para que un paciente se le considere en muerte cerebral o encefálica, debe ser confirmado por tres médicos no relacionados con el trasplante, que se va a llevar a cabo posteriormente. El individuo con la supuesta muerte cerebral debe presentar diversos signos entre la media hora y las seis horas siguientes:**

- **Ausencia de respuesta cerebral y pérdida absoluta de conciencia.**
- **Ausencia de respiración espontánea, por lo que el paciente necesita de un respirador.**
- **Ausencia de reflejos cefálicos, no se dilata la pupila, tono muscular inferior al normal (hipotonía).**
- **Electroencefalograma plano.**

**Una vez considerado el paciente en estado de muerte cerebral ,se puede llevar a cabo el trasplante. Sin embargo, es totalmente necesario que durante la extracción del órgano a trasplantar, se mantenga el pulso y el corazón debe seguir latiendo.**

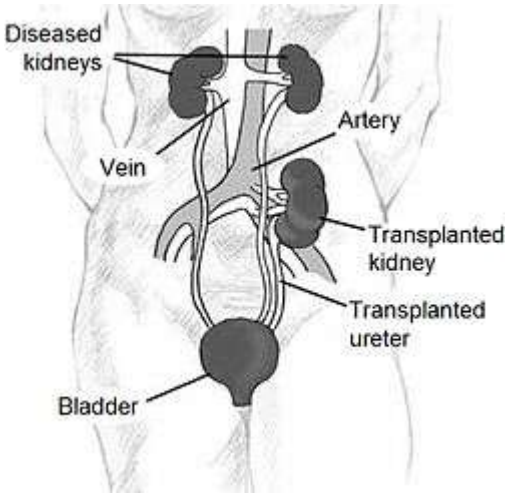
***Paro cardíaco:*** ***Los donantes en asistolia que han sufrido un paro cardíaco, suelen ofrecer un mejor pronóstico en los trasplantes de riñón y de hígado, que los donantes en estado de muerte cerebral, ya que no han estado hospitalizados previamente.***

## *Referencias:*

1. ↑ **Christoph Frohn, Lutz Fricke, Jan-Christoph Puchta, and Holger Kirchner. The effect of HLA-C matching on acute renal transplant rejection. Nephrol. Dial. Transplant. 16: 355-360. http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/content/full/16/2/355**

## *Enlaces externos:*

- **En MedlinePlus puede encontrar más información sobre Trasplante**
- **Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes INCORT(República Dominicana)**
- **Sociedad Española de Trasplante**
- **Asociación Española de Bancos de Tejidos**
- **Sitio web del Instituto Nacional de Donación y Trasplante (Uruguay)**
- **Asociación Latinoamericana de Bancos de Tejidos**
- **Grupo Punta Cana de Coordinadores de Trasplantes de Hispanoamérica**
- **Sitio web del INCUCAI (Argentina)**
- **Corporación Nacional de Fomento del Trasplante (Chile)**
- **Consideraciones Bioeticas de Trasplantes**
- **Organización Nacional de Trasplantes (España)**
- **Oficina de Coordinación de Trasplantes (Hospital de A Coruña)**
- **Centro Estatal de trasplantes de San Luis Potosí (San Luis Potosí, México)**
- **Banco de Tejidos de Fundalev (El Salvador)**




**4.5.4.17.4.1.5-Trasplante renal: Las razones que movieronn a los pioneros de esta técnica ,se basaron en la rapidez de los avances de la cirugía tanto clínica como experimental quedando como desafío mayor, la puesta a punto de la anastómosis vascular. El entreno en esta técnica conllevó la práctica de los primeros ensayos en el campo del trasplante. En aquel momento en Europa había varios centros de prestigio entre los que sobresalían Viena, Bucarest y Lyon. El primer experimento con éxito fue realizado por Ullman en 1902 que llevó a cabo un autotrasplante de un riñón de perro**

**desde su posición anatómica normal a los vasos del cuello. En el mismo año y también en Viena, von de Castello realizó un trasplante renal entre perros. Ninguno de los dos prosiguió con su trabajo experimental aunque ambos llegaron a alcanzar renombre como reputados cirujanos.**
**En Lyon, descolló la figura del profesor Jaboulay y de su alumno Carrel. A este último se le puede atribuir la paternidad del método moderno de sutura vascular, utilizado con pocas variaciones hasta nuestros días. Carrel marchó a los EEUU donde se dedicó intensamente al campo del trasplante en animales de experimentación. Demostró la viabilidad técnica de las suturas vasculares logrando el funcionamiento correcto de los autotrasplantes y demostrando que los alotrasplantes fracasaban al poco de su realización. Sus trabajos y observaciones le valieron el Premio Nobel de Medicina en el año 1912.**
**Estos primeros experimentos tan solo constataron su posibilidad técnica aunque pronto se observó la imposibilidad de mantener con vida largo tiempo a ningún animal al que se le habían extirpado sus propios riñones y se le había trasplantado el riñón de otro animal: era imposible mantener la función del órgano trasplantado. La naturaleza de este fracaso fue interpretada de dos formas: una primera teoría, denominada de la <atrepsía> afirmaba que cada individuo tiene una sustancia vital propia necesaria para la supervivencia y crecimiento de sus tejidos. Al realizar un trasplante, una cierta cantidad de esta sustancia vital está presente en las células trasplantadas permitiendo su supervivencia durante un corto período de tiempo, tras el cual, al agotarse esta sustancia, los tejidos y órganos trasplantados mueren. Esta hipótesis no resistió la fuerza de la teoría de la <inmunidad> según la cual el receptor pone en marcha <mecanismos de defensa> que llevan a la destrucción del órgano. Queda así definido el concepto de rechazo. El desarrollo de esta teoría corre paralelo al nacimiento y desarrollo de una nueva ciencia: la Inmunología.**
**Durante esa primera década del siglo que tanto auge para el aspecto quirúrgico del trasplante, los métodos de estudio de la función renal eran muy rudimentarios, tanto desde el punto de vista de las determinaciones de laboratorio como de los métodos radiológicos , lo cual hacía muy difícil el estudio fino de los cambios en la función renal. Esta realidad añadida al desconocimiento de los mecanismos del rechazo, comportó una disminución del interés en el trasplante de órganos que cayó prácticamente en el olvido salvo brillantes excepciones.**
**Los primeros trasplantes renales en humanos fueron: el profesor Jaboulay, maestro de Carrel, llevado a cabo en 1906 del primer trasplante humano de riñón, del que se tiene noticia. Para ello utilizó como donante el riñón de un cerdo, al que colocó en el brazo de un paciente con IRC (Xenoinjerto) El riñón funcionó aproximadamente una hora. Debemos tener en cuenta, que la utilización de un animal como donante era aceptable aquel momento, sobre la base de las numerosas comunicaciones en laliteratura de la época en las que se afirmaba la viabilidad de los injertos de piel provenientes de animales. Hunger que trabajaba en Berlín experimentando con animales, intentó también llevar a buen éxito varios xenotrasplantes, uno de ellos en una chica joven a la que implantó un riñón de mono que jamás llegó a funcionar. El elemental desarrollo de estas primeras experiencias y teorías posibilitaron la introducción de la técnica del trasplante en el hombre, materializándose un viejo sueño de la humanidad que se remonta a la mitología: sustituir el órgano enfermo por otro nuevo. La manifestación más espectacular de la medicina reparadora.**
**Hasta poco antes de los años 50, hubo pocas aportaciones a los estimulantes experimentos de la primera década de la centuria. El principal acontecimiento, aislado y muy poco difundido, fue protagonizado por el cirujano ucraniano Woronoy que en 1933 trasplantó un riñón procedente de un donante muerto a consecuencia de un traumatismo craneal. Fue colocadoa un enfermo con IRA secundaria a una intoxicación por mercurio. El grupo sanguíneo del donante era B, mientras que el del receptor era O. El tiempo de isquemia caliente fue de unasseis horas y el riñón fue implantado bajo anestesia local en la ingle del receptor. Es evidente a la luz de los conocimientos actuales la inviabilidad de este trasplante contra grupo sanguíneo y con un tiempo de isquemia caliente extremadamente prolongado. En 1949 Voronoy había llevado a cabo seis actos de este tipo sin éxito en ningún caso.**

**En el ámbito terapéutico, debemos citar, a partir de los primeros trabajos de Starzl en 1966, el desarrollo del suero antilinfocitario que mejoró sensiblemente el futuro inmediato de los injertos. El efecto beneficioso de las transfusiones sobre la supervivencia de los trasplantes renales, fue descrito por primera vez por Opelz y Tereasaki en un estudio retrospectivo en 1973. Pero no fue hasta 1978 en Roma, durante un Congreso de la Sociedad Internacional de Trasplantes, que fue universalmente aceptado su efecto beneficioso tras ser presentado un gran trabajo prospectivo sobre este concepto. En 1976, Borel descubre la potente acción inmunosupresora de la**

**Ciclosporina A. posteriormente Calne revivió los momentos excitantes de su juventud cuando empezó a utilizar la Azatioprina, al ensayar en humanos los efectos y utilidad de la ciclosporina. Consimi a principios de los ochenta utiliza por primera vez los anticuerpos monoclonales con fines diagnósticos. Es durante este mismo año que este autordescribe sus éxitos al haberlos utilizado también como tratamiento del rechazo conticoresistentes. Por último nombrar la aparición en el arsenal terapéutico de nuevos y más**
**potentes fármacos inmunosupresores como el FK506, la rapamicina o la deoxispergualina que aguardan el momento de ver la luz de su utilidad en la clínica diaria.**

**La experiencia obtenida en el trasplante renal ha servido de base para el trasplante de otros órganos: hígado, corazón, pulmones, páncreas, piel, hueso y un largo etc. la particular patología que presentan los enfermos trasplantados tienen muchos puntos en común, con independencia del órgano trasplantado. Esta realidad, junto a la peculiar dinámica de la obtención y conservación de órganos de cadáver y la selección y preparación inmunológicas de los receptores, explican que en muchas ocasiones los programas de trasplante de distintos órganos sean realizados por el mismo equipo o por distintos equipos en estrecha colaboración.**
**Es razonable pensar, que en un futuro pueda surgir una nueva especialidad, como ya voces autorizadas han reclamado, para cubrir este nuevo y apasionante campo. En la actualidad nos hallamos ante los umbrales de una brillante explosión de posibilidades, promesas y potencialidades. Tan sólo la imaginación pone límites a nuestro deseo de ver sanado definitivamente y sin peajes, al hombre enfermo que paradójicamente, recibe la vida de un ser agonizante.**

**BIBLIOGRAFÍA :**

**1) Hamilton, D.: Tissue Transplantation. P.J. Morris ed. pp 1-13. Churchill Livingstone, Edimgurgh. London and New York. 1982.**
**2) Caralps, A.: Gil-Wernet, J.Mª; Vives, J.; Andreu, J.; Brulles, A.; Tornos, D.: Trasplante renal. pp 3-7 Ed. Toray S.A. Barcelona 1983.**
**3) Morris, P.J: Kidney Transplantation. Principles anda Prfactice. Pp 1-13. Grune and Stratton. Londres 1984.**
**4) Van Rood, J.J: Organ transplantation today. Neth. J. Med. 25, 215-223, 1982.**
**5) Woodruff, M.F., A: The Transplantation of Tissue and Organs. Thomas, Springfield, U.S.A., 1961.**
**6) Cortesini, R.: Renna-Molajoni, E.: Fondamenti dei Trapianti d'Organo. pp. 1-6. II Pensiero Scientifico de Roma, 1987.**

**4.5.4.17.4.1.6-Uso Clínico.**

**El riñón del donador es típicamente colocado en una posición inferior a la de su localización anatómica normal; es el trasplante de un riñón, en un paciente con enfermedad renal avanzada. Dependiendo de la fuente del órgano receptor, el trasplante de riñón es típicamente clasificado como de donante fallecido (anteriormente conocido como cadavérico), o como trasplante de donante vivo. Los trasplantes renales de donantes vivos se caracterizan , como un trasplante emparentado genéticamente (pariente-vivo) o un trasplante no emparentado (no emparentado-vivo), dependiendo de si hay o no una relación biológica entre el donante y el receptor. Los primeros trasplantes exitosos fueron hechos en Boston y en París en 1954; entre gemelos idénticos, para eliminar cualquier problema de una reacción inmune. La popularización del trasplante renal fue lenta. Por ejemplo, el primer trasplante de riñón en el Reino Unido ,no ocurrió hasta 1960, cuando Michael Woodruff ,realizó uno en Edimburgo, entre gemelos idénticos. El trasplante de un donante difunto se introdujo en 1964, cuando comenzó el uso rutinario de medicamentos para prevenir y tratar el rechazo agudo. El riñón era el órgano más fácil a trasplantar, porque la prueba de compatibilidad de tejidos era simple, el órgano era relativamente fácil de extirpar e implantar, los donantes vivos podían ser usados sin dificultad, y en caso de falla, quedaba la alternativa de la diálisis. La prueba de la compatibilidad de tejidos es esencial para el éxito, las primeras tentativas fueron en los años 1950 ,en personas que padecían la enfermedad de Bright( (glomérulonefritis), fueron muy poco exitosas, por Joseph Edward Murray, quien recibió el Premio Nobel de Medicina ,en 1990. El donante estuvo vivo hasta el año 2005; y el receptor murió ocho años después del trasplante. En 2003 se realizó un trasplante a un bebe de menos de 5 kilos, en el "Hospital de Hebrón ",Barcelona.**

***-Indicaciones:** La indicación para el trasplante de riñón es la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), sin importar la causa primaria. Las enfermedades comunes que conducen a la enfermedad renal crónica incluyen la hipertensión, infecciones, diabetes mellitus y glomerulonefritis; la causa genética más frecuente es la enfermedad poliquística renal.*

***Generalmente, la condición suele ser ,que el paciente haya iniciado algún tipo de terapia renal sustitutiva, pero en algunos casos, se indica el trasplante cuando el paciente aún conserva algo de función renal.***

***-Contraindicaciones:*** ***La mayoría coincide en seis contraindicaciones absolutas del trasplante de riñón :***

**1. Pacientes que no vivirán más de un año.**

**2. Neoplasias malignas.**

**3. Infección crónica (o aguda) no controlada.**

**4. Enfermedad extrarrenal grave (hepatopatía crónica, enfermedad coronaria trivascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada, enfermedad vascular periférica grave, entre otras).**

**5. Incumplimiento terapéutico.**

**6. Enfermedad psiquiátrica grave que daña el cumplimiento de la terapéutica.**

**La mayor parte de los centros incluyen dentro de las contraindicaciones absolutas: al alcoholismo y la farmacodependencia (inclusive el tabaco en algunos pocos centros), la incompatibilidad ABO, la presencia de pruebas cruzadas positivas y a los pacientes con alto riesgo perioperatorio.**

**Hay algunas contraindicaciones relativas: hepatitis crónica activa, enfermedad coronaria, enfermedad acidopéptica no resuelta y enfermedad cerebrovascular,**

**con la existencia de alguna neoplasia maligna, porque la terapia inmunosupresora tiene una influencia negativa sobre la historia natural de la enfermedad tumoral; además de que, en varias de las neoplasias, dependiendo del estadio en que se encuentren, la sobrevida es significativamente baja, inclusive en algunas, siendo de meses. Por estas razones es importante realizar un tamizaje efectivo en la búsqueda de alguna neoplasia pre-trasplante, para así disminuir la incidencia de neoplasias pos-trasplante, la cual ,llega a ser condicionante de 9 a 12% de las muertes en estos pacientes. Además es recomendable esperar un tiempo razonable, entre la finalización del tratamiento para determinadas neoplasias curables y el trasplante renal, para así, disminuir la tasa de recurrencias de la malignidad. Hay pocos datos de trasplantes en personas de más de 80 años, y muchos centros no trasplantan a dichos pacientes. Sin embargo, esto probablemente cambiará pronto.**

**También, el abuso de sustancias activas, o la falta en adherirse a los regímenes médicos prescritos, pueden hacer a alguien inelegible para un trasplante.**

***- Fuentes de riñones:*** ***Alrededor de la mitad de los trasplantes del riñón son de donantes vivos. La otra mitad son de donantes fallecidos. Puesto que los medicamentos para prevenir el rechazo son muy efectivos, los donantes no necesitan ser genéticamente similares al receptor.***

***Donantes vivos:*** ***Los donantes vivos potenciales son cuidadosamente evaluados en sus cimientos médicos y psicológicos. Esto asegura que el donante esté en buena condicion para la cirugía y no tenga ninguna enfermedad del riñón. Tradicionalmente, el procedimiento para el donante, ha sido a través de una incisión operatoria; pero debido a que la donación viva es cada vez más procedente; por lo que se realiza por cirugía laparoscópica, que reduce el dolor y acelera la recuperación para el donante, con repercusión mínima sobre el resultado de la extracción del riñón. Los receptores de riñones de donantes vivos, evolucionan extremadamente bien en comparación con los de donantes fallecidos.***

**Donantes fallecidos: Se dividen en donantes por: muerte cerebral (BD) y por corazón parado ( NHB).**
**Los donantes por muerte cerebral ( con "corazón latiendo') , donde el corazón del donante continúa bombeando y**

**manteniendo la circulación , mediante soporte vital en las unidades de cuidados intensivos, es decir con soporte de fármacos y respiración mecánica o asistida. Esto permite, que los cirujanos comiencen a operar mientras los órganos todavía están siendo perfundidos. Durante la operación, la aorta será canulada, y después la sangre de los pacientes será sustituida por una solución helada de almacenamiento, como: UW (Viaspan), HTK Perfadex o Custodiol (más de una solución puede ser usada simultáneamente, dependiendo de cuáles son los órganos a trasplantar). Debido a la temperatura de la solución, una vez que se vierten grandes cantidades de solución de cloruro de sodio frío sobre los órganos (para un rápido enfriamiento éstos), el corazón deja de bombear.**

**Los donantes a los que no les late el corazón, son pacientes que no entran dentro del criterio de muerte cerebral, pero no tienen ninguna oportunidad de recuperación. Normalmente, algunos minutos después de que la muerte se haya producido, rápidamente el paciente, es llevado al quirófano, donde los órganos son extraídos, después de lo cual la solución de almacenamiento es irrigada a través de los órganos ,directamente. Dado que la sangre ya no está circulando, la coagulación debe prevenirse con grandes cantidades de agentes anticoagulantes, como la heparina.**

***-Compatibilidad:*** ***Historicamente, el donante y el receptor, tenían que ser del mismo grupo sanguíneo, compartir los HLA y «antígenos de menor importancia» ,como sea posible; lo que disminuye el riesgo de rechazo, la necesidad de diálisis, mejorando el pronóstico del injerto a corto y largo plazo.***

**Hoy en día, la compatibilidad de grupo sanguíneo AB0 ,sigue siendo un requisito para evitar el rechazo hiperagudo, aunque en algunos centros se llevan a cabo los denominados trasplantes AB0 incompatibles. Para ello, es imprescindible realizar acciones que eviten este rechazo, como utilizar plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa o fármacos especiales como los anticuerpos antiCD20.**

**En cuanto a la histocompatibilidad, aunque se intenta elegir receptores que compartan el mayor número de HLAs, hoy en día no es un factor determinante, ya que la utlización de pautas adecuadas de fármacos inmunosupresores disminuye el riesgo de rechazo, al menos, a corto y medio plazo. Lo que es esencial, es descartar que el receptor no tenga anticuerpos preformados, contra alguna proteína del donante, lo que produciría una destrucción inmediata del riñón trasplantado. Para descartarlo, se realiza una prueba antes del trasplante denominada prueba cruzada, que consiste en enfrentar células del donante y del receptor, para descartar reacciones. Estas situaciones pueden darse en pacientes que han recibido trasplantes previos, transfusiones de hemoderivados o en mujeres que han tenido varias gestaciones que se han sensibilizado a través del feto.**

**La evaluación inmunológica antes del trasplante renal comprende los siguientes exámenes:**

- **Determinación del grupo sanguíneo AB0.**
- **Tipificación del halotipo de HLAs del receptor, y de sus posibles donantes en caso de un trasplante de donante vivo.**
- **Pruebas cruzadas (en inglés,” *crossmatch”*).**
- **Evaluación de la reactividad contra el panel de donantes (clásicamente denominado PRA, del inglés *panel reactive antibodies*). Consiste en comprobar la reactividad del suero del receptor ante un conjunto de sueros de potenciales donantes, que representan los HLA de la población de su entorno. Es una forma de predecir la posibilidad de rechazo cuando llegue el trasplante. Se expresa en porcentaje**

***- Procedimiento:*** ***En la mayoría de los casos de riñones existentes, que apenas están en funcionamiento, estos no serán extirpados. El nuevo riñón ,normalmente es colocado en un lugar diferente del riñón original (generalmente en la fosa ilíaca derecha, dado su mejor abordaje quirúrgico); como resultado, a menudo es necesario usar una fuente diferente de sangre: La arteria renal, previamente ramificada de la aorta abdominal en el donante, a menudo es conectada con la arteria ilíaca interna o hipogastrica en el receptor y la vena renal, que previamente drenaba a la vena cava inferior en el donante, a menudo es conectada con la vena ilíaca externa en el receptor. El ureter del riñón implantado se une mediante sutura a la vejiga del receptor para drenar orina formada.***

***- Trasplante de riñón y páncreas:*** ***Ocasionalmente, el riñón puede ser trasplantado junto con el páncreas; sobre todo en pacientes con diabetes mellitus tipo I, que se debe a la destrucción de las células beta del páncreas, lo que ha causado la insuficiencia renal (nefropatía diabética). Casi siempre, se trasplantan órganos de donantes difuntos en estos casos. Solamente se han hecho algunos trasplantes (parciales) de donantes vivos. Para los individuos con diabetes e insuficiencia renal, las ventajas de un trasplante temprano de un donante vivo, son aproximadamente iguales, a los riesgos de la diálisis continua hasta que un riñón y un páncreas combinados estén disponibles de un donante difunto.***

**Estos procedimientos son comúnmente abreviados como sigue:**

- **"trasplante SKP", para "trasplante riñón-páncreas simultáneo".**
- **"trasplante PAK", para "trasplante de páncreas después del de riñón"**
- **"transplante PTA" se refiere al "trasplante de páncreas solamente").**

**El páncreas puede venir de un donante fallecido ,así como de uno vivo. Un paciente puede conseguir un riñón vivo seguido por un donante de páncreas en una fecha posterior (PAK, o páncreas después de riñón) o un páncreas-riñón combinado de un donante (SKP, riñón-páncreas simultáneo).**

**El trasplante sólo, de las células del islote del páncreas, todavía está en la etapa experimental, pero se muestra prometedor. Esto implica tomar un páncreas de donante fallecido, romperlo, y extraer las células de islotes que producen la insulina.; para luego, las células ser inyectadas a través de un catéter en el receptor, ellas generalmente se alojan en el hígado. El receptor todavía necesita tomar inmunosupresores para evitar el rechazo, pero no se requiere ninguna cirugía. La mayoría de la gente necesita 2 ó 3 de tales inyecciones, y muchas no quedan totalmente libres de insulina.**

***-Post operación:*** ***La cirugía del trasplante dura cerca de 3 horas. El riñón del donante será colocado en el bajo abdomen. Los vasos sanguíneos del riñón del donante serán conectados con las arterias y venas en el cuerpo receptor. Una vez hecho esto, la sangre vuelve a fluir a través del riñón, minimizándose el tiempo de isquemia. En la mayoría de los casos, el riñón pronto comenzará a producir la orina. Puesto que la orina es estéril, ésta no tiene ningún efecto en la operación. El último paso es conectar el uréter del riñón del donante con la vejiga del receptor. El riñón nuevo, normalmente comienza a funcionar inmediatamente después de la cirugía, pero dependiendo de la calidad del órgano, éste puede tardar algunos días (riñón vago). La estancia habitual del receptor en el hospital está entre 4 y 7 días. Si se presentan complicaciones, se pueden administrar medicinas adicionales para ayudar al riñón a producir orina.***

**Las medicinas son usadas para suprimir el sistema inmune, evitando el rechazo del riñón del donante. Estas medicinas deben ser tomadas de por vida por el paciente. Hoy, el tratamiento más común de medicamentos es: tacrolimus, micofenolato, y prednisona. Algunos pacientes pueden tomar ciclosporina, rapamicina, o azathioprine, en lugar de los primeros. El rechazo agudo puede ocurrir en el 10% al 25% de las personas durante los primeros 60 días después del trasplante. El rechazo no significa la pérdida del órgano, sino que puede requerir un tratamiento adicional.**

***-Complicaciones:*** ***Actualmente el trasplante renal es el tratamiento de elección de la enfermedad renal crónica avanzada; porque los beneficios superan ampliamente los riesgos potenciales. No obstante, como en todo***

***procedimiento médico, pueden aparecer complicaciones, tanto por la técnica quirúrgica como del funcionamiento del propio injerto o de la medicación inmunosupresora. Son:***

- **Rechazo del trasplante (hiperagudo, agudo, o crónico).**
- **Infecciones debidas a la disminución de las defensas del organismo que producen los fármacos inmunosupresores requeridos para disminuir el riesgo de rechazo:**
  - **Infecciones bacterianas de cualquier localización.**
  - **Infecciones virales, siendo los agentes más importantes el CMV, el VEB y el virus BK.**
  - **Infecciones por hongos.**
- **Una tendencia discretamente mayor a padecer algunos tipos de cáncer, también como resultado del tratamiento inmunosupresor.**
  - **Uno de los más temidos (aunque muy infrecuente) es el desorden linfoproliferativo post-trasplante (o DLPT), una forma de linfoma de células B que se asemeja al linfoma de Burkitt.**
- **Desequilibrios en los electrolitos, incluyendo el calcio y el fosfato, que pueden conducir, entre otras cosas, a problemas en los huesos.**
- **Otros efectos secundarios de los medicamentos, incluyendo la inflamación y la ulceracióngastrointestinales del estómago y del esófago, hirsutismo (excesivo crecimiento del pelo en un patrón masculino), pérdida del pelo, obesidad, acné, diabetes mellitus (tipo 2), hipercolesterolemia y otros.**

**-Pronóstico: el trasplante de riñón es un procedimiento para alargar la vida. El paciente tipo vivirá entre 10 a 15 años más con un trasplante de riñón ,que permaneciendo en diálisis. Los años de vida ganados son más para los pacientes más jóvenes; pero incluso los pacientes de 75 años, el grupo de edad más avanzada, donde hay datos, ganan un promedio de 4 años de vida, con un trasplante de riñón. La calidad de vida aumenta, desapareciendo problemas relacionados con la diálisis, como la restricción de líquidos, la dieta estricta, el cansancio, los calambres, la afonía y otros.**

**El tiempo medio de vida de un riñón trasplantado es de entre 10 a 15 años. Cuando un trasplante falla un paciente puede optar por un segundo trasplante, y puede tener que volver a la diálisis por algún tiempo.**

**Algunos estudios recientes, sugieren, que cuanto más tiempo haya permanecido un paciente en diálisis antes del trasplante, menos tiempo durará el riñón. No está claro por qué ocurre ésto, pero subraya la necesidad de remitirlo rápidamente a un programa de trasplante al paciente ,una vez detectada la insuficiencia renal crónica. Idealmente, el trasplante renal debería producirse antes de que el paciente comience su diálisis.**

**Por lo menos cuatro atletas profesionales ,han regresado a sus deportes después de recibir un trasplante ;los jugadores del NBA: Sean Elliott y Alonzo Mourning, Jonah Lomu, una leyenda del rugby neozelandés, e Ivan Klasnić, un futbolista internacional croata. El activista aborigen australiano Charles Perkins, es el receptor superviviente con más tiempo de un trasplante de riñón, dado que vivió 28 años con su órgano donado.**

***- Requisitos del trasplante de riñón:*** ***Varían de un programa a otro y de un país a otro. Muchos programas ponen límites en la edad (por ejemplo, la persona debe tener menos de 69 años de edad ,cuando se ingresa en la lista de espera) y requiere que la persona deba estar en buen estado de salud (aparte de la enfermedad del riñón). Otros son: Una enfermedad cardiovascular significativa, las enfermedades infecciosas terminales incurables (por ejemplo, sida) y el cáncer, son a menudo criterios de exclusión del trasplante. Además, se debe comprobar que los candidatos serán muy cuidadosos con los tratamientos médicos pos-trasplante, ya que deberán tomar medicación de por vida porque, que es esencial para la supervivencia del trasplante. Podrán ser excluidas las personas con enfermedades mentales y/o con significativos problemas de abuso de sustancias.***

## *-Estadísticas del trasplante de riñón:*

**Estadísticas por país, año y tipo de donante**

| País | Año | Donante fallecido | Donante vivo | Total de trasplantes |
|---|---|---|---|---|
| Canadá | 2000 | 724 | 388 | 1.112. |
| Francia | 2003 | 1.991 | 136 | 2.127. |
| Italia | 2003 | 1.489 | 135 | 1.624 |
| España | 2009 | 2.328 | 235 | 2.563 |
| Reino Unido | 2003 | 1.297 | 439 | 1.736 |
| Estados Unidos | 2003 | 8.667 | 6.479 | 15.137 |
| Pakistán - SIUT[cita requerida] | ? | ? | ? | 1.600 |

## *Referencias:*


- **Brook NR, Nicholson ML (2003). «Kidney transplantation from non heart-beating donors». *Surgeon* 1 (6): pp. 311-322. PMID 15570790.**


**Notas:**

1. **↑ Primer trasplante de riñón a un bebé de menos de 5 kilos**
2. **↑ trasplante renal**
3. **↑ Crew RJ, Ratner LE. AB0-incompatible kidney transplantation: current practice and the decade ahead. Curr Opin Organ Transplant 2010 Aug; 15(4: 526-30.**
4. **↑ «Facts and FAQs». *Canada's National Organ and Tissue Information Site*. Health Canada (16 de julio de 2002). Archivado desde el original, el 2005-04-04. Consultado el 06-01-2007.**
5. **↑ a b c «European Activity Comparison 2003» (gif). UK Transplant (March de 2004). Consultado el 06-01-2007.**
6. **↑ «Evolución de la Actividad de Donación y Trasplante en España». *Ministerio de Sanidad y Consumo*. Gobierno de España. Archivado desde el [{{{url}}} original], el 2009-01-10. Consultado el 04-05-2010.**

7. ↑ «National Data Reports». The Organ Procurement and Transplant Network (OPTN) (dynamic). Consultado el 06-01-2007. *the link is to a query interface; Choose Category = Transplant, Organ = Kidney, and select the 'Transplant by donor type' report link*
8. [González, Juan Vicente] (Marzo 2005). Oscar Herrera (ed.): «Evaluación del receptor de trasplante renal – Parte 1» (en español) (Impreso). México D.F.: Scielo. Consultado el 10 de noviembre de 2011.

**Enlaces externos:**

- **Diálisis Peritoneal Dialisisperitoneal.org Página líder en castellano dedicada a la divulgación de información acerca de la diálisis.**
- **Plantilla:MedlinePlusOverview**
- **Plantilla:EMedicine**
- **Patient-oriented summary at emedicinehealth.com**
- **Overview at mvm.ed.ac.uk - undergraduate created but high quality**
- **Kidney transplantation and renal disease**
- **International Kidney Transplantation Association**
- **The Kidney Patient Guide**
- **Sindh Institute of Urology and Transplantation**
- **Immune Tolerance Network.**

**Evaluación del receptor de trasplante renal – Parte 1.**

- **What to Expect If Your Child Needs a Kidney Transplant from Seattle Children's Hospital**
- **Información sobre trasplante renal para médicos**
- **InfoRenal Información en castellano sobre insuficiencia renal y sus tratamientos.**
- **Trasplante renal Información en castellano sobre el trasplante de riñón.**

**4.5.4.17.4.1.7--Historia de los problemas bioéticos.**

**Históricamente, en los trasplantes, aparecen problemas éticos agrupados en las diferentes etapas por las que han pasado, que son:**

- **Experimental: (1950-1975) se plantean todos los problemas éticos de la experimentación en humanos. Los criterios de Muerte Encefálica (ME) no estaban bien establecidos y tampoco legislados, considerándose mutilación la obtención de órganos de donantes vivos.**
- **Consolidación: (1975-1983) se legisla acerca de la ME y sobre las condiciones que debe cumplir el proceso de donación y trasplante, mejore la relación riesgo-beneficio y costo-beneficio, pero se cuestiona la aplicación de fondos para los mismos.**
- **Terapéutica: aparece la ciclosporina A y con ella una efectiva inmunosupresión, comenzando a ser el trasplante un tratamiento efectivo. Los problemas planteados tienen que ver con la escasez de recursos y órganos, los altos costos y la justa elección de los receptores.**

**Experimentación en humanos: El problema ético en estos casos no difiere sustancialmente con la experimentación en humanos en general, existen tres principios fundamentales:**

- **El procedimiento debe estar avalado por una importante investigación científica.**
- **Los cirujanos y demás integrantes del equipo deben tener experiencia suficiente.**
- **La institución donde se practiquen debe tener reconocimiento por su trayectoria científica y ética.**

**Bibliografía:**

**1. Norrie Mc. Human tissue transplants: legal liability in different jurisdictions. International and comparative Law Quarterly 1985; 34(3): 442-53.**

**2. Pace RA. Aspectos éticos de los trasplantes de órganos. En: Cuadernos del programa regional de bioética. OPS-OMS 1997; 4: 149-70.**

**3. Cotton RD, Sandler AL. The regulation of organ procurement and transplantation in the United States. J Leg Med 1986; 7(1): 55-6.**

**4. Fuenzalida-Puelma HL. Trasplante de órganos: la respuesta legislativa de América Latina. En: Bioética: Temas y Perspectivas. OPS 1990; 108(5-6): 69-86.**

**5. XXXIX Asamblea Médica Mundial. The declaration on human transplantation. Madrid Octubre de 1987.**

**6. Carral Novo JM, Parellada Blanco JC. Organización del rescate de órganos para trasplante. Rev Cubana Cir 2001; 40(1): 78-80.**

**7. Calne RY. Introducción e historia de los trasplantes de tejidos. En: Trasplante Renal. Editorial Acribia. Zaragoza. España. Edición española 1965: 13.**

**8. Carrell A. Results of the transplantation of the blood vessels, organs and limbs. JAMA 1980; 51: 16-62.**

**9. Merrill JP, Murray J, Harrison JH, Guild WR. Successful homotransplantation of the human kidney between identical twins. JAMA 1956; 160: 277-82.**

**10. Hardy JD, Webb WR, Daito ML. Lung homotransplantation in man. JAMA 1963; 186: 10-65.**

**11. Starzl TE, Marcharo TL, Von Kavila K. Homotransplantation of the liver humans. Surg Ginecol Obstet 1963; 177: 659.**

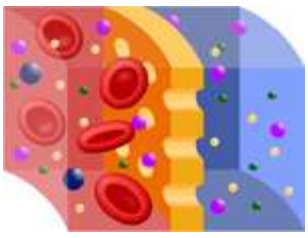
**12. Barnard CN. The operation, a human cardiac transplant; an intern report of a successful at Groote School Hospital, Cape Town. S Afr Med 1967; 41: 1271.**

**13. Moore FD. Three ethical revolution: ancient assumptions remodeled under pressure of transplantation. Transplant Proc 1988; 20: 1061-7.**

**4.5.4.17.4.2-Uso clínico.**

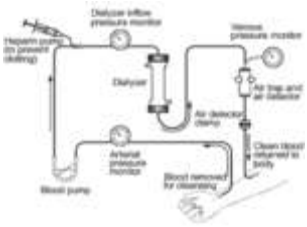
**En medicina, la diálisis es un tipo de terapia renal conjuntiva (membranosa) usada para proporcionar un reemplazo artificial para la función perdida del riñón, debido a una falla renal. Es un proceso de soporte vital . La diálisis puede ser usada para pacientes muy enfermos que han perdido repentinamente su función renal (falla renal aguda) o para pacientes absolutamente estables que han perdido permanentemente su función renal (enfermedad renal en estado terminal). Cuando son sanos, los riñones extraen los productos de desecho de la sangre (por ejemplo potasio, ácido, y urea) y también quitan exceso de líquido en forma de orina. Los tratamientos de diálisis tienen que duplicar ambas funciones, eliminación de desechos (con diálisis) y eliminación de líquido (con ultrafiltración).**

***Principio:***



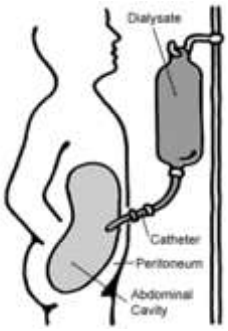
**-Membrana semipermeable: La diálisis trabaja con el principio de la difusión de soluto, a lo largo de un gradiente de concentración a través de una membrana semipermeable. En todos los tipos de diálisis, las plaquetas pasa en un lado de la membrana semipermeable, y el líquido de diálisis pasa en el otro lado. Alterando la composición del líquido de diálisis, las concentraciones de solutos indeseados, (principalmente potasio y urea), en el líquido son bajas, pero los solutos deseados, (por ejemplo sodio), están en su concentración natural encontrada en la sangre sana, o en el caso de bicarbonato, mayor, para neutralizar la acidosis que está presente a menudo.**

***-Tipos :Hay dos tipos principales de diálisis, de hemodiálisis y de diálisis peritoneal. La hemofiltración no es en sentido estricto un tratamiento de diálisis, pero es extremadamente similar. Otro tipo de diálisis que se está usando es la hemodiafiltración.***



**-Esquema de un circuito de hemodiálisis:**

**.Hemodiálisis: La sangre del paciente se pasa a través de un sistema de tuberías (un circuito de diálisis), vía una máquina, a una membrana semipermeable, (el dializador) que tiene líquido de diálisis corriendo en el otro lado. La sangre limpiada es entonces retornada al cuerpo ,vía el circuito. La ultrafiltración ocurre aumentando la presión hidrostática de la sangre en el circuito de diálisis, para hacer que el agua cruce la membrana bajo un gradiente de presión. El proceso de la diálisis es muy eficiente, permitiendo que el tratamiento sea ejecutado intermitentemente, generalmente tres veces por semana, pero a menudo volúmenes bastante grandes de líquido deben ser eliminados en una sesión que a veces puede ser exigente para el paciente y su familia.**




**-Esquema de diálisis peritoneal.**

**-Diálisis peritoneal: Una solución estéril especial corre a través de un tubo en la cavidad peritoneal, la cavidad abdominal alrededor del intestino, donde la membrana peritoneal actúa como membrana semipermeable. El líquido se deja allí por un período para absorber los residuos, y después se quita a través del tubo vía un procedimiento estéril. Esto, generalmente se repite un número de veces durante el día. En este caso, la ultrafiltración ocurre vía ósmosis, pues la solución de diálisis ,se administra en varias fuerzas osmóticas, para permitir un cierto control sobre la cantidad de líquido a ser eliminado. El proceso de diálisis, en este caso, es menos eficiente que en la hemodiálisis, pero el proceso de ultrafiltración es más lento y suave , siendo realizado en el lugar de habitación del paciente. Esto les da más control sobre sus vidas que una opción de diálisis basada en un hospital o clínica.**

**-Historia: Aunque la diálisis peritoneal (DP) intermitente se venía utilizando en régimen hospitalario para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica (IRC) desde los años sesenta, no fue hasta el final de los años setenta y en la década de los ochenta que se produjo el desarrollo de la DP como modalidad de tratamiento domiciliario de la IRC. Este cambio fue**

**posible gracias a algunas mejoras técnicas entre las que destaca el envasado de los líquidos de diálisis en bolsas de plástico y la introducción del concepto de DP continua ambulatoria (DPCA), que permitió el desarrollo de esquemas de diálisis compatibles con la calidad de vida de los pacientes. Los primeros tiempos de la DP domiciliaria fueron difíciles, ya que se trataba de una técnica todavía muy imperfecta , con un fuerte componente de selección negativa, ya que se indicaba sobre todo a pacientes, que habían agotado sus opciones de acceso vascular, habitualmente poco motivado y con tasas relativamente altas de comorbilidad. Como era de esperar, las tasas de peritonitis eran muy elevadas, siendo la supervivencia con la técnica, muy deficiente. A pesar de ello, la DP domiciliaria sobrevivió a este período, mejoró sus resultados, empezando a reclutar a cada vez más pacientes ,que la elegían como forma inicial de tratamiento de la IRC (selección positiva), lo que a su vez contribuyó notablemente a la mejora en sus resultados. A finales de los ochenta se produjo un nuevo empuje, con la aparición de los sistemas en Y para DPCA (que posibilitaron una notable reducción en las tasas de peritonitis) y el desarrollo de cicladores manejables, que permitían realizar DP nocturna domiciliaria, con la consiguiente mejoría en la calidad de vida de muchos pacientes. Los años noventa fueron los de asentamiento de la DP como técnica de tratamiento de la IRC. Además, por su menor costo económico que las técnicas de hemodiálisis, permitió un gran desarrollo en países con limitaciones para el gasto sanitario1. El comienzo del nuevo milenio contempló a la DP como una técnica plenamente asentada, pero con dos importantes retos pendientes: conseguir una mayor penetración como técnica inicial de diálisis y aproximar, en durabilidad de la técnica, sus resultados a los de la hemodiálisis crónica.**

**-descripción Técnica: La diálisis peritoneal (DP) usa una membrana natural, el peritoneo como filtro. El fluido de diálisis se introduce en la cavidad peritoneal a través de un pequeño tubo flexible que previamente se implantó en el abdomen en forma permanente, en una intervención quirúrgica menor. Parte de este tubo, o catéter, permanece fuera del abdomen. De esta forma puede conectarse a las bolsas de solución de diálisis. El catéter queda oculto bajo la ropa. Mientras el líquido está en la cavidad peritoneal, se produce la diálisis, donde el exceso de líquidos y los productos de desecho, pasan desde la sangre, a través de la membrana peritoneal, al fluido de diálisis. La solución se cambia periódicamente , llamándose a este proceso "intercambio". Existen dos modalidades de diálisis peritoneal (Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria y Diálisis Peritoneal Automatizada).**

**Al realizar la diálisis peritoneal, en cualquiera de sus modalidades, es importante hacer los intercambios en un área limpia y libre de corriente de aire, ya que existe un riesgo de infección. La peritonitis es la complicación seria más común. Las infecciones del sitio de salida del catéter o el "túnel" (trayectoria del peritoneo al sitio de salida) son menos serias pero más frecuentes.**

***-Tipos de diálisis peritoneal:*** *Hay dos tipos :*

- **La diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA), donde después de finalizado el intercambio ,el sistema de bolsas es desechado. La mayoría de los pacientes en esta modalidad necesitan realizar 3 ó 4 intercambios diarios. El drenaje del líquido requiere entre 10 y 20 minutos, y la infusión de la nueva solución entre 5 y 10 minutos. El aprendizaje requiere entre una y dos semanas, no necesitándose agujas. El tratamiento se realiza sin salir de casa, es flexible y puede ajustarse a distintas necesidades y horarios. Se necesita espacio en la casa para almacenar lo necesario , siendo posible elegir el momento para realizar los intercambios.**
- **La diálisis peritoneal automatizada (DPA) se realiza en casa, por la noche, mientras se duerme. Una máquina controla el tiempo para efectuar los intercambios necesarios, drena la solución utilizada e introduce la nueva solución de diálisis en la cavidad peritoneal. Cuando llega el momento de acostarse, sólo hay que encender la máquina y conectar el catéter al equipo de líneas. La máquina efectuará los intercambios durante 8 ó 9 horas, mientras se está durmiendo. Por la mañana , el paciente sólo tendrá que desconectarse de la máquina. Las máquinas de Diálisis Peritoneal Automatizada son seguras, se manejan facilmente y pueden utilizarse en cualquier lugar donde haya electricidad. Es una opción de tratamiento ideal para personas activas laboralmente, para niños en edad escolar y para aquellas personas que necesiten ayuda para dializarse.**

***- Ventajas:***

- **Puede hacerse en casa.**
- **Relativamente fácil de aprender.**
- **Fácil para viajar, los bolsos de solución son fáciles de llevar en vacaciones.**
- **El balance de fluido es normalmente más fácil que en hemodiálisis.**

- **Por ser continua o efectuarse al menos durante muchas más horas que la Hemodiálisis, no requiere tantas limitaciones dietéticas como la hemodiálisis, en la que hay que mantener restricciones hasta la siguiente Sesión (dos o tres días después).**
- **Teóricamente mejor para comenzar con diálisis, debido a que la salida nativa de la orina se mantiene por más tiempo que en hemodiálisis.**
- **Es más barata que la Hemodiálisis, no sólo por su propio precio, sino porque además no requiere desplazamientos al Hospital, la anemia se controla mejor con menores dosis de Eritropoyetina, y el paciente puede trabajar con menores limitaciones que estando sometido a Hemodiálisis.**

**-Desventajas:**

- **Requiere un grado de motivación y de atención a la limpieza mientras se realizan los intercambios.**
- **Hay complicaciones .**

***-Efectos secundarios y complicaciones: La diálisis peritoneal requiere del acceso al peritoneo. Debido a que este acceso rompe las barreras normales de la piel, y puesto que la gente con fallo renal generalmente tiene un sistema inmune levemente suprimido, las infecciones son relativamente comunes. El líquido de DP contiene azúcar, por lo que si no se cuida la limpieza de la técnica, puede favorecer el crecimiento de gérmenes. La frecuencia de infección del líquido peritoneal en las Unidades de DP que cuentan con experiencia, es de una infección por paciente, cada dos o tres años. Las infecciones pueden ser localizadas, como en el sitio de salida del catéter o en la zona del túnel bajo la piel, donde la infección está limitada a la piel o al tejido fino suave alrededor del catéter; o pueden ser potencialmente más severas, si la infección alcanza el peritoneo. En este caso es peritonitis PD, que puede requerir de antibióticos y cuidado de soporte (generalmente no requiere ingreso en el Hospital) o, si la peritonitis es severa, retiro o sustitución del catéter , con un cambio de la modalidad de la terapia de reemplazo renal a hemodiálisis. Muy excepcionalmente, la peritonitis severa puede ser una amenaza para la vida. La diálisis peritoneal a largo plazo puede provocar cambios en la membrana peritoneal, causando que no actúe más como membrana de diálisis, tan bien como antes. Esta pérdida de función ,puede manifestarse como una pérdida de capacidad para la diálisis, o producir un intercambio de fluido más pobre (también conocido como falla de ultrafiltración). La pérdida de función de la membrana peritoneal, puede aconsejar cambios de técnica, como paso de CAPD (manual) a técnicas automatizadas como CCPD (ver arriba Tipos de DP), o incluso paso a Hemodiálisis.***

**Otras complicaciones, son escapes de fluidos en el tejido suave circundante, a menudo el escroto en varones. Las hernias son otro problema que puede ocurrir debido a la carga del líquido abdominal. Éstos a menudo requieren reparación antes de que sea recomendada la diálisis peritoneal.**

***Descripción detallada de CAPD:***

1. **Las fuentes y los materiales necesarios para un intercambio se colocan en un lugar limpio. Entre éstos, la bolsa de líquido (también llamada solución de diálisis), una solución que consta de una cantidad conocida de glucosa disuelta en agua. La fuerza de esta solución determina el gradiente osmótico, y por lo tanto la cantidad de agua que será retirada de la circulación sanguínea. Las concentraciones comunes de glucosa son 0,5%, 1,5%, 2,5% y 4,25%. La de 1,5% es aproximadamente un líquido neutral; ni agrega ni quita líquido al cuerpo y es usada para los pacientes interesados sobre todo en a la eliminación de desechos más que en la regulación de fluidos. Concentraciones más altas conducen a mayor retiro de agua. Una concentración más alta de dextrosa mueve más líquido y más desechos en la cavidad abdominal, aumentando tanto el intercambio temprano como la eficacia del intercambio. Eventualmente, sin embargo, el cuerpo absorbe la dextrosa de la solución. A medida que la concentración de dextrosa en el cuerpo se hace más cercana a la de la solución, la diálisis llega a ser menos efectiva, y el líquido es absorbido lentamente desde la cavidad abdominal. Los electrolitos también están presentes en el líquido para mantener los niveles apropiados del cuerpo. Los pacientes se pesan, y miden la temperatura y la presión arterial diariamente, para determinar si el cuerpo está reteniendo líquido, para así saber qué concentración de líquido usar. El líquido de diálisis típicamente viene premezclado en un aparato de bolso y tubo desechable; no se necesita equipo adicional. El aparato consiste en dos bolsos, uno vacío y uno con el líquido, conectados através de un tubo flexible con un empalme en forma de Y. El bolso se calienta a la temperatura del cuerpo, para evitar causar calambres. Se utiliza calor seco. Los métodos comunes incluyen**

**calentarlas a través de un termostato que suministra el laboratorio y que tiene una temperatura entre 35 y 40 grados continuamente o con una almohadilla eléctrica.**

2. **El paciente, quien realiza el procedimiento entero por sí mismo, se pone una máscara quirúrgica desechable, se lava las manos con jabón antibacteriano, e introduce una toalla limpia en el cinturón de sus pantalones para proteger su ropa. El bolso del líquido de diálisis se saca del empaquetado protector, colgándose de un soporte intravenoso o de otro lugar elevado. Se desenrolla el tubo unido al bolso del líquido, y el segundo bolso (vacío) se coloca en el suelo. El conector en forma de Y se une a la extremidad del catéter; una tapa protectora se debe quitar de ambos lados antes de hacer la conexión, y no se permite que las dos porciones del conector toquen nada para evitar una posible contaminación.**
3. **Una vez conectado con el sistema, el paciente afianza con una abrazadera el tubo conectado al bolso lleno de líquido de diálisis y después abre la válvula situada en la extremidad de su catéter; esto permite que el líquido fluya hacia adentro o hacia afuera de la cavidad peritoneal. Debido a que el bolso lleno de líquido tiene la abrazadera y el bolso vacío no, el efluente, (usualmente líquido de diálisis), fluye desde dentro del peritoneo y puede drenar por el catéter al bolso más bajo de desperdicios. Vaciar el abdomen de líquido toma aproximadamente quince minutos, y el paciente puede realizar tareas como leer, ver la televisión y navegar por Internet.**
4. **Cuando el abdomen ha sido drenado, la bolsa inferior se cierra con la abrazadera. También se cierra la válvula del catéter. Entonces se quita la abrazadera del tubo superior, permitiendo que el líquido de diálisis drene. La abrazadera del bolso de drenado se abre brevemente y se drena un poco de líquido directamente del bolso superior al bolso de abajo. Esto despeja la línea de aire y otras impurezas. Entonces la línea de drenaje se afianza con la abrazadera y se abre la válvula en el extremo del catéter. Esto permite que el líquido entre en el peritoneo. Llenar el abdomen de líquido fresco toma cerca de quince minutos, y el paciente goza de las mismas libertades que cuando estaba drenando.**
5. **Una vez que el contenido de la bolsa de líquido (una cantidad que varía basado sobre todo en el tamaño de cuerpo, de entre 1.500 a 3.000 ml), se ha introducido en el abdomen, entonces el paciente se limpia sus manos otra vez (típicamente con un limpiador antiséptico a base de alcohol) y se pone la máscara quirúrgica. El conector en Y es separado del extremo del catéter y una tapa protectora se coloca al final del catéter.**
6. **El efluente es examinado después de completar un intercambio de diálisis; un efluente nublado indica una probable infección peritoneal. El efluente se drena en un baño, y los distintos materiales de diálisis se tiran a la basura normal.**

**Bibliografía:**


- **NEFROLOGÍA. Vol. XX. Suplemento 2. 2000. A.Rodríguez-Carmona**
- **Rev Soc Esp Enferm Nefrol 2008; 11 (1): 13/19**
- **DYT 2005; 26 (4): 137-148**
- **Clin J Am Soc Nephrol 2: 576-580, 2007.**
- **Peritoneal Dialysis International, Vol. 22, pp. 22–26.2002**
- **NDT Plus (2008) 1 [Suppl 4]: iv23–iv28**

**-Hemofiltración:** Es un tratamiento similar a la hemodiálisis, pero en este caso, la membrana es mucho más porosa y permite el paso de una cantidad mucho más grande de agua y solutos a través de ella. El líquido que pasa a través de la membrama (el filtrado) es desechado y la sangre restante en el circuito tiene sus deseados solutos y volumen fluido reemplazado por la adición de un líquido especial de hemofiltración. Es una terapia continua y lenta con sesiones que duran típicamente entre 12 y 24 horas, generalmente diariamente. Esto, y el hecho de que la ultrafiltración es muy lenta y por lo tanto suave, la hace ideal para los pacientes en unidades de cuidado intensivo

**- Hemodiafiltración:** Es una combinación de hemodiálisis y hemofiltración, en ella es incorporado un hemofiltro a un circuito estándar de hemodiálisis. La hemodiafiltración se comienza a usar en algunos centros de diálisis para la terapia crónica de mantenimiento.

***- Indicaciones iniciales:*** ***La decisión para iniciar diálisis o hemofiltración en pacientes con insuficiencia renal puede depender de varios factores, que se pueden dividir en indicaciones agudas o crónicas:***

- **Indicaciones agudas para Diálisis o hemofiltración:**
  - **1) Hiperpotasemia.**
  - **2) Acidosis metabólica.**
  - **3) Sobrecarga de fluido (que usualmente se manifiesta como un edema pulmonar).**
  - **4) Pericarditis urémica, una potencial complicación que amenaza la vida en una falla renal.**
  - **5) En pacientes sin falla renal, envenenamiento agudo con toxinas dializables, como el litio.**
- **Indicaciones crónicas para la diálisis:**
  - **1) Falla renal sintomática**
  - **2) Baja tasa de filtrado glomerular (GFR) (La terapia de reemplazo renal a menudo recomendada para comenzar en un GFR de menos de 10 a 15 mls/min/1.73m2)**
  - **3) Otros marcadores bioquímicos de inadecuada función renal en el contexto de: un GFR (ligeramente) mayor que 15 mls/min/1.73m2. Ésta sería generalmente la hiperfosfatemia que es resistente al tratamiento médico o a la anemia resistente al EPO en el contexto de un GFR no mucho mayor que 15 mls/min/1.73m2.**

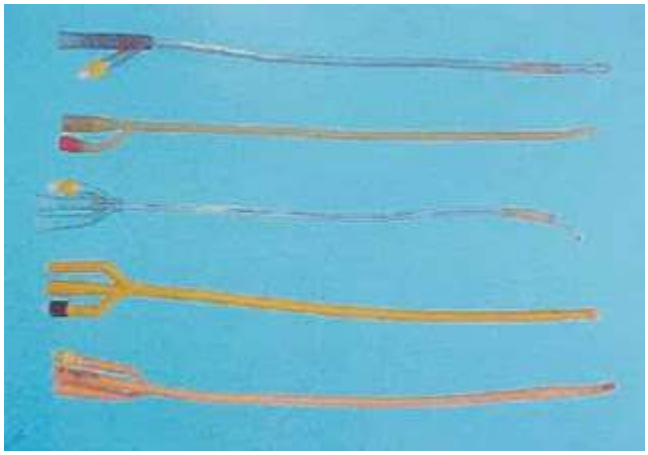
*[*

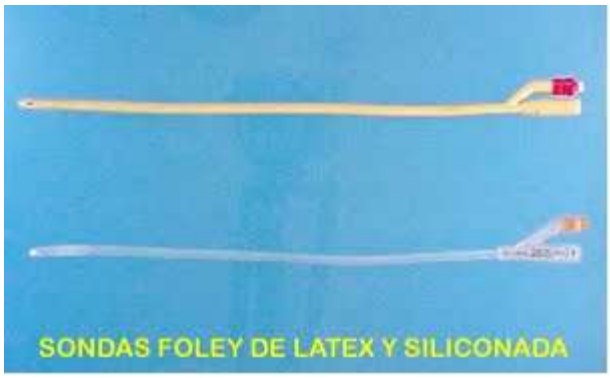
**4.5.4.17.5-Cateterización Vesical.**




**Las hay de varios diámetros y materiales: Diámetros: (14-16-18-20-22) de menor a mayor. Hombres: 16-18-20-22; Mujeres: 14-16; Pediátricas: 6-10.**

- **Longitud: Hombres: 40 cm; Mujeres: 20 cm; Pediátricas: 20 cm.**
- **Materiales: Silicona; Caucho; Plásticas..**

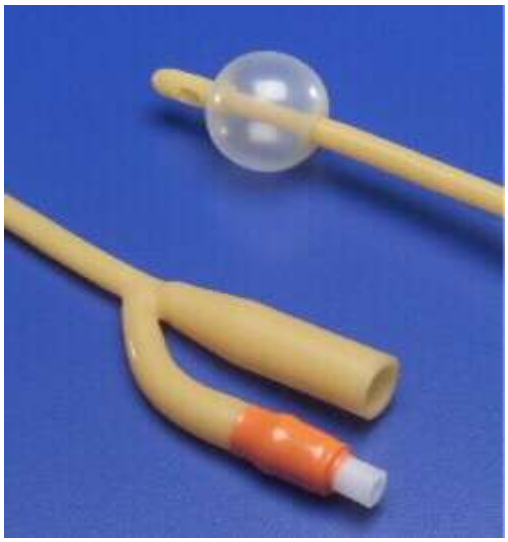





**Foley**: **Es flexible con punta redondeada o acodada en la punta. puede tener 1,2,o 3 luces.**

- **Sonda de 1 luz o vía: Robinson.**

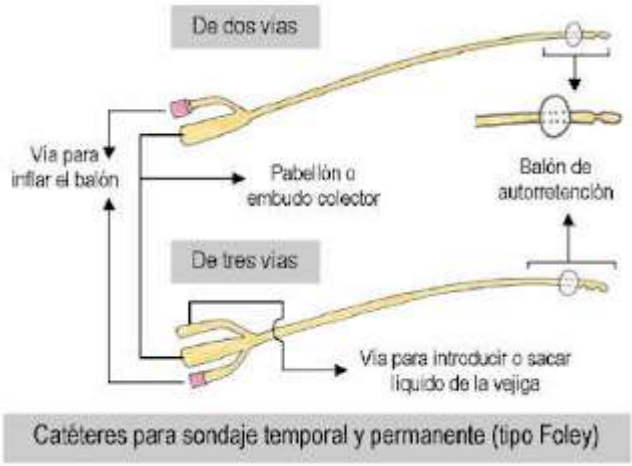
- **Sonda de 2 luces o vías:Folley.**



**1. para conexión con la bolsa de diuresis. 2. para inflar y desinflar el balón de la sonda.**

- **Sonda de 3 luces o vías:**



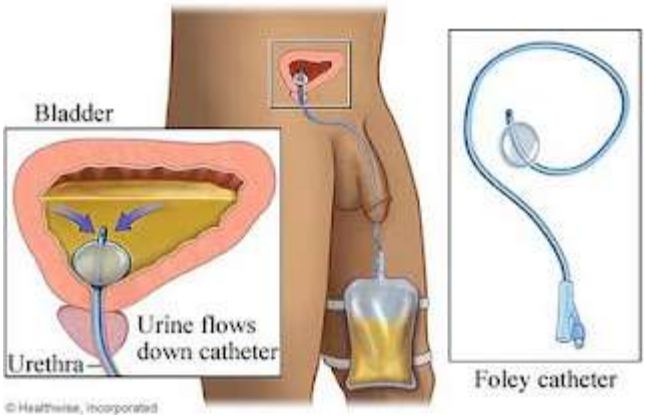




Catéteres para sondaje temporal y permanente (tipo Foley)

- **Sonda Robinson: Es de una sola vía. En la punta suele tener 1 o 2 orificios en la punta. Puede tener la punta redondeada o en codo.**



- **Sondas de Pezzer y Malecot:** Se insertan quirúrgicamente.




**El sondaje vesical tiene varios objetivos:**

- **Vaciado vesical cuando hay retenciones urinarias.**
- **Control de diuresis : Control 24 horas; Control cada 8 horas y Control cada hora.**
- **Recogida de muestras estériles.**

**Manejo del catéter urinario en el paciente sondado: Tener en cuenta que hay varios criterios tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, en cuanto al uso de catéter vesical, contribuyendo al aumento del riesgo de infección. También, los cambios en las características de la población hospitalaria durante estos últimos años, con pacientes de mayor edad, con enfermedad de base avanzada, inmunosupresión, trasplantes, sometidos con frecuencia a cuidados intensivos y a tratamientos antibióticos agresivos, han facilitado que los pacientes portadores de catéter urinario permanente (> 24 hs), sean un importante reservorio de microorganismos multiresistentes, fácilmente transmisibles a otros pacientes y causales en muchas ocasiones de infecciones de difícil tratamiento.**

**Las indicaciones para el empleo de catéter urinario permanente son:**

- **-Manejo de retención urinaria (obstrucción anatómica o funcional de la vía urinaria) cuando otros métodos para su manejo hayan fracasado, y siempre bajo consentimiento del paciente.**
- **-Control de diuresis en pacientes hemodinámicamente inestables que requieren monitoreo hemodinámico estricto como es el caso de pacientes en unidades de cuidado intensivo.**

**Es importante pensar en la posibilidad de evitar, mediante indicaciones adecuadas y control estricto de catéteres, un porcentaje importante de ITU. Las medidas ideales serían: la no indicación de cateterización o bien su uso por el menor tiempo posible, y el tratamieto adecuado y precoz de las IUAC. Estudio de Gokla y colaboradores ,reveló el uso inapropiado de catéteres, donde en pacientes mayores de 65 años, solo el 46% , tenia indicación apropiada para la cateterización, y sólo el 13% tenían documentada la colocación del catéter.**

**-Complicaciones de la colocación del catéter:**

**o Sepsis**

**o Estadía hospitalaria prolongada**

**o Secuelas a largo plazo**

**o Formación de incrustaciones?**

**o Selección de cepas multiresistentes**

**o Estrechez uretral**

**o Prostatitis**

**o Prostatitis, orquitis.**

**o Reservorio para cepas resistentes**



**Recomendaciones para el manejo del paciente sondado:**

**-Uso sólo ante indicaciones precisas .**

**-No usar para el manejo de incontinencia urinaria como primera elección, sino como excepción cuando se hayan agotado el resto de las terapeuticas posibles**

**-Uso restringido y retirada precoz y oportuna de los catéteres vesicales. Su indicación debe haber sido cuidadosamente evaluada y se debe reconsiderar diariamente la posibilidad de prescindir de la sonda. No deben ser utilizados solo por la conveniencia del personal a cargo del cuidado del paciente.**

**-La mejor indicación para evitar la infección del cateter es colocarselo solamente a quien sea necesario y evaluar la duración de acuerdo a cada paciente en particular.**

**-Cateterización suprapúbica: para períodos cortos. En cuanto a su uso para los largos períodos de cateterización no hay información suficiente para preferir la cateterización suprapúbica con respecto a la uretral para prevenir ITU.**

**-Para algunos pacientes pueden existir otros métodos de vaciamiento vesical como el estuche peneano, la cateterización suprapúbica y la cateterización uretral intermitente como alternativas al catéter urinario a permanencia.**

**-Un factor de riesgo primario es la necesidad de cateterización, y la duración de la misma es un factor secundario.**

**Recomendaciones al personal de salud e instituciones:**

**-Las instituciones deberían elaborar normas propias con indicaciones apropiadas, educar al personal al respectoy vigilar el cumplimiento de las mismas.**

**- Las instituciones deberían tener sistemas de aviso médico para reducir la inapropiada cateterización .**

**- La cateterización solo debería ser realizada y manipulada por personal exclusivamente capacitado en la técnica correcta, recomendaciones y asepsia.**

**-Las personas que manipulan catéteres deben recibir capacitación periódica que enfatice una técnica correcta y eduque sobre las potenciales complicaciones de la cateterización urinaria.**

**- Debería usarse un ecógrafo clínico para visualizar la vejiga y evaluar en en los pacientes si es necesario el cateterismo en el postoperatorio .**

**-Lavado de manos: siempre antes y después de la manipulación del paciente cateterizado.**

**-Los catéteres deben ser colocados utilizando técnica aséptica y equipo estéril.**

**- Previo a la inserción del catéter se debe realizar una adecuada limpieza peri uretral y lubricar el catéter con un líquido lubricante estéril.**

**- Emplear el calibre más pequeño consistente con la situación urológica (estrechez uretral, presencia de coágulos) .**

**- Los catéteres para uso prologado deben ser asegurados firmemente después de su inserción para evitar desplazamientos y tracción uretral.**

**-Colocación de sistema cerrado y estéril de drenaje, no se debe separar la unión catéter-tubo de drenaje salvo indicación de irrigación vesical.**

**-Colocación de la bolsa colectora siempre debajo del nivel de la vejiga.**

**-En caso de ocurrir problemas con la técnica aséptica, desconexión o fuga de orina, el sistema de recolección debe ser reemplazado utilizando técnica aséptica ,después de desinfectar la unión catéter-tubo. Las bolsas de recolección deben cambiarse cuando se cambia la sonda, si se rompen , si presentan escapes , si se acumulan sedimentos o adquieren un olor desagradable.**

**-Se debe evitar la irrigación a no ser que se anticipe obstrucción. La irrigación continua puede ser utilizada para prevenir obstrucción (por Ej. en instancias de hemorragia post cirugía vesical o prostática). En caso de obstrucción secundaria a coágulos, mucus u otra causa, un método intermitente de irrigación puede ser utilizado. No se ha comprobado la efectividad de la irrigación continua vesical con antimicrobianos como una medida rutinaria de prevención de infección.**

**- La unión catéter-tubo debe ser desinfectada previo a su desconexión.**

**- La persona que lleva a cabo la irrigación debe utilizar técnica aséptica junto con jeringa estéril de gran volumen y líquido estéril para la realización de la irrigación.**

**- Si el catéter se obstruye y solo permanece permeable debido a irrigaciones frecuentes, debe ser cambiado si se sospecha que el catéter mismo puede estar contribuyendo a la obstrucción.**

**-Las muestras de orina para urocultivos se deben tomar por punción-aspiración con jeringa estéril desde el extremo distal de la sonda. Se cierra con una pinza el sistema de drenaje durante unos instantes y se desinfecta con una solución antiséptica el punto de toma de la muestra.**

**- Las muestras de mayor volumen que se pudiesen necesitar para exámenes específicos se pueden obtener en forma aséptica a través de la bolsa de drenaje.**

**-Se debe mantener un flujo continuo y descendente de orina. (pudiera ser necesario la interrupción momentánea del catéter para la recolección de muestras u otro motivo médico) .**

**-Para lograr el flujo libre de orina:**

**1. Se deben evitar acodaduras de la sonda y tubo recolector.**

**2. Se debe vaciar regularmente la bolsa a través de la válvula de salida, evitando que ésta se contamine por el contacto con el recipiente recolector o con el suelo.**

**3. Se deben irrigar o reemplazar los catéteres obstruidos o con un funcionamiento sub-óptimo.**

**4. La bolsa recolectora debe permanecer siempre por debajo del nivel de la vejiga del paciente.**

**-No se ha demostrado que la limpieza diaria con povidona yodada o agua jabonosa reduzca la incidencia de IUAC. Por ende, no se puede apoyar ninguno de estos regímenes de cuidado meatal.**

**-No existe evidencia que haya demostrado que los pacientes con ITU deban separarse espacialmente de pacientes no infectados para minimizar las posibilidades de una infección cruzada. Por ende no se recomienda esta práctica.**

**- Realizar la discontinuación lo más pronto posible en cuanto no sean necesarios, para disminuir la persistencia de bacteriuria (Recomendación A I) e infección asociada al catéter .**

**-La presencia de bacteriuria en pacientes cateterizados asintomáticos se resuelve espontaneamente al extraer el catéter. Es inapropiado utilizar antibióticos para profilaxis o tratamiento de las mismas, ya que produce la selección de cepas resistentes.**

**-El valor de una vigilancia bacteriológica constante de pacientes cateterizados como medida de control de infecciones no ha sido establecido y no se recomienda.**

**BIBLIOGRAFIA:**

**Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults:2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of América, Thomas M. Hooton et al .**

**Centers for Disease Control and Prevention, Guideline for Prevention of Catheter-associated Urinary Tract Infection, revised 2002.**

**Am J infect Control, Role of biofilm in catheter - associated Urinary Tract Infection 2004 May; 32(3): 177 – 83 Review.**

**Guías para la prevención de infecciones relacionadas con catéter urinario permanente. Medidas generales de prevención y control. Manual infecciones intrahospitalarias. Hospital Santiago Oriente. Dr Luis Tisné Brousse. Año 2004**

**4.5.4.17.6-Enfermedad Renal Crónica .**

**La enfermedad renal crónica (ERC), anteriormente conocida como insuficiencia renal crónica (IRC), es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m . Como consecuencia, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en la sangre.**

**Los síntomas de un deterioro de la función renal son inespecíficos , pudiendo incluir una sensación de malestar general con una reducción del apetito. A menudo, la enfermedad renal crónica se diagnostica como resultado del estudio en personas en las que se sabe que están en riesgo de problemas renales, tales como aquellos con presión arterial alta o diabetes o aquellos con parientes con enfermedad renal crónica. La insuficiencia renal crónica también puede ser identificada cuando conduce a una de sus reconocidas complicaciones, como las enfermedades cardiovasculares, anemia o pericarditis.**

***-Epidemiología:** Se ha estimado que al menos 8 millones de estadounidenses tienen una velocidad de filtración glomerular (VFG) disminuida en grado leve a moderado (fases 3 y 4 con una VFG 30-59 y 15-29 mL/min/1,73 m² respectivamente). En Estados Unidos, se ha encontrado que la prevalencia de la enfermedad renal crónica abarca aproximadamente a un 13% de la población general, que aumenta con la edad. La prevalencia de una baja velocidad de filtración glomerular suele ser más baja entre mexicanos viviendo en los Estados Unidos que la población blanca. En Chile, la prevalencia de la ERC en fases 3 y 4 es 5,7% y 0,2%, respectivamente. En Cataluña el número de pacientes en diálisis a finales del año 2002 era de 6.620 con un incremento anual del 4%. Algunos estudios preliminares en las áreas*

***suburbanas de grandes ciudades españolas sitúan la prevalencia global en 99 pacientes con IRC por cada enfermo en diálisis. El retardo de crecimiento y el desarrollo puberal muy tardío siguen siendo uno de los serios problemas de los niños con insuficiencia renal crónica.***

- ***Etiología:*** ***Las causas más comunes de ERC son la nefropatía diabética, hipertensión arterial, y glomerulonefritis. Juntas, causan aproximadamente el 75% de todos los casos en adultos. Ciertas áreas geográficas tienen una alta incidencia de nefropatía de HIV. En la práctica clínica, la mayoría de las nefropatías progresan lentamente hacia la pérdida definitiva de la función renal. Históricamente, las enfermedades del riñón han sido clasificadas según la parte de la anatomía renal que está implicada:***

- **Vascular: incluye enfermedades de los grandes vasos sanguíneos como estenosis de la arteria renal bilateral, y enfermedades de los vasos sanguíneos pequeños, como nefropatía isquémica, síndrome urémico hemolítico y vasculitis.**
- **Glomerular: abarcando a un grupo diverso y subclasificado en:**
  - **Enfermedad glomerular primaria, como: glomeruloesclerosis focal y segmentaria y nefropatía por IgA.**
  - **Enfermedad glomerular secundaria, como: nefropatía diabética y nefritis lupus.**
- **Tubulointersticial: enfermedad poliquística del riñón, nefritis tubulointersticial crónica inducida por drogas o toxinas, y nefropatía de reflujo**
- **Obstructiva: por piedras del riñón bilaterales y enfermedades de la próstata.**

- ***Cuadro clínico:*** ***Sufren de aterosclerosis acelerada con incidencia más alta de enfermedades cardiovasculares, con un pronóstico más pobre. inicialmente no tiene síntomas específicos y solamente puede ser detectada como un aumento en la creatinina del plasma sanguíneo. A medida que la función del riñón disminuye:***

- **La presión arterial está incrementada :debido a la sobrecarga de líquidos y a la producción de hormonas vasoactivas que conducen a la hipertensión y a una insuficiencia cardíaca congestiva**
- **La urea se acumula, conduciendo a la azoemia y en última instancia a la uremia : dando desde el letargo a la pericarditis y a la encefalopatía.**
- **El potasio se acumula en la sangre (lo que se conoce como hiperpotasemia): dando desde malestar general a arritmias cardiacas fatales.**
- **Se disminuye la síntesis de eritropoyetina (conduciendo a la anemia y causando fatiga).**
- **Sobrecarga del volumen líquido: dando desde un edema suave al edema agudo de pulmón, peligroso para la vida.**
- **La hiperfosfatemia: debido a la retención de fosfato que conlleva a la hipocalcemia (asociado además con la deficiencia de vitamina D3) y al hiperparatiroidismo secundario, que conduce a la osteoporosis renal, osteítis fibrosa y a la calcificación vascular**
- **La acidosis metabólica: debido a la generación disminuida de bicarbonato por el riñón, conduce a respiración incómoda y después al empeoramiento de la salud de los huesos.**

**En las etapas iniciales de la ERC, cuando las manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio son mínimas o inexistentes, el diagnóstico puede ser sugerido por la asociación de manifestaciones inespecíficos por parte del paciente, tales como: fatiga, anorexia, pérdida de peso, picazón, náuseas , hemólisis, hipertensión, poliuria, nicturia, hematuria o edema. Los principales síntomas son: nicturia, poliuria u oliguria, edema, hipertensión arterial, debilidad, fatiga, anorexia, náuseas, vómito, insomnio, calambres, picazón, palidez cutánea, xerosis, miopatía proximal, dismenorrea y/o amenorrea, atrofia testicular, impotencia, déficit cognitivos o de atención, confusión, somnolencia, obnubilación y coma.**

- ***Diagnóstico:*** ***En muchos pacientes con ERC, es conocida la enfermedad renal previa u otras enfermedades subyacentes. Un número pequeño presenta con ERC de causa desconocida. En estos pacientes, ocasionalmente una causa es identificada retrospectivamente. Es importante distinguir la ERC de la insuficiencia renal aguda (IRA), porque la IRA puede ser reversible. Comúnmente es realizado la ecografía abdominal, en el cual se mide el tamaño de los riñones. Los riñones en la ERC usualmente son más pequeños que los riñones normales (< 9 cm), con excepciones notables por ejemplo en la nefrología diabética y en la enfermedad del riñón poliquistico. Otra pista de diagnóstico que ayuda a***

***diferenciar la ERC de la IRA ,es un aumento gradual de la creatinina del suero (en varios meses o años) en comparación con un aumento repentino en la creatinina del suero (de varios días a semanas). Si estos niveles no están disponibles (porque el paciente ha estado bien y no ha tenido ningún análisis de sangre), ocasionalmente ,es necesario tratar al paciente brevemente como si tuviera IRA hasta que se establezca si el empeoramiento renal es irreversible.***

**En los pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con diálisis estándar se van acumulando numerosas toxinas urémicas, que muestran varias actividades citotóxicas en el suero, tienen diversos pesos moleculares y algunas de ellas están enlazadas a otras proteínas, primariamente a la albúmina. Tales sustancias tóxicas, ligadas a proteínas, están recibiendo la atención de los científicos interesados en mejorar los procedimientos estándar hoy usados para la diálisis crónica.**

**- Velocidad de filtración glomerular:**

| Etapas de la Enfermedad Renal Crónica | | |
|---|---|---|
| **Características** | **Etapas** | **Porcentaje** |
| **Disminuye ligeramente la función renal, daño renal† con VFG >90 ml/min/1.73 $m^2$.** | **Etapa 1** | **3,3%** |
| **Leve reducción de la VFG (60-89 ml/min/1.73 m 2) con daño renal†.** | **Etapa 2** | **3,0%** |
| **VFG = 30-59 ml/min/1.73 m 2.θ** | **Etapa 3** | **4,3%** |
| **Severa reducción de la VFG (15-29 ml/min/1.73 m . Etapa de preparación para la terapia de reemplazo renal.** | **Etapa 4** | **0,2%** |
| **Establecida la insuficiencia renal: VFG <15 ml/min/1.73 m 2. Inminente terapia de reemplazo renal.** | **Etapa 5** | **0,1%** |

**†El daño renal se define como alteraciones patológicas o marcadores de daño, incluyendo anormalidades en la sangre, en orina o en estudios de imagen.**

**Las directrices británicas distinguen entre una etapa 3A (VFG 45-59) y una etapa 3B (VFG 30-44) para fines diagnósticos y de remisión.**

**Todos individuo con una velocidad de filtración glomerular (VFG) <60 ml/min/1.73 $m^2$ durante 3 meses se clasifica dentro de una enfermedad renal crónica, independientemente de la presencia o no de daño renal. La justificación para la**

**inclusión de estas personas es que la reducción de la función renal con estos valores o aún inferiores representa la pérdida de la mitad o más de la función renal normal de un adulto, que puede estar asociada con varias complicaciones.**

**Igualmente, todos los pacientes con daño renal se clasifican dentro de una enfermedad renal crónica, independientemente del nivel de tasa de filtración glomerular. La justificación para la inclusión de personas con una VFG de 60 ml/min/1.73 $m^2$ es que la VFG puede ser sostenida en niveles normales o aún inferiores a pesar de daño renal y que los pacientes con daño renal tienen mayor riesgo de las dos principales complicaciones de la enfermedad renal crónica: pérdida total de la función renal y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.**

**La pérdida de proteínas en la orina es considerada como un marcador independiente de empeoramiento de la función renal y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, ciertas directrices como la británica añaden la letra "P" a la etapa de enfermedad renal crónica, si existe una importante pérdida de proteínas.**

## *-Tratamiento:*



**Hamburguesa vegetal: Una dieta baja en proteína se utiliza para las personas con función renal anormal con el fin de prevenir el empeoramiento de su enfermedad renal.**

**La meta de la terapia es retrasar o parar la progresión, de otra manera implacable, de ERC a IRCT. El control de la presión arterial y el tratamiento de la enfermedad original, siempre que sea factible, son los amplios principios de dirección. Generalmente, son usados los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), o el antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II), dado que se ha encontrado que ellos retardan la progresión a IRCT.**

**La dieta hipoproteica (0,8g de proteínas/kg de peso del paciente/día) retrasa la aparición de los síntomas de uremia, un efecto especialmente útil ante TFG<25 ml/min, sin embargo, son terapias que deben ser manejadas por nutricionistas capacitados, pues dietas con un aporte menor de proteínas pueden ocasionar un balance nitrogenado negativo que contribuye a una desnutrición. Igualmente importante para prevenir la malnutrición en pacientes con ERC es el manejo de las calorías, con un aporte aproximado de 35 Kcal/kg/día.**

**Usualmente es necesario el reemplazo de la eritropoyetina y la vitamina D3, dos hormonas procesadas por el riñón, al igual que el calcio. Los quelantes de fosfato son usados para controlar los niveles de fosfato en el suero, que usualmente están elevados en la insuficiencia renal crónica.**

**Después de que ocurra el IRCT, se requiere la terapia de reemplazo renal, en la forma de diálisis o de un trasplante.**

**.Etapa 1: Los pacientes en el estadio 1 suelen ser asintomáticos. El plan de acción clínica se centra en el diagnóstico y el tratamiento de la causa subyacente de la nefropatía crónica, por ejemplo: diabetes o hipertensión arterial, el tratamiento de las enfermedades concomitantes, las intervenciones para ralentizar la progresión y la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular.**

**. Etapa 2: Los síntomas clínicos relativos a la disfunción renal siguen siendo poco habituales durante la etapa 2. El plan de acción clínica se centra en la evaluación y la prevención de la progresión de la enfermedad. La tasa de progresión de la IRC es variable y depende de la causa subyacente del daño renal. Generalmente, la reducción de la TFG se produce durante un período de varios años.**

**.Etapa 3: A partir de la etapa 3, los pacientes pueden presentar signos y síntomas clínicos relacionados con las complicaciones de la insuficiencia renal (por ejemplo: anemia y trastornos en el metabolismo mineral); en esta fase, el plan de acción comprende la evaluación y el tratamiento de las complicaciones causadas por la IRC.**

**.Etapas 4 y 5: Los pacientes de la etapa 4 pueden presentar anomalías de laboratorio y clínicas significativas relacionadas con la disfunción renal. El plan de acción de la fase 4 comprende la preparación del paciente para el tratamiento de sustitución renal, es decir, diálisis o trasplante renal. Las personas que requieren diálisis se consideran pacientes con nefropatía en fase terminal.**

**. Reemplazo renal: A medida que un paciente va aproximándose a la insuficiencia renal, deberán irse evaluando las opciones de tratamiento de sustitución renal. Dichas opciones son la diálisis y el trasplante. Las opciones de diálisis son:**

1. **Hemodiálisis (uso de un riñón artificial), que es la forma más habitual de diálisis. Se realiza normalmente en un centro de diálisis 3 veces a la semana durante 3-5 horas por sesión**
2. **Diálisis peritoneal: el uso del revestimiento abdominal como filtro natural, que suele aplicarse a diario en el hogar del paciente.**



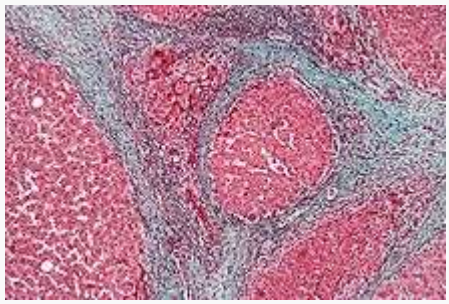
**Hemodialisis.**



**Dialisis Peritoneal.**

**4.5.4.17.7-Síndrome hepatorrenal .**

**SINDROME HEPATORRENAL**



**En el HRS, la histología del tejido renal se encuentra normal, a diferencia del tejido hepático.**

**El Sindrome Hepatorrenal o HRS (por sus siglas en ingles, "hepatorenal syndrome") es una condición de riesgo vital en donde se produce una insuficiencia renal aguda en pacientes con cirrosis u otra patología hepática grave. Se debe a las alteraciones que ocurren a nivel de la circulación sanguínea, principalmente la vasodilatación que ocurre a nivel del territorio esplácnico, lo cual lleva a una insuficiencia prerrenal aguda. El pronóstico es desalentador y la muerte generalmente ocurre como resultado de infecciones secundarias o hemorragia. Se divide en Sindrome Hepatorrenal Tipo I y II ,dando más mortalidad el Tipo I ,por que aunque se normalice la hemodinamia generalizada, tiene una mortalidad mayor del 90%.**

***- Epidemiología:*** ***La mayoría de los individuos con síndrome hepatorrenal, tienen cirrosis. Muchos de los estudios epidemiológicos, se basaron en población cirrótica. La condición es algo común: aproximadamente el 10% de los individuos ingresados a hospitales con ascitis tienen SHR. Un estudio retrospectivo de series de casos de pacientes***

***cirróticos tratados con terlipresina, sugirió que un 20% de los pacientes con falla renal en cirróticos, fue debida a SHR tipo 1, y un 6,6% debido a SHR 2. Se estima que el 18% de los individuso con cirrosis y ascitis, desarrollará SHR dentro del año posterior al diagnóstico de cirrosis, y un 39% desarrollará SHR en los próximos 5 años. Tres factores independientes ,con riesgo para desarrollar SHR en cirróticos, se han identificado: Hepatomegalia, actividad de renina plasmática y natremia .***

**El pronóstico en los pacientes no tratados, es sombrío teniendo una extremedamente baja esperanza de sobrevida. La severidad de la enfermedad hepática( medida con el puntaje MELD) ha mostrado tener correlación con el pronóstico .Algunos pacientes sin cirrosis, desarrollan SHR, con una incidencia de un 20% visto en estudios de pacientes con hepatitis alcohólica .**

- ***Sintomas:*** ***A los síntomas de la insuficiencia hepática, se agregan aquellos de la insuficiencia renal:***

- **Ictericia**
- **Náuseas**
- **Emesis**
- **Disminución de la diuresis**
- **Distensión abdominal**
- **Confusión**
- **Delirio**
- **Demencia**
- **Orina turbia**
- **Aumento de peso corporal**
- **Movimientos musculares toscos y/o espasmódicos.**

- ***Tratamiento: Trasplante hepático, Medidas farmacológicas; Tratamiento quirúrgico.***

- ***Ver también:***

- **Cirrosis hepática**
- **Síndrome hepatopulmonar.**

- ***Referencias:***

1. ↑ **Alessandria C, Ozdogan O, Guevara M, *et al.* (2005). «MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance top liver transplantation». *Hepatology* 41 (6): pp. 1282–9. doi:10.1002/hep.20687. PMID 15834937.**

↑ **Akriviadis E, Botla R, Briggs W, Han S, Reynolds T, Shakil O (2000). «Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial». *Gastroenterology* 119 (6): pp. 1637–48. doi:10.1053/gast.2000.20189. PMID 11113085. http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508500511834**

**4.5.4.17.8-Trasplante Renal.**

**El trasplante renal restituyen la función renal sin necesidad de diálisis, aunque muchos candidatos a trasplantes comienzan su tratamiento de sustitución renal con diálisis mientras esperan un trasplante. Se ha documentado una mayor calidad de vida y una mayor supervivencia a largo plazo con la opción del trasplante frente a la diálisis.**

**La cirugía de trasplante renal implica la colocación de un nuevo riñón en la pelvis ,sin extraer los que están fallando. Algunos pacientes necesitan un período de diálisis antes de que el nuevo riñón comience a funcionar. La tasa de supervivencia a 10 años para los pacientes sometidos a tratamiento de sustitución renal es del 64% para los pacientes tras un primer trasplante renal y de tan solo el 11% para los pacientes dializados.**

**-Mecanismos de compensación: Al producirse una nefropatia unilateral ,el riñon restante puede tomar las funciones del faltante, lo que se le conoce como una "hipertrofia compensadora", ocurriendo un incremento del tamaño de las nefronas. las razones para que esto ocurra, está medido por las moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento , que se debe inicialmente a una hiperfiltración adaptadora, a su vez mediado por un aumento de la presión y el flujo capilar glomerular. La acción hiperfiltradora de los riñones es sin efectos nocivos; también se ve esta acción en embarazadas o en personas con defecto congénito , naciendo con un solo riñon. Entre los factores que pueden dificultar el tratamiento del paciente están:**

- **Problemas relacionados con la enfermedad, por ejemplo, progresión rápida de la IRC o ausencia de síntomas**
- **Factores relacionados con el paciente como la falta de comprensión, miedo, negación o no conformidad al tratamiento**
- **Factores relacionados con el médico incluyendo falta de experiencia en enfermedades renales por parte de algunos médicos de atención primaria. Escasez de nefrólogos, que haga que los médicos de atención primaria deban asumir una mayor parte de la atención de los pacientes en prediálisis**
- **Problemas relacionados con el sistema sanitario, por ejemplo, políticas de reembolso del gasto sanitario**

## *-Pronóstico*



**La hemodiálisis es una de las opciones de tratamiento para reemplazar las funciones renales, si los riñones fallan durante el curso de una enfermedad renal crónica. El pronóstico de pacientes con enfermedad crónica del riñón ,vistos los datos epidemiológicos, han demostrado que causan aumentos de la mortalidad a medida que la función del riñón disminuye (índice de mortalidad total). La causa principal de muerte en pacientes con enfermedad crónica del riñón es por enfermedades cardiovasculares, sin importar si hay progresión a IRCT.**

**Mientras que las terapias de reemplazo renal pueden mantener a los pacientes indefinidamente y prolongar su vida, con los otros tratamientos, la calidad de vida será severamente afectada. El trasplante renal aumenta significativamente la supervivencia de los pacientes con IRCT ,cuando se le compara con otras opciones terapéuticas. Sin embargo, hay asociado una mortalidad incrementada a corto plazo (debido a las complicaciones de la cirugía). Apartando el trasplante, la hemodialisis doméstica aparece estar asociada a una mejor calidad de vida.**

***-Complicaciones:* *A medida que progresa la enfermedad renal, el trastorno de las funciones excretoras y reguladoras de los riñones da lugar a complicaciones que afectan prácticamente a todos los sistemas orgánicos. Las complicaciones más frecuentes asociadas a la IRC son: hipertensión, anemia, dislipidemia, osteopatía, malnutrición, neuropatía, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos funcionales y una reducción del bienestar del paciente.***

**La prevalencia y la gravedad de las complicaciones normalmente aumentan con una TFG <60 ml/min/1,73 $m^2$, es decir, a partir de la IRC etapa 3. No obstante, algunas complicaciones, incluyendo la hipertensión arterial y la anemia, pueden manifestarse relativamente pronto en el curso de la enfermedad renal. La prevención y el tratamiento de las complicaciones es esencial para ralentizar la progresión de la IRC y mantener la calidad de vida de los pacientes:**

**.Hipertensión: La hipertensión arterial es tanto una causa como una complicación de la IRC. Como complicación, la hipertensión arterial puede manifestarse incluso con ligeras reducciones de la TFG. Los efectos adversos asociados a la hipertensión no controlada, incluyen progresión acelerada de la IRC, desarrollo precoz y progresión más rápida de la enfermedad cardiovascular con mayor riesgo de accidente cerebrovascular.**

**El tratamiento antihipertensivo comprende cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico hasta mantener una presión arterial objetivo <130/80 mm Hg. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores del receptor de la angiotensina son los fármacos de primera elección. Además de disminuir la presión arterial, se ha demostrado que estos agentes reducen la proteinuria y ralentizan la progresión de la IRC.**

**.Anemia: una cuarta parte de los pacientes con neumonía comunitaria (NC), en las primeras fases, presentan anemia renal; la tasa de prevalencia aumenta hasta aproximadamente el 75% en la fase terminal, cuando se hace necesaria la diálisis. Otros ,consideran que esta cifra puede llegar hasta el 95%, en los pacientes dializados. Se espera que la carga de la anemia renal aumente significativamente durante los siguientes años, mientras siga aumentando la incidencia de enfermedades como la diabetes, una de las principales causas de IRC. Esta anemia consiste en la disminución de glóbulos rojos y hemoglobina en la sangre, que tiene como consecuencia una menor capacidad de ésta para transportar oxígeno. La principal causa de anemia en pacientes con NC, es la incapacidad de los riñones afectados ,para secretar la cantidad suficiente de eritropoyetina, una hormona que regula la producción de glóbulos rojos. Otros factores que pueden contribuir a la anemia son la deficiencia de hierro, la menor vida de los glóbulos rojos en presencia de uremia, hemorragias gastrointestinales, hiperparatiroidismo grave, malnutrición proteica e inflamación. Los estudios realizados mostraron que el tratamiento de la anemia (cuando la concentración de hemoglobina sea < 13,5 g/dl en hombres y <11,5 g/dl en mujeres) puede enlentecer la progresión de la IRC.**

**.Acidosis metabólica: los trastornos del Equilibrio ácido-base son una complicacion importante en los pacientes con IRC en Estadio avanzado; debido a que el riñon es el principal regulador del equilibrio acido basico del organismo, excretando Hidrogeniones ($H^+$) y reteniendo Bicarbonato($HCO_3^-$), para mantener el equilibrio en situaciones como la alcalosis respiratoria o la acidosis respiratoria. Al no existir una adecuada excresión de $H^+$ y una producción disminuida de $HCO_3^-$ se produce una alteración paulatina del equilibrio acido-básico, ocasionando acidosis metabólica crónica. En la actualidad la acidosis metabólica crónica es usada como un criterio de elegibilidad, para dialisis enlos pacientes con IRC Estadio 5.**

**.Dislipidemia: Es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y una complicación habitual de la IRC. La dislipidemia promueve la aterosclerosis, una enfermedad en la cual la placa cargada de colesterol se acumula en las paredes arteriales. La acumulación de placa produce un estrechamiento y una pérdida de elasticidad de las arterias que da como resultado un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de infarto agudo de miocardio. Los enfoques del tratamiento de la dislipidemia engloban una dieta con un contenido alto en fibra y bajo en grasas saturadas, pérdida de peso y fármacos hipolipidemiantes como las estatinas, por ejemplo, simvastatina y atorvastatina.**

**.Equilibrio electrolítico: Los trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo pueden manifestarse con la IRC en la etapa 3, dando como resultado hiperparatiroidismo secundario y trastornos óseos (osteodistrofia renal). Los riñones desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la salud ósea al activar la vitamina D, que aumenta la absorción del calcio por parte de los intestinos y que excreta el fosfato sobrante en la orina.**

**Los pacientes con IRC carecen de vitamina D activa , teniendo retención de fosfato, lo que produce una deficiencia de calcio (hipocalcemia) y un exceso de fósforo (hiperfosfatemia) en la circulación. La deficiencia de calcio estimula la liberación de la hormona paratiroidea (PTH), que obtiene calcio de los huesos. Con el tiempo, las glándulas paratiroideas se hiperactivan y cada vez segregan mayores cantidades de PTH. Este trastorno, conocido como hiperparatiroidismo secundario, causa importantes daños óseos, que provocan dolor de huesos, deformidades y un mayor riesgo de sufrir fracturas.**

**El hiperparatiroidismo secundario anula la eritropoyesis y contribuye a la anemia en los pacientes con NC. Por otra parte, promueve la calcificación vascular, que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. Las estrategias para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y los trastornos óseos abarcan la suplementación de vitamina D, la restricción del fósforo en la dieta, el uso de fijadores del fosfato (que reducen la absorción de fósforo de la sangre) y el uso de medicamentos que inhiben la secreción de PTH, como la vitamina D activa.**

**. Malnutrición:** Los pacientes con IRC corren el riesgo de sufrir malnutrición, asociada a una mayor morbimortalidad. Diversos factores de la enfermedad renal aumentan el riesgo de malnutrición, incluyendo las restricciones de la dieta, los trastornos del metabolismo proteico y energético, los desequilibrios hormonales, la proteinuria, la pérdida de apetito y la sensación alterada del gusto relacionada con el empeoramiento de la función renal.

**. Neuropatía:** se asocia habitualmente a la IRC. Los síntomas relacionados con la disfunción nerviosa aumentan su frecuencia y gravedad ,cuando la enfermedad renal progresa hacia la fase terminal. Los síntomas del sistema nervioso central asociados a una reducción de la función renal incluyen fatiga, dificultad para concentrarse, problemas de memoria y trastornos del sueño. Cuando están afectados los nervios periféricos, los pacientes pueden manifestar sensaciones anómalas como prurito y escozor y calambres o debilidad muscular. Los síntomas de neuropatía autónoma incluyen trastornos del ritmo cardíaco y variaciones de la presión arterial. El desarrollo y la progresión de los síntomas neurológicos pueden indicar la necesidad de iniciar un tratamiento de sustitución renal. Algunos síntomas pueden mejorar con la diálisis.

**. Enfermedad cardiovascular:** Es la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con IRC en cualquiera de sus fases. Las personas con NC son más propensas a morir de ECV que a desarrollar una insuficiencia renal. Las principales manifestaciones de enfermedad cardiovascular incluyen la cardiopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la vasculopatía periférica y la insuficiencia cardíaca congestiva. El mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con IRC da como resultado una elevada prevalencia de los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales (relacionados con la enfermedad renal).

## *Véase también:*

- Terapia de reemplazo renal
- Hemodiálisis
- Diálisis peritoneal
- Hemodiálisis domiciliaria
- Trasplante renal.

Enlaces externos:

- Dietética renal. Insuficiencia renal crónica ABCDietas.com
- Tanya's Feline Chronic Renal Failure Information Center
- Feline CRF Information on Yahoo Groups
- National Kidney Foundation
- Renal Failure, Chronic and Dialysis Complications - emedicine.com
- Chronic Renal Failure - emedicine.com
- EUTox - Uremic Toxins Work Group of the ESAO - Uremic toxins accumulating in chronic renal failure
- Diabesport (Diabetes y Deporte - Con diabetes se puede!).
- InfoRenal Información en castellano sobre enfermedad renal, tratamientos, etc.
- Diálisis Peritoneal Domiciliaria Página en castellano dedicada a la divulgación de información acerca de los distintos tratamientos renales sustitutivos.

## *Referencias:*


1. ↑ [a] [b] [c] MEZZANO A, Sergio y AROS E, Claudio. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. Rev. méd. Chile [online]. 2005, vol.133, n.3 [citado 25 de junio de 2009], pp. 338-348. Disponible en: [1]. ISSN 0034-9887.
2. ↑ [MedlinePlus] (agosto de 2007). «Insuficiencia renal crónica» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 24 de junio de 2009.
3. ↑ [a] [b] [c] Coresh, J.; E. Selvin, L. A. Stevens, J. Manzi, J. W. Kusek, P. Eggers, L. F. Van y A. S. Levey (2008). «Prevalence of chronic kidney disease in the United States.» (en español, pdf). *Nefrologia.* 28 (2): pp. 14-5.. PMID 17986697. http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/298/17/2038. Consultado el 25 de junio de 2009.
4. ↑ [a] [b] [c] Esther Martínez i Camps. *Tratamiento médico de la IRC.* Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2004;10(1):8-76 [citado 2 de julio de 2009]. Disponible en: [2] (en español).
5. ↑ Teran Garcia Maximo, Universidad Técnica de Oruro. Artículo completo disponible en la World Wide Web: [3] (español). Último acceso 3 de julio de 2009.

6. ↑ PASQUALINI, T. y FERRARIS, J. Insuficiencia renal crónica y crecimiento. Medicina (B. Aires). [online]. nov./dic. 2003, vol.63, no.6 [citado 03 julio de 2009], p.731-736. Disponible en la World Wide Web: [4]. ISSN 0025-7680.
7. ↑ [a] [b] [c] RIBEIRO, Rita de Cássia Helú Mendonça et al. Characterization and etiology of the chronic renal failure in a countryside nephrology unit of São Paulo State. Acta paul. enferm. [online]. 2008, vol.21, n.spe [citado 25 de junio de 2009], pp. 207-211. Disponible en: [5]. ISSN 0103-2100. doi: 10.1590/S0103-21002008000500013.
8. ↑ [MedlinePlus] (agosto de 2007). «Dieta para personas con enfermedad renal crónica» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 25 de junio de 2009.
9. ↑ Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. Lancet. 1998 Oct 17;352(9136):1252-6. PMID 9788454.
10. ↑ Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M, Scolari F, Schena FP, Remuzzi G. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. Lancet. 31 de julio de 1999 31;354(9176):359-64. PMID 10437863.
11. ↑ Temas de estudio de la Insuficiencia Renal
12. ↑ [Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón] (abril de 2009). «Insuficiencia renal» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 25 de junio de 2009.
13. ↑ [a] [b] Perazella MA, Khan S. Increased mortality in chronic kidney disease: a call to action. Am J Med Sci. 2006 Mar;331(3):150-3. PMID 16538076.
14. ↑ Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Circulation. octubre de 2003 28;108(17):2154-69. PMID 14581387. Free Full Text.
15. ↑ Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, McAlister F, Garg AX. Chronic Kidney Disease and Mortality Risk: A Systematic Review. J Am Soc Nephrol. 31 de mayo de 2006; PMID 16738019.
16. ↑ Heidenheim AP, Kooistra MP, Lindsay RM. Quality of life. Contrib Nephrol. 2004;145:99-105. PMID 15496796.
17. ↑ de Francisco AL, Pinera C. Challenges and future of renal replacement therapy. Hemodial Int. 2006 Jan;10 Suppl 1:S19-23. PMID 16441862.
18. ↑ Groothoff JW. Long-term outcomes of children with end-stage renal disease. Pediatr Nephrol. 2005 Jul;20(7):849-53. Epub 2005 Apr 15. PMID 15834618.
19. ↑ Giri M. Choice of renal replacement therapy in patients with diabetic end stage renal disease. EDTNA ERCA J. 2004 Jul-Sep;30(3):138-42. PMID 15715116.
20. ↑ Pierratos A, McFarlane P, Chan CT. Quotidian dialysis--update 2005. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2005 Mar;14(2):119-24. PMID 15687837.

***4.5.5-Preparación del Acto Anestésico Y Monitoreo.***



***-Angulo de Monitoreo del Anestesiólogo.***



***-Quirófano Moderno.***



***-Sala de operaciones zona anestesiólogo.***



***-Sala de recuperación.***



***-Muñeco de enseñanza.***

**4.5.5.1-Generalidades.**

**Una de las principales responsabilidades del anestesiólogo es actuar como un guardián del paciente anestesiado, durante la cirugía y el período pos-operatorio.. La vigilancia tiene cinco componentes básicos: generación de señales; adquisición de datos; transmisión de datos; procesamiento de datos; exhibición de datos. El anestesiólogo lo analizará y tomará sus decisiones. Para cada anestesia seleccionará los monitores apropiados para cada caso, dependiente de cada paciente, de su patología asocida , de cada operación y de cada rquipo quirúrgico. El monitoreo de los diversos sistemas tiene como objetivo identificar las alteraciones producidas por la administración de los agentes anestésicos, las alteraciones producidas durante el acto quirúrgico y los cambios acaecidos en las enfermedades preexistentes del paciente, además de considerar el buen manejo de la máquina de anestesia y la gran importancia de mantener una observación permanente clínica del enfermo, que debe estar correlacionado con los datos recogidos.**

**Monitoreo básico: El 21 de octubre de 1986, la "American Society of Anesthesiologist" aprobó las normas de vigilancia intraoperatoria básica,que incluía la presencia constante profesional de anestesia calificado para vigilar la oxigenación, la ventilación, la circulación y la temperatura.**

**Monitoreo Avanzado: Comprende la ejecución de varios procedimientos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso, metabólico, entre otros.**

**El monitoreo cuantifica las diferentes variables fisiológicas, en forma rápida, frecuente y repetida, que sirven para conocer el estado del paciente, realizar y tomar medidas en determinado momento, hacer doagnósticos, orientar acciones, conocer pronósticos, y disminuir la morbomortilidad anestésica.**



**4.5.5.2-- Monitoreo Cardiovascular.**

**Es muy importante para el anestesiólogo por: La mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en nuestra población; la importancia de este sistema para mantener flujo sanguíneo continuo en el certebro; y su depresión durante la anestesia. La evaluación será cualitativa ( en relación parámetros clínicos para determinar la perfusión titular, evaluar el color de la piel y el grado de llenado capilar; al palpar una arteria periférica evaluar las características del pulso, el ritmo cardíaco y la intensidad del flujo sanguíneo; mediante la auscultación , determinar el ritmo del corazón, la fuerza de contracción cardíaca e intensidad en el flujo sanguíneo, lesiones valvulares y otros); y cuantitativa por monitoreo que registra actividad eléctrica ( El electrocasrdiograma permite conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo anestesiada, pudiéndose detectar arritmias e isquemia cardíaca y la frecuencia; se logra a través de las derivaciones estándar de los tres miembros y la isquemia por las derivaciones precordiales) y mecánica del corazón :**




**-Presion arterial: Se monitorea por método:**

**. Indirecto (no invasivo, siendo discutido con que frecuencia se debe tomar, pero es aceptado hacerlo cada 5 minutos; teniendo cada paciente un valor basal de referencia; se puede hacer por método auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotopletismográfico, siendo el más común el auscultatorio; se toma mediante manguito inflable alrededor del brazo con ancho adecuado a la circunferencia del brazo del paciente (25 a 50% mas latgo que el diámetro, si no se tiene en cuenta, sus valores serán artificialmente más altos si es estrecho y más bajos si es más ancho) y estetoscopio colocado con tubo conexión largo, para a través de los ruidos de Korotkoff determinar la máxima y la mínima; también se puede usar aparato automatizado, con sistema tipo Doppler ( micrófono pisoeléctrico, empleando haz ultrasónico para detectar flujo sanguíneo arterial, con el micrófono convierte lo subaudioble en audible. Por el método oscilométrico, se determina la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector, siendo la sistólica un poco más alta que el sistema manual. El tipo Dinamap, tiene dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal y el otro cuantifica la amplitud de la pulsación, para con un microprocesador determinar la presiones arterial sistólica, diastólica y media) .**



**Las ventajas de estos aparatos, permite ajustar el tiempo de medición, da libertad de manos al anerstesiólogo y que se puedan exhubir las presiones arteriales sistólica, diastólica y media, junto con la frecuencia cardíaca.**

**.La fotopletismografía mide el volumen sanguíneo de los dedos, que varía con la sístole y la diástole, se pone un manguito de PA pequeño, alrededor de un dedo, que se infla y desinfla en relación con la sístole y la diástole, de manera que la presión transarterrial sea cero; obteniéndose una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina la presión arterial sistólica , diastólica y media; pero si hay hipotensión, hipotermia , vasoconstricción u otras patologías, no sería fidedigno.**

**.Indicaciones: En todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial directa invasiva. Son más bajas que las lecturas directas. Son métodos sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en presencia de shock, hipotermia, hipotensión deliberada, no es tan preciso.**

**.Coimplicaciones: Un manguito que no se desinfla totalmente puede dar ingurgitación venosa o trombosis, lesiones neurológicas, ni sae puede colacar en miwembro que tenga una vena canalizada.Se debe tener precaucion de : manguito (bolsa de compresión) circundar mitad del brazo, situarse sobre la arteria, su ropa no debe apretar el brazo, colcación adecuada del estetoscopio**

**.Directa (invasivo): Por catéter arterial directo en arteria, con transductores electromagfnéticos y procesamiento electrónico de la señal. permite también análisis sangíneos periódicos.( Ver capítulo 4.5.4.8.4-Monitoreo Presión Arterial directo ).**

**Indicaciones: Operaciones cardíacas y de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida y aorta), intervencionrs quirúrgicas extensas, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, anestesiados con cardiopatía de NYHA III o IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o con desequilibrio ventilación y perfusión (V/Q), diabéticos insulinodependientes descompensados, hipertensión del embarazo,entre otros.**

**.Complicaciones: Hemorragia en sitio punción, infección, lesión nerviosa, necrosis isquémica de piel, trombosis arterial, hemorragia por desconexión del sistema, emboloismo aéreo, aplicación equivocada de fármacos, entre otros.**

**.Contraindicaciones: Coagulopatías, antocoagulantes, infección en sitio inyección, enfermedad vascular periférica.**

**-Presión Venosa Central: Representa el equilibrio entre la capacitación venosa, el volumen intravascular y la función cardíaca, representando la presión hidrostática en la aurícula derecha y la vena cava, pero no evalua el volumen de sangre ni la función ventricular, en un momento determinado.**

**.Indicaciones: Operaciones con recambio importante de líquidos y sangre, con posibilidad de embolia gaseosa, con transfusiones autólogas, con traumatismos severos, colocación catéter arteria pulmonar, hipertensión inducida en embarazo, curugía vascular mayor, intracraneana, administración de inotrópicos o vasopresores.**

**.Complicaciones: Infección local o sistémica, trombosis venosa, neumotórax, lesión plexo braquial, punción arterial, hematoma.**

**-Presión Arteria Pulmonar: Es colocar un catéter de flotación en la arteria pulmonar, por la misma vía de la presión venosa central, obteniéndose medidas directas de presión sistólica, media y diastólica en la arteria pulmonar, de la presión capilar pulmonar en cuña (que representa la presión media de la aurícula izquierdo y en ausencia de enfermedad pulmonar se asdemeja a la presión distólica pulmonar) y por técnica de dilución se establece el gasto cardíaco. Por medidas indirectas se calculan otras variables como: resistencia vascular sistémica y pulmonar, índice de trabajo ventricular e índice cardíaco.**

**.Indicaciones: Enfermos con patología cardiopulmonar severa ( IAM o ICC), edema pulmonar, enfermedad pulmonar, sepsis, hemorragia, traumatismo, necesidads de apoyo inotrópico o mecánico, hepertensión pulmonar, hipertensión inducida por embarazo, cirugía corazón.**

**4.5.5.3-Monitoreo Respiratorio.**

**Dentro de la vigilancia, un grasn avance ha sido la evaluación de los gases anestésicos, porque se mejora la seguridad del enfermo y se cuantifica de suministro de anestesia.**

**-Estetoscopio: Es aparato simple y económico, que sigue ocupando un papel central en la vigilancia; adecuadamente colocado permite que el anestesiólogo ejerza una vigilancia continua de los ruidos respiratorios y cardíacos, pudiendo distinguir cambios antes de cualquier detector electromagnético. El colocar un estetoscopio precordial es siempre aconsejable antes de empezar una inducción anestésica y se recomiendo un estetoscopio esofágico, después de la inducción; para vigilar continuamente la calidad de los ruidos y el ritmo cardíaco y de la respiración, siendo su omisión, una conducta no acorde con un buen cuidado médico.Dando pocas complicaciones, debiéndose evitar su introducción enérgica en el esófago. Se ha diseñado un estetoscopio esofágico, como sonda de múltiples canales, donde se puede usar vigilancia electrocardiográfica, temperatura, y motilidads esofágica, con invasión mínima y múltiple información.**

**-Ventilación: La respiración tiene dos objetivos que son ventilación y oxigenación, pudiéndose controlar a través de parámetros clínicos y físicos, como: expansión torácica, frecuencia respiratoria, cambios en coloración piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en vía respiratoria, auscultación de ruidos respiratorios, la palpación de la bolsa de reinhalación que da índice del volumen y la frecuencia respiratoria.**

**-Vigilancia gases anestésicos y respiratorios: En los últimos años debido a los adelantos tecnológicos se puede vigilar los gases anestésicos y respiratorios que damos al paciente, pudiendo medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, anhídrido carbónico, óxido nitroso, nitrógeno y los agentes volátiles; sirviendo como una medida fisiólogica de profundidad anestésica, poder determinar el consumo de oxígeno o la respuesta ventilatoria al anídrido carbónico.**

**Vigilancia paciente anestesiado: Con la capnografía, método no invasivo, se puede evakuar la adecuada ventilación midiendo el anhídrido carbónico espirado, donde el monitor representa un analizador de gases, que grafica en su pantalla la concentración y presión del anhídrido carbónico en relación al tiempo. En la espiración inicial es nula, pero a medida que se vacía el espacio muerto, mientras continua la exhalación, aumento la concentración del anhídrido carbónico en el aire espirado, llegando a su mayor concentración al final de la espiración, al ser gas alveolar puro. Al iniciarse la inspiración, se capta gas libre de anhídrido carbónico, por lo que disminuye su concentración. Esta vigilancia, además nos da datos sobre el estado metabólico del paciente, como sucede en la hipertermia maligna, la embolia gaseosa, bloqueo neuromuscular, entubación esofágica, desconexión del circuito, donde se ve pérdida del capnograma y del valor absoluto del CO2.**

- **1. PREPARACION DEL ACTO ANESTÉSICO Y MONITOREO:**
- **2. Preparación del acto anestésico Preparación Psicologica Educación del paciente y familia sobre su patología, tipo de intervención, y pronóstico. Consentimiento informado Preparación física Ficha del paciente completa Valoración del paciente en forma integral (estado de nutrición, hidratación, órganos, patologías asociadas, antecedentes) Exámenes de laboratorio, otros estudios (ECG, Rx de torax) Administración de medicamentos preoperatorios**

- **3. Baño-rasurado Enema Ayuno de al menos 6 horas Además… Quirófano preparado, limpio y en orden Material (fármacos, soluciones, instrumentos,equipo, etc)**
- **4. Ya en el quirófano… Colocación del paciente en la mesa de operaciones Posición adecuada Instalación de vías (SNG, Sonda Foley, vía venosa, etcétera) Control de signos vitales Selección de anestesia Local: elimina la sensibilidad dolorosa de una pequeña zona del cuerpo, generalmente la piel Regional: elimina la sensibilidad de una región o de uno o varios miembros del cuerpo General: inconsciencia, amnesia y analgesia Monitoreo Registro en formulario de todos los procedimientos realizados**
- **5. MONITOREO Vigilancia 1)Homeostasis fisiológica 2)Respuestas a intervenciones terapéuticas 3)Funcionamiento adecuado del equipo de anestesia.**
- **6. ¿Para que sirve? Es una advertencia temprana de cambio o tendencias adversas**
- **7. MONITORES NO INVASIVOS Dispositivos automatizados para presión arterial Cada 5 min. Dinamp Sistólica, diastólica, media, frecuencia cardiaca. Manguillo 40%**
- **8. Estetoscopio precordial o esofágico Escotadura supraesternal o sobre la región cardiaca Tubo auricular monoaural Estetoscopio esofágico**
- **9. Electrocardiograma Arritmias (II, ST) Isquemia cardiaca (lateral y anterior, V5) Cambios electroliticos Función?? Gasto cardiaco?**
- **10. Oximetria de pulso Saturación de oxigeno de la hemoglobina arterial periferica (Sp02) reflejo de Sa02 Hipoxemia arterial Dedo, oreja Diodo emisor de luz, mide absorción de longitudes de onda Limitaciones: flujo bajo, movimiento, luz ambiente, hemoglobinas anormales, azul de metileno... PtcO2**
- **11. Capnografia Concentraciones inhaladas y exhaladas de CO2 Desconexión accidental o extubación traqueal Insuflación CO2 durante laparoscopia Paro cardiaco Bicarbonato Embolia pulmonar Reingreso respiratorio GC bajo Sepsis Hipotermia Hipertermia maligna Hiperventilación Hipoventilación Disminuye Aumenta**
- **12.**
- **13. Análisis de gases múltiples CO2, O2, N, anestésicos volátiles, ox.nitroso Absorción infrarroja. Mide en tiempo real ox.nitroso y CO2, no O2, N. Espectrometría de masa. Medición continua o intermitente de gases y anestesicos. Espectroscopia de Raman. Analisis independiente, no altera las moleculas.**
- **14. Volumen corriente (ventilación pulmonar) Ventímetro o respirómetro Presión de la via respiratoria Manometro ↓ fuga o desconexión ↑ obstrución del sistema,baja elasticidad pulmonar Vigilancia clinica de la respiración Frecuencia, profundidad, regularidad Vigilancia tactil y visual. Auscultación.**
- **15. Función renal Medición de la diuresis: vol IV, reacciones hemolíticas. Estimulador de nervios perifericos Cuando se usan relajantes musculares, adecuación del bloqueo neuromuscular y recuperación. Temperatura corporal ↓ de 1 a 4 grados durante la anestesia Retarda el despertamiento posoperatorio Escalofrios ↑ las necesidades de 02 Analizadores de O2 Mide la concentración del O2 inspirado en el sistema de suministro anestésico**
- **16. MONITOREO INVASIVO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR Operaciones complejas, prolongadas Enfermedades coexistentes significativas Riesgo/beneficio**
- **17. Presión intraarterial Registro continuo de la presión art. con catéter Arterias periféricas (radial) Prueba de Allen Técnica adecuada Normal Límites 120/80 90-140/70-90**
- **18. Presión venosa central Cateterismo venas centrales Medir PVC y alimentación IV a largo plazo Muy útil en caso de urgencia (reposición de liquidos)**
- **19.**
- **20. Yugular interna derecha Ventajas Desventajas Marcas adecuadas Punción de la carotida Anatomia predecible Traumatismo plexo braquial Subclavia Marcas adecuada Neumotorax Permeable a pesar de hipovolemia PVC media de la aurícula derecha Normal Límites 5 0-10**
- **21. Catéter de la arteria pulmonar Permite el cateterismo del corazón derecho para medir presiones**
- **22. Indicaciones: Insuficiencia ventricular izquierda Evaluación del vol del liq intravascular Evaluación de la respuesta a la administración de liq. o fármacos Valvulopatia cardiaca IAM Traumatismo masivo Cirugía vascular mayor**
- **23. MONITOREO DEL SISTEMA NERVIOSO. EEG. Evidencia temprana de isquemia cerebral (endarterectomía carotidea, derivación cardiopulmonar) profundidad de la anestesia POTENCIALES EVOCADOS. Evaluación de la integridad funcional de las vías neurales durante la anestesia. Anestésicos volátiles y opioides lo alteran.**
-

- ***4.5.5-Preparación del Acto Anestésico Y Monitoreo.***
-  -***Angulo de Monitoreo del Anestesiólogo.***
-  -***Quirófano Moderno.***
-  -***Sala de operaciones zona anestesiólogo.***

-  -*Sala de recuperación.*
-
-  -*Muñeco de enseñanza.*
- **4.5.5.1-Generalidades.**
- **Una de las principales responsabilidades del anestesiólogo es actuar como un guardián del paciente anestesiado, durante la cirugía y el período pos-operatorio.. La vigilancia tiene cinco componentes básicos: generación de señales; adquisición de datos; transmisión de datos; procesamiento de datos; exhibición de datos. El anestesiólogo lo analizará y tomará sus decisiones. Para cada anestesia seleccionará los monitores apropiados para cada caso, dependiente de cada paciente, de su patología asociada , de cada operación y de cada equipo quirúrgico. El monitoreo de los diversos sistemas tiene como objetivo identificar las alteraciones producidas por la administración de los agentes anestésicos, las alteraciones producidas durante el acto quirúrgico y los cambios acaecidos en las enfermedades preexistentes del paciente, además de considerar el buen manejo de la máquina de anestesia y la gran importancia de mantener una observación permanente clínica del enfermo, que debe estar correlacionado con los datos recogidos.**
- **Monitoreo básico: El 21 de octubre de 1986, la "American Society of Anesthesiologist" aprobó las normas de vigilancia intraoperatoria básica, que incluía la presencia constante profesional de anestesia calificado para vigilar la oxigenación, la ventilación, la circulación y la temperatura.**
- **Monitoreo Avanzado: Comprende la ejecución de varios procedimientos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso, metabólico, entre otros.El monitoreo cuantifica las diferentes variables fisiológicas, en forma rápida, frecuente y repetida, que sirven para conocer el estado del paciente, sobre vigilancia de la homeostasis fisiológica , de la respuestas a las intervenciones terapéuticas y sobre el funcionamiento adecuado del equipo de anestesia; siendo una advertencia temprana, de cambios o tendencias adversas, que nos permitirá realizar y tomar medidas en determinado momento, hacer**
- **diagnósticos, orientar acciones, conocer pronósticos, y disminuir la morbimortalidad anestésica.**



- **4.5.5.2-- Monitoreo Cardiovascular.**
- **Es muy importante para el anestesiólogo por: La mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en nuestra población; la importancia de este sistema para mantener flujo sanguíneo continuo en el cerebro; y su depresión durante la anestesia. La evaluación será cualitativa ( en relación parámetros clínicos para determinar la perfusión titular, evaluar el color de la piel y el grado de llenado capilar; al palpar una arteria periférica evaluar las características del pulso, el ritmo cardíaco y la intensidad del flujo sanguíneo; mediante la auscultación , determinar el ritmo del corazón, la fuerza de contracción cardíaca e intensidad en el flujo sanguíneo, lesiones valvulares y otros); y cuantitativa por monitoreo que registra actividad eléctrica ( El electrocardiograma permite conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo anestesiada, pudiéndose detectar arritmias e isquemia cardíaca y la frecuencia; se logra a través de las derivaciones estándar de los tres miembros y la isquemia por las derivaciones precordiales) y mecánica del corazón :**
- 

- **-Presión arterial: Se monitorea por método:**
- **. Indirecto (no invasivo, siendo discutido con que frecuencia se debe tomar, pero es aceptado hacerlo cada 5 minutos; teniendo cada paciente un valor basal de referencia; se puede hacer por método auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotopletismográfico, siendo el más común el auscultatorio; se toma mediante manguito inflable alrededor del brazo con ancho adecuado a la circunferencia del brazo del paciente (25 a 50% más largo que el diámetro, si no se tiene en cuenta, sus valores serán artificialmente más altos si es estrecho y más bajos si es más ancho) y estetoscopio colocado con tubo conexión largo, para a través de los ruidos de Korotkoff determinar la máxima y la mínima; también se puede usar aparato automatizado, con sistema tipo Doppler ( micrófono pisoeléctrico, empleando haz ultrasónico para detectar flujo sanguíneo arterial, con el micrófono convierte lo subaudible en audible. Por el método oscilométrico, se determina la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector, siendo la sistólica un poco más alta que el sistema manual. El tipo Dinamap, tiene dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal y el otro cuantifica la amplitud de la pulsación, para con un microprocesador determinar la presiones arterial sistólica, diastólica y media) .**



- **Las ventajas de estos aparatos, permite ajustar el tiempo de medición, da libertad de manos al anestesiólogo y que se puedan exhibir las presiones arteriales sistólica, diastólica y media, junto con la frecuencia cardíaca.**
- **.La fotopletismografía mide el volumen sanguíneo de los dedos, que varía con la sístole y la diástole, se pone un manguito de PA pequeño, alrededor de un dedo, que se infla y desinfla en relación con la sístole y la diástole, de manera que la presión transarterial sea cero; obteniéndose una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina la presión arterial sistólica , diastólica y media; pero si hay hipotensión, hipotermia , vasoconstricción u otras patologías, no sería fidedigno.**
- **.Indicaciones: En todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial directa invasiva. Son más bajas que las lecturas directas. Son métodos sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en presencia de shock, hipotermia, hipotensión deliberada, no es tan preciso.**
- **.Complicaciones: Un manguito que no se desinfla totalmente puede dar ingurgitación venosa o trombosis, lesiones neurológicas, ni sae puede colacar en miembro que tenga una vena canalizada. Se debe tener precaución de : manguito (bolsa de compresión) circundar mitad del brazo, situarse sobre la arteria, su ropa no debe apretar el brazo, colocación adecuada del estetoscopio**
- **.Directa (invasivo): Por catéter arterial directo en arteria, con transductores electromagnéticos y procesamiento electrónico de la señal. permite también análisis sanguíneos periódicos.( Ver capítulo 4.5.4.8.4-Monitoreo Presión Arterial directo ).**
- **Indicaciones: Operaciones cardíacas y de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida y aorta), intervenciones quirúrgicas extensas, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, anestesiados con cardiopatía de NYHA III o IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o con desequilibrio ventilación y perfusión (V/Q), diabéticos insulinodependientes descompensados, hipertensión del embarazo, entre otros.**
- **.Complicaciones: Hemorragia en sitio punción, infección, lesión nerviosa, necrosis isquémica de piel, trombosis arterial, hemorragia por desconexión del sistema, embolismo aéreo, aplicación equivocada de fármacos, entre otros.**
- **.Contraindicaciones: Coagulopatías, anticoagulantes, infección en sitio inyección, enfermedad vascular periférica.**
- **-Presión Venosa Central: Representa el equilibrio entre la capacitación venosa, el volumen intravascular y la función cardíaca, representando la presión hidrostática en la aurícula derecha y la vena cava, pero no evalua el volumen de sangre ni la función ventricular, en un momento determinado.**
- **.Indicaciones: Operaciones con recambio importante de líquidos y sangre, con posibilidad de embolia gaseosa, con transfusiones autólogas, con traumatismos severos, colocación catéter arteria pulmonar, hipertensión inducida en embarazo, cirugía vascular mayor, intracráneana, administración de inotrópicos o vasopresores.**

- **.Complicaciones: Infección local o sistémica, trombosis venosa, neumotórax, lesión plexo braquial, punción arterial, hematoma.**
- **-Presión Arteria Pulmonar: Es colocar un catéter de flotación en la arteria pulmonar, por la misma vía de la presión venosa central, obteniéndose medidas directas de presión sistólica, media y diastólica en la arteria pulmonar, de la presión capilar pulmonar en cuña (que representa la presión media de la aurícula izquierdo y en ausencia de enfermedad pulmonar se asemeja a la presión diastólica pulmonar) y por técnica de dilución se establece el gasto cardíaco. Por medidas indirectas se calculan otras variables como: resistencia vascular sistémica y pulmonar, índice de trabajo ventricular e índice cardíaco.**
- **.Indicaciones: Enfermos con patología cardiopulmonar severa ( IAM o ICC), edema pulmonar, enfermedad pulmonar, sepsis, hemorragia, traumatismo, necesidades de apoyo inotrópico o mecánico, hipertensión pulmonar, hipertensión inducida por embarazo, cirugía corazón.**
- **4.5.5.3-Monitoreo Respiratorio.**
- **Dentro de la vigilancia, un gran avance ha sido la evaluación de los gases anestésicos, porque se mejora la seguridad del enfermo y se cuantifica de suministro de anestesia.**
- **-Estetoscopio: Es aparato simple y económico, que sigue ocupando un papel central en la vigilancia; adecuadamente colocado permite que el anestesiólogo ejerza una vigilancia continua de los ruidos respiratorios y cardíacos, pudiendo distinguir cambios antes de cualquier detector electromagnético. El colocar un estetoscopio precordial es siempre aconsejable antes de empezar una inducción anestésica y se recomiendo un estetoscopio esofágico, después de la inducción; para vigilar continuamente la calidad de los ruidos y el ritmo cardíaco y de la respiración, siendo su omisión, una conducta no acorde con un buen cuidado médico. Dando pocas complicaciones, debiéndose evitar su introducción enérgica en el esófago. Se ha diseñado un estetoscopio esofágico, como sonda de múltiples canales, donde se puede usar vigilancia electrocardiográfica, temperatura, y motilidad esofágica, con invasión mínima y múltiple información.**
- **-Ventilación: Como la respiración tiene dos fines, que son oxigenación y ventilación, que se pueden controlar a través de parámetros clínicos y físicos. Entre los físicos están: frecuencia respiratoria, excursión torácica, coloración piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en vía respiratoria, auscultación ruidos respiratorios, palpación de bolsa de reinhalación (volumen y frecuencia respiratoria). Por lo tanto se controla el volumen corriente (ventilación pulmonar) con el ventílómetro o respirómetro; con el manómetro, la presión de la vía respiratoria , que cuando es menor( ↓) habla de fuga o desconexión , que si es mayor(↑) se debe pensar en obstrucción del sistema, baja elasticidad pulmonar. Además se hará vigilancia clínica de la respiración , con frecuencia, profundidad, regularidad ,Vigilancia táctil y visual de la bolsa y auscultación con el estetoscopio.**
- **--Gases anestésicos: En los últimos años se consiguió monitorizar los gases anestésicos y respiratorios en el quirófano, pudiéndose medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, óxido nitroso, dióxido de carbono, nitrógeno y agentes volátiles. Además el anestesiólogo puede usar el análisis de gases anestésicos, como una medición de profundidad anestésica y otros. Este análisis, mide en tiempo real por absorción infrarroja al CO2 , al óxido nitroso y al nitrógeno; y por espectrometría de masa de Raman, en forma continua o intermitente al oxigeno, gases y anestésicos, sin alterar sus moléculas.**
- **-Oximetría de pulso: Por la saturación de oxigeno de la hemoglobina arterial periférica (Sp02) reflejo de Sa02 , obteniéndose datos de hipoxemia arterial , colocando al oxímetro en el dedo u oreja , que tiene un diodo emisor de luz, que mide la absorción de longitudes de onda. Tiene limitaciones, cuando hay: flujo bajo, movimiento, luz ambiente, hemoglobinas anormales, azul de metileno y otros.**
- **-Capnometría: Por método no invasivo, mide las concentraciones inhaladas y exhaladas de CO2; advierte sobre desconexión accidental o extubación traqueal, de la Insuflación de CO2 durante laparoscopia, en paro cardiaco y embolia pulmonar, en hipertermia maligna ( aumento marcado de producción de CO2), hiperventilación (disminuye) o hipoventilación (aumenta). Puede graficar en una pantalla (capnografía) la concentración y presión contra el tiempo. Además advierte sobre estado metabólico del enfermo, intubación esofágica, desconexión del circuito, bloqueo neuromuscular, y otros.**
- **4.5.5.4-Monitoreo Renal.**

- **Se controla la función renal, a través de la medida de la diuresis y sobre el color de la orina.**
- **4.5.5.5-Monitoreo Temperatura y Otros.**
- **-Temperatura: La temperatura corporal es la relación entre la producción de calor y las pérdidas ambientales, por radiación ( en el quirófano, representa el 50% de la pérdida), conducción, convección( responsable de 35% de pérdidas) o evaporación ( por la piel y la espiración respiratoria, 15% de Las pérdidas). La anestesia interfiere en la regulación térmica, inhibiendo las respuestas hipotalámicas y dando vasodilatación periférica, que lo lleva fácilmente a la hipotermia , con temperaturas menores a 36º C, lo que disminuye el gasto cardíaco, da bloqueo neuromuscular prolongado, reducción del metabolismo de los anestésicos , aumento postoperatorio del consumo de oxígeno y aumento producción de CO2. El monitoreo se realiza midiendo la temperatura central a nivel del esófago, nasofaringe, recto o tímpano. No son adecuados los termómetros de vidrio que se rompen y no responden a los cambios de temperatura, sino usar termómetros eléctricos, que responden rápidamente a los cambios.**
- **El estimulador de nervios periféricos, cuando se usan relajantes musculares, para la adecuación del bloqueo neuromuscular a la necesidad operatoria y anestésica durante el mantenimiento y en la recuperación. Se debe recordar que la temperatura corporal baja de 1 a 4 grados durante la anestesia, lo que retarda el despertar posoperatorio y puede producir escalofríos que aumentarán las necesidades de O2.**
- **El sistema nervioso se monitoriza por el EEG, dando evidencia temprana de isquemia cerebral , especialmente se debe usar en endarterectomía carotidea, y derivación cardiopulmonar; para conocer la profundidad de la anestesia por los "Potenciales Evocados"; la evaluación de la integridad funcional de las vías neurales durante la anestesia, que puede ser alteradas por los anestésicos volátiles y los opioides usados.**
- 
- ***4.5.5.6-Preparación del Acto Anestésico y Monitoreo.***
- ***-Preparación Preoperatoria: Todo enfermo, debe de ser evaluado previamente por el anestesiólogo en sus antecedentes, su valoración física. psíquica y social, y especialmente sobre sus capacidades de reserva.***
- ***-Preparación del acto anestésico: Preparación psicológica ,educación del paciente y familia sobre su patología, tipo de intervención, de anestesia, postoperatorio y pronóstico; consentimiento informado. Preparación física .Ficha del paciente completa, Valoración del paciente en forma integral (estado de nutrición, hidratación, órganos, patologías asociadas, antecedentes) Exámenes de laboratorio( hemograma completo, grupo sanguíneo, creatinina, glicemia, perfil lipídico, serología y otros que dependerán de edad y patologías asociadas, otros estudios (ECG, ecocardiografia, Ergometría, Radiografía de tórax y otros si fuera necesario) ,Administración de medicamentos preoperatorios .***
- ***-Preparación Enfermo: Baño-rasurado Enema Ayuno de al menos 6 horas y otros necesarios.***
- ***´Preparación Quirófano: preparado, limpio y en orden todo el material necesario: fármacos, soluciones, instrumentos ,equipos, material vía aérea, máquina anestesia. materiales reanimación y especiales, entre otros.***
- **- En el quirófano: Colocación del paciente en la mesa de operaciones; ropa adecuada; Posición adecuada; Instalación de vías (SNG, Sonda Foley, vía venosa, y otros necesarios); Control de signos vitales ; Selección de anestesia( Local: elimina la sensibilidad dolorosa de una pequeña zona del cuerpo, generalmente la piel; Regional: elimina la sensibilidad de una región o de uno o varios miembros del cuerpo; General: inconsciencia, amnesia y analgesia); Monitoreo y registro en formulario de todos los procedimientos realizados . Monitoreo no invasivo: estetoscopio precordial y esofágico, aparato presión arterial, oxímetro, capnógrafo, ECG ( colocación de electrodos), temperatura, y otros. Monitoreo Invasivo: Presión venosa central, presión arterial directa, y otros si fuera necesario-**
- **-Reanimación del enfermo: despertar, decurarización, antiopioides, antihipnóticos, extubación, respiración espontánea suficiente, control respuesta a órdenes simples, control sufuciencia cardiovascular y respiratoria y otros; pasaje a camilla de traslado y su acompañamiento a sala de recuperación.**

- **-Control Postoperatorio: Indicaciones postoperatorios, control en sala de recuperación hasta estabilización cardiovascular, respiratoria y conciencia, hasta autorización a su traslado a cuarto de internación o en caso de anestesia ambulatoria su traslado a domicilio con indicaciones sobre dolor, alimentación y movilización, entre otros. En casos especiales, pasa directamente del quirófano a sala de cuidados intermedios o intensivos, monitorizado, llevado y entregado por el anestesiólogo a la enfermera o al médico intensivista del sector, con apoyo respiratorio y vía de artificial, según el caso. También se acondicionarán las infusiones( si fuera necesario: bombas y otros) ; los drenajes con sus frascos ( tórax, cardiovascular y otros), si los hubiera.; catéteres especiales como: tratamiento del dolor ( peridural), presión venosa central, presión arterial invasiva, presión intracraneana, entre otros; con acondicionamiento de posiciones especiales**
- **( tórax y otros), si fuera necesario.**
- **4.5.6-Normas de Seguridad .**
- **4.5.6.1.WSFA.**
- **4.5.6.1.1-Normas Mínimas de Seguridad WSFA.**

**"Estas normas se recomiendan para los profesionales anestesiólogos de todo el mundo, aprobadas el 13 de junio de 1992, por la Federación Mundial de Sociedades de anestesiología (WSFA). Fueron actualizadas en varias ocasiones, la última en el año 2008. Ellas incorporan y elaboran los componentes centrales de la Anestesia Segura ,como parte de la iniciativa global del 2008, de la Organización Mundial de la Salud (WHO), para la alianza " La Cirugía Segura Ahorra Vidas", para la Seguridad del Paciente. Estas normas de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiólogos (World Federation of Societies of Anaesthesiologists WFSA) intentan proveer una guía y ayuda a los profesionales de la anestesia, sus sociedades profesionales, los hospitales, administradores de salud y gobiernos, para la mejora y el mantenimiento de la calidad y seguridad de los cuidados en anestesia.**

**Para algunos servicios y departamentos de anestesia, estas normas representan una meta futura, mientras para otros que ya las puedan haber llevado a cabo, pueden ser consideradas como obligatorias. Se reconoce que en algunos servicios, se enfrentan desafíos en los recursos y organización, no obstante estas normas son consideradas obligatorias en la actualidad. La provisión de anestesia bajo estándares menores a los que se describen ,debe restringirse a procedimientos que sean completamente esenciales, urgentes o de emergencia para salvar la vida o un miembro, los responsables deben hacer todos los esfuerzos, para la provisión de cuidados de salud en estas áreas y situaciones, asegurando que las normas se cumplan. La administración de anestesia con estándares inferiores a los que se señalan como obligatorios para cirugías electivas, no puede ser interpretada como una práctica segura aceptable. Las normas más importantes, se relacionan con los profesionales anestesiólogos individualmente. Los equipamientos de monitoreo juegan un papel importante en la seguridad de la anestesia, como extensión de los sentidos humanos y habilidades clínicas, pero no son su reemplazo.**
**Adoptando los términos estandarizados de la Organización Mundial de la Salud, se consideran que las normas mínimas para todo el cuidado de la anestesia en los procedimientos quirúrgicos electivos son "ALTAMENTE RECOMENDADAS". Estas normas "ALTAMENTE RECOMENDADAS" que se indican en el tipo de la letras en negrita (en texto y tablas), son aplicable a lo largo de cualquier procedimiento electivo, de la evaluación paciente hasta la recuperación del mismo, [se reconoce, sin embargo, que algunas medidas salvadoras de vida, rápidas pueden ser prioritarias en una emergencia]. A juicio del WFSA, éstas son las normas mínimas para la anestesia para un procedimiento "necesario" (tanto sea esencial y/o emergencia) en lugares donde los recursos están sumamente limitados. Ello no implica, que ellas mismas sean ideales o aún aceptables ,en muchos sitios con recursos. Estas normas "ALTAMENTE RECOMENDADAS" (el equivalente funcional de obligatorio) y la prescripción paralela para "Nivel 1" o la infraestructura básica (con respecto a los medios, equipos, y medicaciones) es pertinente en cualquier ambiente de cuidados de salud, en el que se administran procedimientos anestésicos generales o regionales, pero no en ambientes donde se realizan procedimientos superficiales, que sólo involucran los anestésicos locales. Elementos adicionales a las normas básicas de anestesia ,deberían implementarse como recursos, organización, y entrenamiento, que permiten, generar este modelo:**

| Normas de Anestesia (en orden de adopción) | Escenario | Infraestructura |
|---|---|---|
| ALTAMENTE RECOMENDADAS | Nivel 1 | Básica |

| | | |
|---|---|---|
| **ALTAMENTE RECOMENDADAS + *RECOMENDADAS*** | **Nivel 2** | **Intermedia** |
| **ALTAMENTE RECOMENDADAS + *RECOMENDADAS + Sugeridas*** | **Nivel 3** | **Óptima** |

**Vea la tabla, para generar un entorno detallado de la integración de las normas en la práctica, con los niveles de escenario/infraestructura. La meta siempre en cualquier escenario de práctica son las normas más altas, excediendo aquellas prescriptas si eso puede lograrse. A pesar de las limitaciones de algunos medios, puede ser posible implementar elementos de las normas *RECOMENDADAS* aún en una escena "básica", igualmente, implementar elementos de las normas Sugeridas en una escena "intermedia". La meta siempre es el mejor cuidado posible y continuar la mejora, alcanzando y excediendo las normas para la práctica segura de anestesia, empezando con todas las normas ALTAMENTE RECOMENDADAS y esforzándose para alcanzar asimismo las normas RECOMENDADAS y Sugeridas. Se prevé que se revisarán estas normas y las especificaciones de escenario/infraestructura a medida que la práctica y tecnología evolucione.**

**Normas generales:**

**1. *Condición profesional :* Los servicios de anestesia, un componente vital de los cuidados básicos de la salud, requieren recursos apropiados. La WFSA considera a la anestesia como una práctica médica. Los especialistas de anestesia deben ser entrenados dentro de la medicina y acreditados con autonomía clínica y administrativa. Cuando la anestesia sea administrada por personal no médico, estas personas deben ser entrenados apropiadamente y tener acreditados sus conocimientos, además deben ser dirigidos y supervisados por especialistas anestesiólogos debidamente calificados.**

***2. Organizaciones Profesionales:* Los profesionales anestesiólogos deben formar las organizaciones profesionales apropiadas a niveles locales, regionales, y nacionales, para la instauración de normas de prácticas, supervisión de entrenamiento, educación continua y desarrollo profesional con apropiada educación y certificación, además la promoción general de la anestesia como una especialidad profesional independiente. Estas organizaciones deben generar las relaciones con grupos apropiados dentro de la región y/o país e internacionalmente.**

***3. Entrenamiento, certificación y acreditación:* Para el entrenamiento del profesional debería disponerse de tiempo, medios y del apoyo financiero adecuados, tanto el aprendizaje inicial como para la educación continua, para asegurar un estándar adecuado de conocimientos, pericia y práctica, que deben lograrse y mantenerse. La certificación formal de entrenamiento y acreditación de práctica está *RECOMENDADA***

***4. Los archivos y estadística:* Se debe hacer un registro de los detalles de cada acto anestésico y conservase con la historia médica del paciente. Esto debe incluir detalles de la valoración del pre-operatorio y el curso del postoperatorio. Se RECOMIENDA que los individuos, departamentos, y los grupos regionales y nacionales coleccionen los datos acumulativos para facilitar la mejora progresiva de la seguridad, eficacia, efectividad, y adecuación del cuidado de la anestesia.**

***5. La revisión por pares y reporte de incidentes* :Deben implementarse mecanismos institucionales, regionales, y/o nacionales para proporcionar una revisión continua de la práctica anestésica. Debe tener lugar, la discusión habitual y confidencial de casos y temas apropiados con colegas profesionales multidisciplinarios. Deben desarrollarse los protocolos para asegurar que se identifiquen y rectifiquen las deficiencias en la práctica individual y colectiva. Un sistema de reporte anónimo de incidentes con análisis de casos y las medidas para remediarlo se RECOMIENDA**

***6. El trabajo*: Debe estar disponible un número suficiente de profesionales especializados en anestesia para que los mismos puedan practicar la especialidad con eficiencia, sin fatiga o con grandes demandas físicas. Además debe asignarse tiempo para la educación, el desarrollo profesional, la administración, la investigación y la enseñanza.**

***7. Persona* :Un profesional de la anestesia debe dedicarse a cada paciente y estar constantemente presente a lo largo**

**de cada acto anestésico (general, regional, o supervisión de sedación), y debe ser responsable por el transporte del paciente al área de recuperación de pos-anestesia y delegar el cuidado a personal apropiadamente especializado. Un profesional de la anestesia debe tener la responsabilidad global por el paciente durante el período de recuperación y debe estar prontamente disponible para la consulta hasta que el paciente haya logrado una recuperación adecuada. Si se transfiere la responsabilidad del cuidado del paciente de un profesional de la anestesia a otro, debe seguirse un "protocolo de traspaso" durante el cual se debe brindar toda información pertinente sobre la historia del paciente, la condición médica y el estado anestésico, y debe comunicarse el plan de anestesia. El profesional de la anestesia debe asegurar, si los aspectos de cuidado directo se delegan antes, durante, o después del acto anestésico, que la persona a quien se delega la responsabilidad está adecuadamente calificada y versada con respecto al paciente y al acto anestésico. Donde resulte imposible que esta norma se cumpla y el cirujano u otro individuo asume la responsabilidad por el procedimiento anestésico, estos acuerdos deben ser revisados y auditados por un profesional de la anestesia apropiadamente entrenado.**

***8 Medios, equipamiento y medicación*: Medios y equipamiento adecuados en cantidad y calidad deben estar presentes donde se realicen actos de anestesia y, los cuidados pos-anestésicos que de él se desprenden, incluyendo los sitios fuera de los quirófanos tradicionales, tales como áreas de diagnóstico por imágenes, consultorios o áreas para pacientes ambulatorios y oficinas. Entrenamiento y acreditación de habilidades individuales en la práctica, para el uso específico y seguro del equipamiento. La certificación formal como documentación de dicho proceso es *SUGERIDA*. Una lista de medios, elementos de la infraestructura y suministros a los tres niveles, así como sugerencias acerca del orden en que deben realizarse las adquisiciones cuando los recursos lo permitan, se presentan en la tabla. Los equipamientos de anestesia deben adecuarse a las normas nacionales e internacionales. Se dispondrá de las drogas anestésicas, de resucitación y adyuvantes requeridas en cada nivel enunciado**

**Normas de Cuidados Perianestésicos: El primero y más importante componente de los cuidados perianestésicos incluyendo el monitoreo de los sistemas de administración de anestesia y del paciente, es la continua presencia de un profesional vigilante durante la anestesia. Además del uso de la tecnología de monitoreo, se requiere la observación clínica continua, porque el equipamiento podría no detectar un deterioro tan rápidamente como un profesional experimentado. Si una emergencia requiriera una breve ausencia temporaria de la persona responsable de la anestesia, debe realizarse un juicio comparando la emergencia con las condiciones del paciente anestesiado y la selección del personal que será responsable durante la ausencia temporal.**

***1. Cuidados Preanestésicos*: El paciente debe ser evaluado por un anestesista profesional previo a la administración de anestesia y se debe formular un plan de anestesia apropiado. El profesional de anestesia debe asegurar que todo el equipo necesario se halle disponible y que funcione correctamente previo a la iniciación de cuidados de anestesia. El profesional de anestesia debe asegurarse de tener ayuda disponible cuando sea necesario y que ese asistente sea competente y haya sido instruido en las tareas que se necesiten. El desarrollo de protocolos y listas de control para facilitar estas tareas preoperatorias son *RECOMENDABLES.***

***2. Listas de Tareas Preanestésicas*: A. En cada institución de cuidados de salud que provean servicios de anestesia, deberá existir una lista de control apropiada del sistema de anestesia, medios, equipos y suministros, que debe ejecutarse previo al comienzo de cada lista de intervenciones;**

**B. Deben ser cumplimentados los componentes pertinentes de la Lista de control de Cirugía Segura de la Organización de Salud Mundial;**

**C. Tal como se ha establecido en cada institución de cuidados de salud que provean servicios de anestesia, debe efectuarse previo a cada acto anestésico un control apropiado (Como el presentado en la lista de control pre-anestésico que se adjunta) de sistemas de anestesia, medios, equipos y suministros , así como de las instalaciones.**

***3. Monitoreo durante aneshesia:***

***A. Oxigenación: (i) Suministro de oxígeno:* Administración de oxígeno suplementario para todos los pacientes bajo anestesia general es ALTAMENTE RECOMENDADO. El profesional anestesiólogo debe verificar la integridad del sistema de suministro de oxígeno. Se RECOMIENDA que el oxígeno inspirado sea monitoreado a lo largo de cada anestesia, con instrumento con capacidad de detectar baja concentración de oxígeno inspirada con alarma. Una alarma para la falla en el suministro de oxigeno y un dispositivo contra la administración de mezclas hipóxicas de gases se RECOMIENDA. Deben utilizarse sistemas de conexión seguros (cilindros y mangueras) para prevenir errores en conexiones en las fuentes de gases;.**

***(ii) Oxigenación del paciente*: La oxigenación tisular debe ser monitoreada continuamente. Para el examen visual, debe**

**asegurarse siempre que sea posible una adecuada iluminación y exposición del paciente. El uso continuo de un monitor de oxigenación tal como el oxímetro de pulso es ALTAMENTE RECOMENDADO.**
***B. Vía Aérea y ventilación*** **:Una vía aérea adecuada y la ventilación suficiente debe ser monitoreada continuamente, al menos por observación y auscultación siempre que se factible. Cuando se utilice circuito de ventilación, se debe observar la bolsa reservorio- La monitorización continua con estetoscopio precordial, pretraqueal o esofágico se *RECOMIENDA*. La confirmación de la localización correcta de tubo endotraqueal y una adecuada ventilación por medición continua tanto de la concentración y de la forma de la onda del dióxido de carbono expirado (capnografía) se *RECOMIENDA*. Cuando se emplea ventilación mecánica, debe ser utilizada una alarma de desconexión durante todo el período de la aplicación de la ventilación mecánica. La medición continua de volúmenes de gases inspirados/expirados y la concentración de gases anestésicos, se Sugiere**
***C. Circulación*****: *(i) Frecuencia Cardíaca y ritmo*: La circulación debe ser monitoreada continuamente. Debe ser continua la palpación y observación del pulso y la auscultación de los ruidos cardíacos. La monitorización y observación continua de la frecuencia cardiaca con el oxímetro de pulso es ALTAMENTE RECOMENDADA; un registro electrocardiográfico es RECOMENDADO. La disponibilidad de un desfibrilador es RECOMENDADA;**
***(ii) Perfusión de los tejidos :*** **La adecuada perfusión tisular debe ser continuamente monitoreada por examen clínico. El monitoreo continuo con oxímetro de pulso es ALTAMENTE RECOMENDADO; monitoreo continuo de capnografía es *RECOMENDADO; (iii) Presión arterial:***
**La presión arterial debe ser determinada a intervalos apropiados (usualmente al menos cada 5 minutos o más frecuentemente si las circunstancias clínicas lo indican). La medición automática no invasiva tiene muchas ventajas en anestesia; la medición y visualización continua de la presión arterial esta Sugerida en los casos apropiados**
***D. Temperatura:*** **Debe estar disponible un medio para medir la temperatura y debe utilizarse a intervalos frecuentes cuando este clínicamente indicado (por ejemplo: anestesias complejas, prolongadas, pacientes pediátricos). Se *RECOMIENDA* la medición continua en pacientes en quienes se prevé un cambio, intencional o sospechado: La disponibilidad y uso de un sistema electrónico de medición continua de la temperatura es *RECOMENDADO*.**
***E. Función neuromuscular*** **:Cuando se administran drogas que bloquean la función neuromuscular, el uso de neuroestimulador periférico se RECOMIENDA.**
***F. Profundidad de la anestesia*** **: La profundidad de la anestesia (grado de pérdida de la conciencia) debería ser regularmente controlada por observación clínica. La medición continua de la concentración de gases anestésicos y agentes volátiles inspirados y expirados se Sugiere. La aplicación de dispositivos electrónicos para la medición de la función cerebral (conciencia), aunque es controvertida y no está universalmente recomendada, debería ser considerada, particularmente en casos con alto riesgo de percepción de los eventos quirúrgicos durante la anestesia general.**
***G. Señales y alarmas audibles*** **: Se debe disponer de señales audibles (tales como la de las variaciones del tono del oxímetro de pulso) y alarmas audibles (dentro de valores límites apropiados) que deberán estar activadas todo el tiempo y con un sonido suficiente para ser oídas en toda la sala de operaciones**
***4. Cuidados post anestésicos***
***A. Medios y personal*****: Todos los pacientes que hayan recibido anestésicos que afectaran su sistema nervioso central y/o sufrido una pérdida de sus reflejos protectores por anestesia, deben continuar asistidos hasta su recuperación o ser transportados (con el cuidado y con la supervisión indicadas) hasta un área específica de recuperación post anestésica. Ver Normas estándar generales, sección 7, para la delegación de responsabilidades a personal debidamente calificado para los cuidados post anestésicos.**
***B. Monitorización:*** **Todos los pacientes deben ser observados y monitoreados de manera apropiada con respecto al estado de la función de su sistema nervioso, signos vitales y condición médica, con énfasis en una adecuada oxigenación, ventilación, circulación y temperatura. Suplementar el monitoreo clínico con métodos análogos a los cuidados intraanestésicos descriptos arriba es *RECOMENDADO.* Específicamente la oximetría de pulso es ALTAMENTE RECOMENDADA hasta que la conciencia se ha recuperado (hasta que haya finalizado el estado anestésico en el paciente)**
***C. Alivio del dolor*** **: Todos los pacientes tienen derecho a que se realicen todos los esfuerzos para prevenir y aliviar el dolor, empleando todas las modalidades y medicaciones apropiadas disponibles; esos esfuerzos son altamente recomendables. Usualmente, el profesional anestesiólogo asume la responsabilidad inicial por esto.**

**Tabla Guía de Infraestructura, Suministros y Normas de Anestesia de los tres niveles de Cuidado de Salud Medios,**

**Infraestructura y Suministros(Procedimientos Esenciales y de Emergencia en Anestesia y Quirúrgicos, adaptados en parte del Manual de Organización Mundial de la Salud: Cuidados Quirúrgicos en Hospital de Distrito *2003* y de Normas Internacionales para la Práctica Segura de Anestesia 1992)**

| **Nivel1**<br><br>**(Deben cumplir al menos las normas de Anestesia *ALTAMENTE RECOMENDADAS*)Pequeños hospitales/centros de salud** | **Nivel 2(Deben cumplir al menos las normas de Anestesia *ALTAMENTE RECOMENDADAS y RECOMENDADAS*) Hospitales de Distrito y/o Provinciales** | **Nivel 3((Deben cumplir al menos las normas de Anestesia *ALTAMENTE RECOMENDADAS, RECOMENDADAS Y SUGERIDAS*) Hospital de referencia** |
|---|---|---|
| **Hospital rural o centro de salud con un número pequeño de camas (o situación urbana en una área sumamente perjudicada); la sala de operaciones escasamente provista para procedimientos "menores" Proporciona las medidas de emergencia en el tratamiento de 90-95% de casos de trauma y de obstetricias (excluyendo la Cesárea) Transfiere otros pacientes ( Por ejemplo: parto complicado y obstrucción intestinal) para su atención ha hospitales de un nivel superior** | **Hospitales de distrito o provinciales (100 a 300 camas) y adecuadamente equipados con salas de operaciones para cirugía mayor y menor Tratamiento por corto tiempo 95-99% de los pacientes con condiciones de vida amenazadas** | **Un Hospital de referencia de 300-1000 300-1000 o más camas con unidad de cuidados intensivos con medios básicos. Los objetivos del tratamiento son igual que para Nivel 2, a los que se suma: Ventilación mecánica en quirófano y unidad de cuidados intensivos Intubación traqueal prolongada, Cuidados para trauma de tórax, Tratamiento hemodinámico e inotrópico, Unidad de terapia intensiva básica para cuidado y supervisión de pacientes de todo tipo de casos hasta una semana, pero con límites para: El síndrome de falla multiorgánica , Hemodiálisis, Neurocirugía y cirugía cardiovascular compleja, Falla respiratoria prolongada, Cuidados y monitoreos metabólicos** |
| **Procedimientos esenciales** | **Procedimientos esenciales** | **Procedimientos esenciales** |
| **Parto normal, Evacuación uterina, Circuncisión, Reducción incisión y drenaje de hidrocele ,Sutura de heridas, Control de hemorragia con vendaje a presión, Desbridamiento y vendaje de heridas ,Reducción temporaria de fracturas, Limpieza y estabilización de fracturas expuestas y cerradas, Drenaje torácico (posiblemente)Drenaje de** | **Lo mismo que el nivel 1 con los siguientes agregados: Cesáreas, Laparotomías (usualmente no para obstrucción intestinal), Amputación, Reparación de hernia, Ligadura tubaria, Tratamiento de fracturas cerradas y colocación de yeso, Cirugía ortopédica aguda abierta: ejemplo fijación integral de fracturas, Operaciones oftalmológicas incluyendo extracción de cataratas, Remoción de cuerpos extraños** | **Lo mismo que el nivel 2 con el agregado de: Cirugía facial e intracraneana , Cirugía de intestino, Cirugía pediátrica y neonatal, Cirugía torácica, Cirugía mayor oftalmológica ,Cirugía mayor ginecológica, por ejemplo reparación vesico vaginal** |

| | | |
|---|---|---|
| **absceso** | **ejemplo de la vía aérea, Manejo de vía aérea y ventilación de emergencia en pacientes tales como aquellos con lesiones de cráneo y de tórax** | |
| **Personal** | **Personal** | **Personal** |
| **Paramédicos/anestesistas Quien puede realizar otras tareas como así también enfermeras y parteras** | **Uno o más profesionales anestestesiólogos , Médicos de distrito, médicos clínicos, enfermeras, parteras. Visitas de especialistas cirujanos o residentes, obstetras/ginecólogos** | **Profesionales clínicos y especialistas en anestesiología y cirugía** |
| **Drogas** | **Drogas** | **Drogas** |
| **Ketamina 50 mg/ml inyectable, Lidocaina 1% or 2%,Diazepam 5 mg/ml inyectable , 2 ml or midazolam 1mg/ml inyectable, 5 ml Petidina 50 mg/ml, 2 ml Morfina 10mg/ml, 1 ml Epinefrina (Adrenalina), 1 mg Atropina 0.6 mg/ml. Si esta disponible apropiado vaporizador de anestésico inhalatorio** | **Las mismas del nivel 1, pero también: Thiopental 500 mg/1g liofilizado o propofol. Succinilcolina liofilizada ,Pancuronio ,Neostigmina 2.5 mg inyectable, Eter, halothano u otro anestésico inmhalatorio, Lidocaina pesada 5% solución espinal, 2 ml Bupivacaina 0.5% pesada o simple, 4 ml Hydralazina 20 mg inyectable, Furosemida 20 mg inyectable, Dextrosa 50% 20 ml inyectable, Aminofilina 250 mg inyectable, Efedrina 30/50 mg ampollas, Hydrocortisona(?) Oxído Nitroso** | **Las mismas que el Nivel 2, con estos agregados: Propofol, Oxído Nitroso Diversos agentes bloqueantes neuromusculares, Diversos anestésicos inhalatorios modernos, Diversos agentes inotrópicos, Diversos agentes antiarrítmicos intravenosos, Nitroglicerina para infusión ,Cloruro de Ca 10% 10 cm inyectable, Cloruro de Potasio 20% 10 ml inyectable para infusión** |
| **Equipamiento disponible** | **Equipamiento disponible** | **Equipamiento disponible** |
| **Bolsa respiratoria auto inflable adultos y pediátrica con máscara, Aspiración continua con bomba de pie, Estetoscopio, esfingomanómetro, termómetro ,Oxímetro de pulso, Concentrador de oxígeno o cilindro contenedor y vaporizador con mangueras adecuadas,** | **Sistema completo de anestesia, resucitación y anexo de la vía aérea incluyendo: Fuentes de oxígeno fiables, Vaporizadores Manguera y válvulas, Fuelles o bolsas para insuflar los pulmones, Máscaras faciales (00-5)Espacio para trabajo y almacenamiento Sistema de anestesia pediátrico, Alarma de falla en el suministro de oxígeno; analizador de** | **Lo mismo que el nivel 2 con el agregado (por cada quirófano o cama de Unidad de cuidados Intensivos excepto cuando se explicita):ECG monitor electrocardiografía* Ventilador de anestesia, con fuente de poder eléctrico confiable con opción de manejo manual, Bombas de infusión 2 por cama, Bolsa de infusión** |

| | | |
|---|---|---|
| **laringoscopio y sondas** | **oxígeno, Equipamiento de resucitación de adulto, y pediátrica, Oxímetro de pulso con sensores adultos y pediátricos*, Capnografía*Desfibriladores uno por quirófano o unidad de cuidados intensivos*ECG monitor electrocardiografía*Laringoscopio Macintosh hojas 1-3 (4) Concentrador de oxigeno, cilindros contenedores Aspiración continua con bomba de pie o eléctrica ,Bolsa de infusión intravenosa a presión ,Equipamiento de resucitación adultos y pediátrica Pinzas de Magill (adultos y pediátrica). Estilete de intubación y/o sondas Agujas espinales 25GNeuro estimulador Monitor de medición automática no invasiva de tensión arterial** | **intravenosa a presión, Aspiración eléctrica o neumática Analizador de oxígeno*,Termómetro*,Mantas eléctricas de calentamiento, Calefacción eléctrica general, Incubadora infantil, Máscaras laríngeas tamaños 2,3,4 (3 equipos por quirófano) Sondas endotraqueales para adultos y pediátricas (1 equipo por quirófano),Analizador de gases y vapores anestésicos, Monitor de profundidad anestésica: es recomendado para casos de alto riesgo de percepción de los eventos quirúrgicos, pero no constituye un monitor estándar en muchos países** |
| **Equipamiento descartable** | **Equipamiento descartable** | **Equipamiento descartable** |
| **Guantes de exámen, Equipos para infusión Intravenosa Catéteres de succión 16FGEquipo de soporte de vía aérea, incluyendo tubos endotráqueales por vía nasal y oral** | **Electrodos electrocardiograma Equipos intravenosos (Soluciones mínimas: salina normal, Ringer-lactato y dextrosa 5%) Equipo de resucitación pediátrica Catéter de aspiración tamaño 16 FG, Guantes estériles tamaño 6–8Tubos nasogástricos tamaño 10–16 FG Cánulas orofaríngeas tamaño 000–4 Tubos traqueales tamaño 3–8.5 mm Agujas espinales tamaño 22 G y 25G, Baterías Tamaño C** | **Lo mismo que el nivel 2 con el agregado de: Circuitos de ventilación Cánula de aspiración de Yankauer, Equipos para bombas de infusión Descartables para máquinas de aspiración, Descartables para analizadores de capnografía, oxígeno, en concordancia con las especificaciones del fabricante: Muestras del circuito Trampas de agua, Conectores, Filtros, baterías** |

*** Es preferible combinar todas estas modalidades en una unidad Nota: las concentraciones y cantidades de drogas son s dicativas. Todos los equipos deben ser apropiados al tamaño y la edad de los pacientes**

**LISTADO DE TAREAS PREANESTÉSICAS**

| | **Nombre y Apellido** | **Número** | **Fecha Nacimiento / /** |
|---|---|---|---|
| **Listado de factores de riesgo del paciente. Señale con un circulo los hallazgos** | | | |
| **ASA 1 2 3 4 5 E**<br><br>**Vía Aérea**<br><br>**Mallampati : I II III IV**<br><br>**Riesgo :Aspiración , Alergias , Hallazgos anormales, Medicaciones , Morbilidades adjuntas .** | **N N N N N** | ***Vía* Aérea*:* Mascaras, Cánulas, Laringoscopios, Tubos Bucales, *Respiración* Perdidas(a un FGF Flujo de gases frescos de 300ml/minutos manteniendo una presión mayora 30 cm de agua), Cal sodada (indicador de color),Sistema circular( Test de las dos bolsas. ver en pie de página) ,*Aspiración, Drogas y equipamiento:* Cilindro de oxigeno lleno y abierto, Vaporizadores llenos y controlados, Goteros IV seguros, Drogas identificadas, relacionadas con TIVA, Sangre y Fluidos disponibles, Monitores, alarmas conectadas, Humidificadores, calentadores y termómetros .*Emergencia* Asistente, Adrenalina , Succinilcolina , Bolsa auto inflable (AMBU), Mesa quirúrgica con movimientos completos** | |

**La integridad de un sistema circular y sus válvulas debe ser verificada poniendo una bolsa respiratoria en el lugar**

**correcto para ventilar un paciente y otra bolsa respiratoria en la rama paciente de la pieza en Y (es decir en lugar del paciente) y ventilar el sistema usando un flujo de gas fresco apropiado y apretando las bolsas primarias y secundarias alternativamente, para que se produzca el pasaje de gas del circuito de un lado al otro. Evaluar el normal funcionamiento de las válvulas unidireccionales visibles, con la insuflación y el vaciado de las bolsas. Además debe verificarse la presión de ajuste de la válvula que deja escapar los gases sobrantes cuando ambas bolsas están comprimidas. Esta prueba de las dos bolsas comprimidas, es una manera fiable de detectar la obstrucción de la rama espiratoria y de la integridad de del circuito. "**

- **4.5.6.1.2-Insalubridad Trabajo Anestésico.**
- **Revista Brasileira de Anestesiologia : Rev. Bras. Anestesiol. vol.61 no.4 Campinas July/Aug. 2011**
- **http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942011000400001 : "EDITORIAL:" *Professional wellbeing work party* de la WFSA: ha llegado el momento de reflexionar y de actuar con relación a la salud ocupacional del anestesiólogo"**
- **La naturaleza y la intensidad del trabajo ejecutado por los anestesiólogos fueron modificadas drásticamente en las últimas décadas. El advenimiento de nuevas tecnologías ha venido ampliando el horizonte quirúrgico, y también ha permitido la intervención de condiciones médicas más desafiantes. Asociadas al surgimiento de casos más difíciles están la presión de una creciente competitividad económica y la necesidad de hacer más con una fuerza de trabajo reducida. Toda esa transformación ha impactado en el bienestar ocupacional del anestesiólogo. El bienestar ocupacional es un reflejo de la satisfacción en el trabajo, conllevando a la mejoría de vida por completo. Encontrar una solución sana para integrar el trabajo a nuestra vida de forma que proporcione un equilibrio y una satisfacción personal acarreará un mayor bienestar general.**
- **Algunos estudios epidemiológicos actuales sobre la salud ocupacional de los médicos están concentrados principalmente en el descubrimiento y en el análisis de la prevalencia de patologías somáticas y/o psicológicas, tales como patologías degenerativas, cardiovasculares, tóxicas e infecciosas, el cansancio y el agotamiento, la depresión y la dependencia química[1,2]. Por otro lado, vemos claramente, lo poco que se ha hecho con relación a la prevención de esos problemas ocupacionales adversos y sobre el mantenimiento continuo del bienestar ocupacional de los médicos. La necesidad de prevención es remarcada por los crecientes riesgos existentes para la salud ocupacional de los anestesiólogos, que es un grupo vulnerable, como todos sabemos.**
- **Recientemente, en el área de la salud ocupacional del anestesiólogo, el conocimiento sobre los riesgos de patologías somáticas y/o psicológicas, agravadas por el estrés de la práctica clínica, ha mejorado el diagnóstico, la prevención y la administración de esas condiciones adversas[3,4]. Sin embargo, todavía es muy importante que los anestesiólogos estén concientes de los aspectos de su práctica que más causan estrés y que sepan cómo mejores condiciones de trabajo pueden ser establecidas en pro del mantenimiento de la salud ocupacional. La necesidad de tales mejorías queda más clara al tener en cuenta los sistemas de apoyo a los anestesiólogos que tienen alguna deficiencia y que fueron establecidos por las asociaciones de defensa profesional, por el estado o por las organizaciones gubernamentales.**
- **UN EJEMPLO DE SISTEMA DE APOYO AL BIENESTAR CLÍNICO.**
- **Un análisis cuidadoso de las informaciones relativas a la salud ocupacional del médico, particularmente los anestesiólogos, conlleva a una conclusión muy perturbadora e incluso alarmante de que tales sistemas de apoyo son casi inexistentes. Informaciones que fueron suministradas a través de un sistema de apoyo de reconocida competencia, el Servicio de Salud del Médico Canadiense, durante el año de 2002, pueden ser tomadas como guía: El Programa de Salud del Médico de la OMA (Asociación Médica de Ontario), es un servicio confidencial canadiense que asiste al médico que sufre patologías ocupacionales (Figura 1). El Centro de la Asociación Médica Canadiense para la Salud y el Bienestar Ocupacional del Médico, una institución que le dio más credibilidad y eficacia a las actividades y a las reivindicaciones de la Asociación Médica de Ontario, se creó en el año 2000.**

- **Datos epidemiológicos documentados por la Asociación Médica de Ontario demuestran un aumento en el número de enfermedades psicopatológicas relacionadas con la práctica médica, en comparación con las patologías estrictamente somáticas, de resultas de problemas como infecciones, irradiaciones, contaminaciones e inhalaciones de gas.**
- **Tomando como base la atención que se le da a la salud ocupacional y al bienestar del médico en Canadá, el Dr. Michael Myers, un profesor clínico de Psiquiatría, de la *University of British Columbia*, publicó un libro a través de la Asociación Médica Canadiense, alertando sobre los factores de riesgo de las patologías ocupacionales y recaudando fondos para su diagnóstico, tratamiento y apoyo en Canadá[5]. Con seguridad, esa es una iniciativa a ser seguida por otras asociaciones médicas.**
- **RIESGOS ESPECÍFICOS:**
- **Algunas características actuales inherentes a la práctica clínica del anestesiólogo pueden traer como resultado ciertas correlaciones con patologías psicológicas. Los riesgos emergentes de cansancio agudo y crónico, y los elevados niveles de stress ocupacional, necesitan ser observados durante la práctica clínica de los anestesiólogos, como también en los programas de entrenamiento de los residentes.**
- **Recientemente el Profesor Olli Meretoja publicó un artículo titulado "Nosotros deberíamos trabajar menos por la noche"[6]. Y concluye diciendo que:**
- **"Cada vez más hay pruebas de que el desempeño de los médicos es inferior si ellos trabajan haciendo guardias excesivas o por la noche. Esos estándares de trabajo reducen la calidad de la atención y aumentan los gastos con la asistencia médica. Además, los trabajadores nocturnos tienen serios riesgos de salud debido a sus turnos de trabajo no fisiológicos. Formas eficaces de reducir las consecuencias generales de cansancio y del trabajo nocturno incluyen minimizar la cantidad de trabajo conducido en el período nocturno y establecer reglas del número máximo de horas para cada turno de trabajo."[6]**

- **En Brasil, el departamento vinculado al abordaje de médicos dependientes químicos (Uniad), de la *Escola de Medicina de São Paulo,* presentó una reciente casuística, mostrada en la Tabla I, que incluye 57 anestesiólogos con evidencias clínicas de drogadicción. Los agentes más a menudo utilizados fueron los opióides (53%), benzodiazepínicos (30%), y el alcohol (23%). La dependencia química, principalmente con relación a los fármacos opióides, aumenta significativamente la dificultad en la prestación de la ayuda y de tratamiento de rehabilitación eficaz, principalmente debido al alto riesgo de recaída y al riesgo de muerte por suicidio o sobredosis. Otra dificultad de rehabilitación enfrentada por los anestesiólogos dependientes de opióides es la disponibilidad relativamente mayor y la facilidad de acceso al fármaco en quirófano, salas de recuperación y unidades de cuidados postoperatorios.**

**Tabla I** – Casuística de la UNIAD – UNIFESP (São Paulo )

(Fármacos más frecuentemente usados)

| Fármacos | Total n (%) | Uso alarmante n (%) | Dependencia n (%) |
|---|---|---|---|
| Alcohol | 20 (35.1) | 7 (12.3) | 12 (22.8) |
| Benzodiacepínicos | 20 (35.1) | 3 (5.2) | 17 (29.8) |
| Opioides | 34 (59.6) | 4 (7.0) | 30 (52.6) |
| Cocaina y Crack | 3 (5.2) | 3 (5.2) | 0 (0) |
| Marihuana | 6 (10.5) | 4 (7.0) | 2 (3.5) |
| Ampetaminas | 6 (10.5) | 2 (3.5) | 4 (7.0) |
| Inalantes | 1 (1.8) | 1 (1.8) | 0 (0) |

- **La Tabla II muestra la frecuencia de morbilidades psiquiátricas entre los anestesiólogos con dependencia química relacionados anteriormente. Conforme ya se ha señalado, existe una relación entre las patologías psicogénicas desarrolladas durante la práctica de la anestesiología (cansancio, depresión, agotamiento, etc.), y el síndrome de la dependencia química. Durante el entrenamiento, el profesional médico debería ser avisado con relación al riesgo de muerte debido al vicio. Eso vale principalmente para los residentes y pasantes que presentan un riesgo acentuado de desarrollar dependencia química. Recientemente, Collins y col. analizaron a residentes norteamericanos del área de anestesiología durante un período de 10 años y llegaron a la conclusión de que un 70% de los residentes con dependencia química, lograron volver a la medicina después de un programa de tratamiento exitoso[7]. Sin embargo, solamente un 60% de los que**

**volvieron a la medicina lograron continuar con éxito en anestesia y un 9% murieron prematuramente. Los autores concluyeron que el residente de anestesiología que desencadena una dependencia química puede obtener un mejor resultado si escoge una especialidad de menor riesgo.**

**Tabla II** – Prevalencia de Comorbidades en Dependientes Químicos en la UNIAD – UNIFESP (São Paulo)

| Diagnóstico de Patologías Psíquicas (ICD 10) | n | % |
|---|---|---|
| Total de casos de comorbidades | 24 | 42.1 |
| Depresión (F32 y F33) | 12 | 21.0 |
| Disturbios de Personalidad (F60) | 6 | 10.5 |
| Disturbios bipolares (F31) | 5 | 8.7 |
| Disturbio de Ansiedad (F41) | 4 | 7.0 |
| Esquizofrenia (F20) | 1 | 1.7 |

- **El Prof. Francis Bonnet y sus colegas publicaron una investigación de ámbito nacional sobre la incidencia de la dependencia entre los anestesiólogos franceses[8]. Ellos documentaron que 11% de los anestesiólogos que respondieron eran usuarios o dependientes de una o más sustancias, con excepción del cigarro. Las sustancias más frecuentemente usadas eran el alcohol (en 59% de los casos), y tranquilizantes/hipnóticos (en un 41%). El aumento de la edad hizo crecer la incidencia del consumo. Los individuos dependientes mencionaron problemas en el ambiente de trabajo que pueden haber contribuido al desarrollo de su patología.**
- **El Síndrome de *Burnout* es una condición médica bien definida, caracterizada por el agotamiento emocional, la despersonalización y la disminución de la realización personal[9]. El agotamiento emocional es el cansancio emocional de un individuo y se le considera como siendo el rasgo inicial de ese síndrome, principalmente, por las exigencias de trabajo excesivas, los conflictos personales en las relaciones interpersonales, como también la realización de las tareas profesionales. La despersonalización se caracteriza por la insensibilidad emocional del profesional de la salud. El aparecimiento de ese síntoma es esencial para el diagnóstico del Síndrome de *Burnout*, visto que los otros trazos pueden ser encontrados en casos depresivos en general. Finalmente, el sentimiento de disminución en la realización personal (incompetencia), reveló una autoevaluación negativa asociada a la falta de satisfacción y a la falta de felicidad en el trabajo.**
- **La Profesora De Keyser y su grupo de trabajo, constituido por psicólogos y anestesiólogos de la *Université de Liège* en Bélgica, comprobó una alta incidencia del Síndrome de *Burnout* en anestesiólogos belgas, especialmente en jóvenes profesionales con menos de 30 años[10]. Existe una preocupación especial con relación a los residentes jóvenes, que están involucrados en el entrenamiento clínico educacional, donde la carga de trabajo y el *stress* ocupacional son generalmente excesivos, algunas veces, debido a la falta de experiencia clínica de esos residentes. Además, algunos pasantes, desdichadamente, cambian el consumo recreativo de agentes con potencial aditivo por el abuso de sustancias generadoras de dependencia química como una forma de lidiar con las situaciones difíciles a que están sometidos. Eventualmente, la dependencia química del profesional de la salud puede poner en peligro la seguridad del paciente quirúrgico.**
- **Otro factor que perjudica la seguridad de la práctica anestésica es la presencia de cansancio y de falta de sueño en los anestesiólogos. Cada vez más existen pruebas de que el trabajo excesivo reduce la seguridad y eleva la incidencia de errores cometidos por los anestesiólogos cansados, cuando se compara con los colegas que han descansado[11-14].**
- **El interés con relación a la salud ocupacional del médico aumentó durante las dos últimas décadas. Uno de los primeros trabajos sobre el tópico fue publicado en el *BMJ* y en el *Western J Med*. Esos trabajos destacaron que hasta un 46% de todos los médicos canadienses presentaban un avanzado estado del Síndrome de *Burnout*[15].**
- **La realidad actual demuestra, sin lugar a dudas, una tendencia exacerbada para el desarrollo de patologías somáticas y psicogénicas con una etiología ocupacional. Fueron presentadas las posibilidades de desarrollo de actitudes que proyectan la salud mental y física del profesional de la salud. Una opción de abordaje sería la creación de sistemas que apoyen la salud del anestesiólogo estableciendo políticas institucionales y gubernamentales para prevenir enfermedades ocupacionales. Esa premisa puede ser**

**simplificada en el título de un editorial del *BMJ*, escrito por el Dr. Gavin Yamey: "Nosotros debemos apartarnos de un modelo de enfermedad ocupacional y concentrarnos en acciones positivas de trabajo, como una forma de profilaxis (*Occupational Wellbeing*)"[16].**

- **La Sociedad Brasileña de Anestesiología (SBA), se ha interesado mucho con relación a la salud ocupacional del anestesiólogo desde el año 2000. La SBA intenta entender, avisar e influir en ese tipo de situación lo cual tiene una importancia significativa en la vida del anestesiólogo. Las acciones desarrolladas fueron secundadas por el Comité de Salud Ocupacional de esta Entidad y por la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiólogos (WFSA), a través de su *Professional Wellbeing Work Parte(PWWP/WFSA*). El Comité de Salud Ocupacional de la SBA desarrolló una investigación epidemiológica, en conjunto con la Prof. Isabelle Hansez del Departamento de Psicología del Trabajo de la *Université de Liège*, en Bélgica, que evaluó el nivel de stress ocupacional y el grado de adaptabilidad a las condiciones de trabajo de los residentes y de sus preceptores en los Programas de Entrenamiento en Anestesiología vinculados a la propia SBA y al Ministerio de Educación. Los principales resultados de ese trabajo están resumidos en la Tabla III (no publicado).**

**Tabla III** – Conclusiones retiradas del *Study of Relationship Among Occupational Stress Level and the Work Conditions: in Anesthesiology Training Programs in Brazil*

| |
|---|
| • El 2º año de entrenamiento en Anestesiologia presentó los más elevados índices de estrés ocupacional con relación a los otros niveles de formación y a sus preceptores. |
| • En el sexo femenino los niveles de estrés ocupacional eran los más elevados de estrés ocupacional. |
| • La franja etaria de mayor nivel de estrés ocupacional fue entre los 25 y los 35 años. |
| • El menor nivel de estrés quedó demostrado en el grupo de casados con relación a los solteros y divorciados. |
| • El número de hospitales en los entrevistados que desempeñan sus actividades clínicas no influyó en el nivel de estrés ocupacional. |
| • El alcoholismo fue muy prevalente en los residentes y preceptores brasileños. |
| • El nivel de control sobre la dinámica de trabajo analizado en 5 dimensiones, mostró un nivel menor y estadísticamente significativo cuando fue comparado con los profesionales brasileños con los anestesiólogos belgas |

- **En la primavera de 2010, la PWWP de la WFSA realizó una investigación con las 120 sociedades-miembro de esa organización, utilizando un cuestionario que intentó identificar el nivel de incidencia de problemas de salud ocupacional entre los miembros de una determinada sociedad y los abordajes utilizados por esas sociedades para tratar sobre la salud ocupacional del anestesiólogo.**
- **Los resultados demuestran que más del 90% de las Sociedades Nacionales consideraron el Síndrome de *Burnout* como un problema evidente en sus miembros asociados, pero solamente un 14% desarrollan algún tipo de estrategia de enfrentamiento para ese síndrome. El *PWWP* de la *WFSA* organizó un simposio especial sobre ese tópico para el próximo Congreso Mundial de Anestesiólogos en Buenos Aires en 2012.**
- **Jenny Firth-Cozens, asesora especial de modernización de áreas de postgrado, en un editorial del *BMJ* " *Los médicos, su bienestar y su estrés. Ha llegado el momento de ser proactivo con relación al stress y prevenirlo*", sintetiza nuestros sentimientos con relación a la actitud tomada respecto de las situaciones que atañen el bienestar ocupacional de los anestesiólogos[17]. Ella destaca en su texto esta frase: "*El estrés ha llegado para quedarse y mientras más rápido nosotros aceptemos que combatirlo es algo natural además de ser una parte esencial de la seguridad del paciente, más rápido las vidas de los médicos y sus pacientes mejorarán*."**
- **Las organizaciones involucradas en la estructuración de la educación y/o de la práctica médica, necesitan entender que las consecuencias de los problemas de salud ocupacional del médico y del residente no solo traen como resultado cambios preocupantes en la salud somática y psicológica del anestesiólogo, sino también perjudican la seguridad de las prácticas médicas con relación al anestesiólogo y al paciente, al mismo tiempo en que elevan el coste de la asistencia médica.**

- **Como colofón, necesitamos ser más agresivos en lo que se refiere a la estructuración de la educación médica con relación a los riesgos de la salud ocupacional del médico, específicamente de los anestesiólogos, que podría perjudicar su salud y su bienestar. Además, está muy bien documentado epidemiológicamente que tales riesgos para el anestesiólogo pueden representar serias consecuencias para la seguridad del paciente. Las políticas nacionales para prevenir y lidiar con el síndrome de *burnout* y con las patologías afines en los profesionales de la salud, también hay que desarrollarlas.**
- 
- ***Gastão F. Duval Neto (Brasil) Presidente de la PWWP / WFSA Miembro del Comité Ejecutivo de la WFSA***
- ***Miembros del PWWP:*** **Francis Bonet (Francia) ,Steve Howard (USA) ; Pratyush Gupta (India) , Olli Meretoja (Finlandia), Roger Moore (EUA),**
  **Max-André Doppia (Francia)"**
- **REFERENCIAS:**
- **1. Kain ZN, Chan KM, Katz JD, Fleisher L, Doler J, Rosenfeld LE - Anesthesiologists and acute perioperative stress: a cohort study. Anesth Analg 2002;95:177-83. [ Links ]**
- **2. Lindfors PM, Nurmi KE, Meretoja OA y colaboradores - On-call stress among Finnish anaesthetists. Anaesthesia 2006;61:856-866. [ Links ]**
- **3. Warner TH - The effects of job satisfaction and organizational commitment on intent to leave among nurse anesthetists: a comparative study. Diss Abstr Int Sect A: Humanit Soc Sci 2001;61:49-66. [ Links ]**
- **4. Lindfors PM, Meretoja OA, Luukkonen RA, Elovainio MJ, Leino TJ - Suicidality among Finnish anaesthesiologists. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:1027-1035. [ Links ]**
- **5. MYERS M - CMA guide to physician health and well-being: facts, advice and resources for Canadian doctors. 1a Ed. Ottawa: Canadian Medical Association; 2003. [ Links ]**
- **6. Meretoja OA - We should work less at night. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:277-279. [ Links ]**
- **7. Collins GB, McAllister MS, Jensen M, Gooden TA - Chemical dependency treatment outcomes of residents in anesthesiology: results of a survey. Anesth Analg 2005;101:1457-1462. [ Links ]**
- **8. Beaujouan L, Czernichow S, Pourriat J-L, Bonnet F - Prevalence and risk factors for substance abuse and dependence among anaesthetists: a national survey. Ann Fr Anesth Rea 2005;24:471-479. [ Links ]**
- **9. Carlotto MS, Gobbi MD - Burnout Syndrome: an individual problem or a job-related problem? Aletheia 1999;10:103-114. [ Links ]**
- **10. Nyssen AS, Hansez I, Baele P, Lamy M, De Keyser V - Occupational stress and burnout in anaesthesia. Brit J Anaesth 2003;90:333-337. [ Links ]**
- **11. Howard SK, Gaba DM, Smith BE et al. - Simulation study of rested versus sleep-deprived anesthesiologists. Anesthesiology 2003;98:1345-1355. [ Links ]**
- **12. Landrigan CP, Rothschild JM, Cronin JW et al. - Effect of reducing interns' work hours on serious medical errors in intensive care units. N Engl J Med 2004;351:1838-1848. [ Links ]**
- **13. Philbert I - Sleep loss and performance in residents and nonphysicians: a meta-analytic examination. Sleep 2005;28:1392-1402. [ Links ]**
- **14. Barger LK, Cade BE, Ayas NT et al., Harvard Work Hours, Health, and Safety Group. - Extended work shifts and the risk of motor vehicle crashes among interns. N Engl J Med 2005;352:125-134. [ Links ]**
- **15. CMA Centre for Physician Health and Well-Being. Original Chart VIII. http://prismadmin.cma.ca/living/centrephysicianhealthwellbeing. [ Links ]**
- **16. Yamey G - We should move away from a disease model and focus on positive function. BMJ 2001;322:252. [ Links ]**
- **17. Firth-Cozens J - Doctors, their wellbeing, and their stress. It's time to be proactive about stress and prevent it. BMJ 2003;326:670-671. [ Links ] "**
- **4.5.6.2-CLASA. Normas de Seguridad Aprobadas.**
- **"INTRODUCCIÓN (actualización 2003) : Las normas mínimas de seguridad en anestesiología y reanimación se iniciaron en Colombia en 1984, cuando durante la presidencia del Dr. Julio Enrique Peña se encomendó a los doctores Tiberio Alvarez, Mario Granados, Alfredo León, Sebastián Merlano, Carlos Julio Parra, Arnobio Vanegas y Manuel Galindo Arias, coordinados por el presidente, en su condición de miembros del Comité de Seguridad, elaborar algunas normas básicas que sirvieran de punto de referencia dentro de la práctica de la anestesiología en el país. Estas normas aparecieron en el primer número de 1985 de la Revista Colombiana de Anestesiología.**

**Posteriormente, durante la presidencia del Dr. Manuel Galindo Arias en la Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología en 1987 se envió una comunicación a todas las entidades hospitalarias, en la cuál se les notificaba, tanto a anestesiólogos como a directivos hospitalarios, los mínimos elementos de monitoreo que a juicio de la Sociedad debería tener todo paciente que fuese llevado a cirugía. Este documento fue bastante controvertido, incluso dentro de los mismos anestesiólogos: algunos sostenían que, basados en dicha comunicación, un anestesiólogo podría llegar a tener problemas legales por suministrar anestesia sin alguno de los elementos enunciados.**

**Este temor era fundado, pero fue satisfactorio poder comprobar que gracias a la tenacidad de la Sociedad Cundinamarquesa y posteriormente de la SCARE, se logró que las instituciones, presionadas por los anestesiólogos y por la Sociedad, aceptaran la necesidad de proveer a los anestesiólogos con la monitorización adecuada. Vino luego la promulgación de la Ley 6ª de 1991 que le dio a nuestro gremio un arma legal para exigir lo que sin Ley ya estábamos exigiendo. La Asamblea de la SCARE efectuada en Manizales en Agosto de 1991 aprobó las primeras NORMAS MÍNIMAS DE SEGURIDAD EN ANESTESIA que con ese nombre se publicaron, gracias al invaluable aporte científico de los Drs. Pedro Ibarra y Germán Parra, las que se difundieron ampliamente, tanto en Colombia como en Latinoamérica.**

- **Posteriormente estas normas han sufrido algunas modificaciones, tanto en Asambleas de SCARE como en Asambleas de CLASA ( Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología), obteniéndose finalmente este documento que consideramos bastante adecuado a la situación :**
- **"1. EJERCICIO DE LA ANESTESIOLOGÍA.**
- **1.1. EVALUACIÓN PREANESTÉSICA: Es mandatorio en todo paciente. En ella el médico anestesiólogo debe establecer el estado clínico del paciente, su estado físico según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) y las pautas de manejo que considere pertinentes.**
- **1.1.1 Consulta Preanestésica: Debe incluir antecedentes, estado clínico, revisión de exámenes paraclínicos, conceptos de otros especialistas, ASA. Si se considera necesario, se pedirán nuevos exámenes o conceptos especializados. Se debe informar al paciente o a sus familiares sobre el riesgo del acto anestésico y se debe obtener el consentimiento informado.**
- **1.1.2 Consulta Preanestésica Intrahospitalaria: Es la que se realiza en los pacientes hospitalizados. En ella debe establecerse el estado clínico actual. Se debe informar al paciente, si no se ha hecho previamente, sobre el riesgo del acto anestésico y se debe obtener el consentimiento informado.**
- **1.1.3 Evaluación en Urgencias:El paciente de urgencia debe ser sometido a la evaluación preanestésica (inmediata) que su condición y las circunstancias permitan.**
- **1.2 CUIDADO PERIANESTÉSICO:**

**1.2.1 Lista de Chequeo: Antes de iniciar el acto anestésico, el anestesiólogo debe hacer una revisión que incluya lo siguiente:**

- **I. Máquina de Anestesia: a. Adecuada presión de oxígeno y de otros gases a utilizar; b. Presencia de bala de oxígeno de emergencia; c. Buen funcionamiento del dispositivo para administración de oxígeno de flujo rápido (flush); d. Buen estado de flujómetros, vaporizadores, circuitos (sin fugas), válvulas unidireccionales, válvula de sobrepresión y absorbedor de $CO_2$; e. Buen funcionamiento del ventilador.**
- **II. Monitoreo: . Básico: fonendoscopio, monitoreo electrocardiográfico, tensiómetro, oxímetro, capnógrafo y termómetro.**
- **III Paciente: a. Verificar y anotar si hay cambios respecto a la evaluación pre-anestésica; b. Los exámenes paraclínicos requeridos; c. Consentimiento informado; d. Cavidad oral: dificultad para la intubación o prótesis; e. Vía venosa.**
- **IV Materiales, Medicamentos y Equipo: a. Equipo básico para el manejo de la vía aérea; b. Medicamentos a utilizar; c. Succión.**

**NOTA: en el área quirúrgica debe haber disponible un desfibrilador y un equipo para manejo de vía aérea difícil.**

- **1.2.2 Registro Anestésico:**
- **Debe incluir: .1 Aspectos clínicos relevantes para el procedimiento anestésico.; .2 Monitoreo del paciente; .3 Drogas administradas; .4 Líquidos administrados; ,5 Técnica empleada; .6 Estado del paciente al final del acto anestésico.**
-

**1.2.3 Monitoreo Básico Intraoperatorio:**

- **1.2.3.1 Siempre debe haber un médico anestesiólogo responsable del acto anestésico durante todo momento en la sala de cirugía.**

**En el quirófano debe haber personal entrenado para colaborar en el monitoreo y en la ejecución del acto anestésico.**

- **1.2.3.2 Durante el acto anestésico se debe evaluar permanentemente la oxigenación, la ventilación y la circulación del paciente.**
- **1.2.3.2.1 Oxigenación: Debe medirse la concentración de oxígeno en el gas inspirado mediante un analizador de oxígeno y la cuantificación de la saturación del oxígeno en sangre mediante un oxímetro de pulso.**
- **1.2.3.2.2 Ventilación:**
- **1.2.3.2.2.1 Se debe evaluar la excursión del tórax, auscultar los ruidos respiratorios y observar el balón reservorio.**
- **1.2.3.2.2.2 Cuando se practique intubación endotraqueal, se debe verificar la posición del tubo a través de la auscultación.**
- **1.2.3.2.2.3 Si la ventilación es mecánica, se debe contar con alarmas que indiquen fallas en el circuito o su desconexión.**

  **1.2.3.2.2.4 Si hay intubación endotraqueal o algún otro dispositivo que controle la vía aérea (máscara laríngea o cánula orofaríngea COPA o afín), se deberá tener alarma de presión alta de la vía aérea.**
- **1.2.3.2.2.5 La capnografía es un elemento de monitoreo básico en todo paciente sometido a anestesia general.**
- **1.2.3.2.2.6 Durante anestesia regional se debe evaluar permanentemente la ventilación mediante signos clínicos.**
- **1.2.3.2.2.7 Si la máquina de anestesia está provista de ventilador, éste debe tener los siguientes parámetros mínimos: 1. Control de frecuencia respiratoria; 2. Control para fijar volumen corriente y volumen minuto; 3. Control para relación inspiración/espiración; 4. Alarmas para presión inspiratoria máxima y de desconexión. Al ventilador se le debe poder monitorizar la presión de la vía aérea, siendo deseable la posibilidad de medir volumen corriente espirado.**
- **1.2.3.2.3 Circulación:**
- **1.2.3.2.3.1 El paciente debe tener monitoreo electrocardiográfico permanentemente.**
- **1.2.3.2.3.2 Se deben hacer tomas de tensión arterial y frecuencia cardiaca por lo menos cada cinco minutos.**
- **1.2.3.2.3.3 Cuando lo considere necesario, el anestesiólogo recurrirá a la palpación del pulso o a la auscultación de los ruidos cardiacos.**
- **1.2.3.3 Temperatura: Es mandatoria en cirugía cardiaca, en trauma severo, en cirugía de neonatos y de infantes menores, en cirugías de más de tres horas y en aquellas en la que se prevean pérdidas sanguíneas superiores a la volemia. Siempre debe haber la posibilidad de monitorizar la temperatura.**
- **1.2.3.4 Sistema Nervioso Central: Es recomendable el uso de análisis bioespectral ,en pacientes bajo anestesia total intravenosa o con técnicas basadas en opioides.**
- **1.2.3.5 Gases Anestésicos: El monitoreo de los gases anestésicos inspirados y espirados es altamente deseable.**
- **1.2.3.6 Otros elementos de monitoreo: Cuando las condiciones del paciente o el tipo de cirugía lo requieran, se deberá monitorizar la presión venosa central, la diuresis, la presión arterial invasiva, la presión de arteria pulmonar, el gasto cardiaco, o la relajación muscular mediante el estimulador de nervio periférico (neurocirugía).**
- **1.2.3.7 NOTA: En el área en la cual se administre anestesia debe disponerse siempre de todos los elementos necesarios para practicar reanimación cerebro-cardio-pulmonar(RCCP), incluyendo las drogas pertinentes y el desfibrilador, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente. El anestesiólogo es por definición experto en RCCP.**
- **1.2.4 Entrega de pacientes: Cuando un anestesiólogo tiene que entregar su paciente a otro anestesiólogo, debe informarle la condición previa del paciente, el manejo realizado, eventos relevantes y plan inmediato.**
- **En el registro anestésico debe quedar constancia de la entrega y de las condiciones del paciente en ese momento.**
- **1.2.5 Normas específicas para la anestesia obstétrica (adicional a las normas mínimas generales):**
- **1.2.5.1 Ningún procedimiento anestésico debe practicarse hasta que la paciente y el feto hayan sido evaluados por la persona acreditada para ello.**
- **1.2.5.2 En la sala de cirugía debe haber una persona calificada, diferente del anestesiólogo, para atender al recién nacido.**
- **Ante la ausencia del pediatra, la responsabilidad del anestesiólogo es primero para con la madre; si ésta no corre ningún peligro, el anestesiólogo podrá asistir al recién nacido.**
- **1.2.5.3 Después de un procedimiento diferente a la analgesia obstétrica con peridural, todas las pacientes deben ir a una unidad de cuidado pos-anestésico UCPA.**
- **1.3 CUIDADO POSTANESTÉSICO.**
- **1.3.1 En toda institución hospitalaria debe existir un sitio en donde se haga el cuidado pos-anestésico de todos los pacientes que hayan recibido anestesia general o regional, llamado Unidad de Cuidado Post Anestésico (UCPA), bajo**

**la responsabilidad de un anestesiólogo.**
**1.3.2 El paciente que sale de sala de cirugía debe ser transportado a la UCPA por el anestesiólogo que administró la anestesia, con el monitoreo requerido y oxígeno suplementario, si es necesario.**
**1.3.3 En la UCPA se debe hacer la entrega del paciente al personal responsable de la Unidad. Debe incluir condiciones preoperatorias, manejo anestésico y el puntaje de Aldrete modificado en ese momento, el cual debe ser mínimo de 7, salvo limitaciones previas del paciente. Todo debe quedar anotado en la historia clínica o en el registro anestésico.**
**1.3.4 El cuidado médico en la UCPA debe ser realizado por personal aprobado por el Departamento de Anestesia.**
**1.3.5 En la UCPA, el paciente debe tener el monitoreo y soporte necesario acorde a su condición, similar al de sala de cirugía, por el tiempo que sea necesario, bajo la supervisión del anestesiólogo encargado. Se prestará especial atención a la oxigenación (oximetría de pulso), a la ventilación y a la circulación.**
**1.3.6 En la UCPA debe haber un promedio de 1.5 camilla por cada sala de cirugía del hospital.**
**1.3.7 Cada cubículo debe contar con 2 tomas eléctricas conectadas a la red de emergencia del hospital, 1 fuente de oxígeno, 1 fuente de succión.**
**1.3.8 Debe haber: 1 auxiliar por cada tres pacientes quirúrgicos de alta complejidad. 1 auxiliar por cada cinco pacientes de complejidad baja o media. Una enfermera profesional independiente del área quirúrgica cuando se superan 6 salas de cirugía funcionando.**
**1.3.9 La UCPA debe contar con los elementos adecuados para practicar reanimación cerebro-cardio-pulmonar, incluyendo desfibrilador, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente.**
**1.3.10 Los egresos deben ser autorizados por escrito en la historia o en el registro anestésico por el anestesiólogo responsable.**
**1.3.11 El puntaje de Aldrete modificado para el egreso debe ser de 10, salvo que el paciente tenga una limitación previa por la cual no puede alcanzar dicho puntaje. (www.scare.org.co/ocg/comitedeseguridad).**

- **1.3.12 Si las condiciones del paciente exigen una permanencia superior a las 8 horas en la UCPA, éste debe ser trasladado a una unidad de cuidado intermedio o intensivo.**
- **1.4 ESTRUCTURA ORGÁNICA.**
- **Toda institución hospitalaria cuya complejidad técnico-científica y administrativa corresponda al tercer o cuarto nivel de atención, debe tener en su estructura el Departamento de Anestesiología y Reanimación, constituido por los servicios de Salas de Cirugía, UCPA, Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, Clínica de Dolor, Cirugía Ambulatoria, y otros servicios que se definan de acuerdo a cada institución en particular.**
- **2. MÁQUINA DE ANESTESIA.**
- **2.1 Deben utilizarse códigos de colores, tanto para los gases medicinales como para los agentes anestésicos volátiles.**
  **2.2 Las mangueras de conducción de gases desde una red central o desde un cilindro a la máquina de anestesia, deben ser no colapsables y deben tener el código de color para cada gas.**
  **2.3 El diseño de la máquina y de los monitores debe ser ergonómico. Todos los componentes, incluyendo controles, manómetros y monitores, deben ser fácilmente visibles desde el sitio de trabajo del anestesiólogo, a una distancia aproximada de un metro y medio. Así, sin necesidad de desplazarse, podrá vigilar a su paciente y a la vez observar todas las partes de la máquina de anestesia y los monitores.**
  **2.4 Las conexiones de los cilindros de gases medicinales deben estar identificadas con el símbolo y el color. Deben ser no intercambiables entre los diferentes gases. Toda máquina de anestesia debe poseer una conexión para oxígeno de reserva (cilindro) con su respectivo manómetro.**
  **2.5 debe existir un mecanismo que impida la administración de mezclas hipóxicas, asegurando siempre una concentración mínima de oxígeno del 25 %.**
  **2.6 Cuando se dispone de más de un vaporizador, debe existir un mecanismo que impida abrir más de un vaporizador al mismo tiempo.**
  **2.7 Es altamente recomendable la medición de gases espirados.**
  **2.8 Debe disponerse de un sistema de seguridad que impida desconexiones.**
  **2.9 El botón de paso rápido de oxígeno debe estar colocado de manera que no se pueda activar en forma inadvertida. Su activación podrá hacerse con una sola mano y debe volver su posición de reposo en el momento en el cuál deje de activarse.**
  **2.10 La máquina de anestesia debe tener una alarma auditiva que indique la baja presión de oxígeno. No se debe poder apagar sino hasta que la presión de oxígeno sea normal.**
  **2.11 Debe tenerse alarma de alta presión en la vía aérea.**

**2.12 Toda máquina de anestesia debe tener un analizador de oxígeno dentro del circuito.**
**2.13 Debe existir un sistema de evacuación de gases sobrantes.**
**2.14 Debe existir una válvula de sobrepresión que permita la salida de gases sobrantes al sistema de evacuación.**
**2.15 La máquina de anestesia debe tener una cámara para captación y absorción de $CO_2$ espirado del paciente.**
**2.16 Toda máquina de anestesia electrónica debe tener una batería que suministre energía durante por lo menos 20 minutos.**
**2.17 El manual de instrucciones para el usuario debe entregarse en español o en portugués y debe dejarse con cada máquina de anestesia.**

- **3. MANTENIMIENTO.**
- **3.1 Tanto la máquina de anestesia como los elementos de monitoreo deben estar incluidos dentro de un programa de mantenimiento preventivo, de acuerdo a las especificaciones del fabricante.**
- **3.2 En todo caso, dicho mantenimiento debe realizarse por lo menos cada seis meses, por personal calificado.**
- **3.3 El mantenimiento es de entera responsabilidad de la institución.**
- **3.4 Toda compra que se realice debe tener una garantía de servicios y de provisión de repuestos, respaldada tanto por el distribuidor como por la casa matriz.**
- **4. ACTUALIZACIÓN DE LAS PRESENTES NORMAS: Estas normas deben actualizarse cada dos años, o cuando el Comité de Seguridad lo considere conveniente, de acuerdo a los avances científicos y tecnológicos y a las condiciones del ejercicio de la anestesiología.**
- **EXÁMENES DE LABORATORIO PREQUIRÚRGICOS:**

**-PACIENTES ASA I Y II.: Este esquema constituye un parámetro sugerido por el Comité de Seguridad. Está basado en estudios científicos y en experiencias de instituciones en Colombia y en otros paises. Es altamente recomendable que cada departamento de anestesia establezca su propio protocolo.**

- **Cirugía Menor:**

| | |
|---|---|
| **Hombre Menor de 50 años** | **Ningún Laboratorio** |
| **Mujer Menor de 60 años** | **Ningún Laboratorio** |
| **Hombre de 50 años o Mayor** | **Electrocardiograma** |
| **Mujer de 60 años o Mayor** | **Electrocardiograma** |
| | |

- **Cirugia Mayor:**
  **(Definida como la cirugía cuyo POP ,es posible requerir admisión a la UCI [*excepto neurocirugía que requiera UCI para vigilancia de estado de conciencia*])**

| | |
|---|---|
| **Menores de 40 Años (Hombres y mujeres)** | **Ningún Laboratorio** |
| **Mayores de 40 Años (Hombres y mujeres)** | **E.C.G., Rx DE TORAX, BUN O CREATININA , GLICEMIA, ALBUMINA** |
| | |

- **Pacientes con:**

| | |
|---|---|
| **PATOLOGÍA RESPIRATORIA:** | **Rx DE TORAX** |

| | |
|---|---|
| **HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE MAS DE 10 AÑOS** | **Creatinemia** |
| **DIABETES MELLITUS** | **Glicemia y Creatinemia** |
| | |
| **SANGRADO PROBABLE QUE PUDIERA REQUERIR TRANSFUSION** | **Hematocrito** |
| | |

- **Los exámenes innecesarios con frecuencia ocasionan pérdida de tiempo, de dinero y retrasos en la programación. Los hallazgos de patología no buscada en los exámenes puede generar responsabilidad legal por negligencia, si no se hace el seguimiento adecuado. Entre más exámenes innecesarios se realicen, esta posibilidad se incrementa.**
- **Lo más importante en la evaluación pre-anestésica es la historia clínica y el examen físico.**
- **4.5.6.3-Normas Seguridad en Colombia.**
- **"La legislación expresa: En cualquier lugar de Colombia en donde se ejerza la anestesiología se deben cumplir las normas aprobadas por CLASA, respaldadas en la ley 6 de 1991, en el decreto 097 de 1996 del Ministerio de Salud y avaladas por el Comité Nacional del Ejercicio de la Anestesiologia en Colombia."**
- **Además, de acuerdo al parágrafo del artículo 14 del ESTATUTO DISCIPLINARIO INTERNO DE LA SCARE: «para efectos de esta disposición todo acto anestésico de cualquier naturaleza debe ser ejecutado, controlado y conducido por un anestesiólogo certificado hasta la entrega del paciente en recuperación al personal competente para ello, debidamente capacitado, o al relevo del anestesiólogo por otro igualmente certificado, la violación a este deber constituirá falta grave".**
  **"Para Instituciones que tienen residentes:**
- **-LEY 23 DE 1981. ART. 15: « El médico no someterá a su paciente a riesgos injustificados» Dejar a un paciente solo en manos de un residente (que aún no es anestesiólogo), es someterlo a un riesgo injustificado.**
- **-DECRETO 190 DE 1996 DEL MINISTERIO DE SALUD SOBRE RELACIONES DOCENTE-ASISTENCIALES: Art. 17: Las instituciones de prestación de servicios de salud podrán delegar en estudiantes de pregrado y postgrado las actividades asistenciales necesarias para su adecuado entrenamiento.**
- **PARÁGRAFO 1: Las actividades que se delegan deberán contar siempre con la supervisión directa del personal docente a cargo del programa y del personal autorizado de la institución de salud, quienes serán los responsables de la prestación del servicio de conformidad con las normas de mejoramiento y garantía de la calidad del Sistema General de Seguridad Social de Salud y el estudiante deberá someterse a las recomendaciones que para tal efecto hagan sus docentes y supervisores.**
- **PARÁGRAFO 2: La presente delegación será reglamentada por el Comité Docente Asistencíal y deberá estar de acuerdo con el entrenamiento de cada estudiante. Para ello se deberá establecer el Comité de Seguridad CLASA-SCARE: Dr. Manuel Galindo Arias – Coordinador, Dr. Ricardo Carrillo Cifuentes, Dr. Juan Camilo Giraldo, Dr. Pedro Ibarra Murcia y Dr. Bernardo Robledo."**
- **4.5.6.4-Normas de Seguridad en Costa Rica.**

**"PARA EL EJERCICIO DE LA ANESTESIOLOGIA:**

**EVALUACION PREANESTESICA: El médico Anestesiólogo en el manejo preanestésico del paciente electivo debe establecer su estado clínico previo y su riesgo pre-anestésico (según clasificación de la "American Society of Anesthesiologists", ASA), definir su manejo peri y pos-anestésico. Para ello debe cumplir con dos actividades.:**

**CONSULTA/INTERCONSULTA PRE-ANESTESICA: Durante la misma se debe incluir:Antecedentes, Estado Clínico Actual (incluir clasificación ASA).Revisión de los exámenes paraclínicos de las interconsultas pertinentes. Se podrá solicitar lo que haga falta, a juicio del anestesiólogo. Establecer el riesgo anestésico (de acuerdo al estado clínico y a la técnica anestésica planeada), informar al paciente o a sus familiares y obtener el consentimiento escrito, si es pertinente.**

**CONSULTA/INTERCONSULTA PRE-ANESTESICA INTRAHOSPITALARIA: Debe realizarse por un Médico Anestesiólogo o Residente de Anestesiología, para todo paciente programado y hospitalizado, dentro de las 24 horas previas al procedimiento. En ella debe establecerse si el paciente ha sufrido cambios clínicos en relación con la consulta/interconsulta pre-anestésica; debe definirse si el paciente necesita premedicación. Debe darse explicación del procedimiento anestésico al paciente o familiares y obtener el consentimiento informado el cual debe quedar registrado en la historia clínica. Se debe establecer el manejo anestésico del paciente. El paciente programado a Cirugía electiva**

**ambulatoria debe tener previo al procedimiento quirúrgico, la consulta/interconsulta pre-anestésica. El Médico Anestesiólogo antes debe revisar la historia clínica y confirmar que su paciente no presenta cambios clínicos que puedan contraindicar el procedimiento. Debe quedar constancia escrita en el Registro Anestésico o en la historia clínica de sus condiciones previas.Las normas anteriores pueden omitirse en pacientes de urgencias, sin embargo el Médico Anestesiólogo debe procurar las mejores condiciones pre-anestésicas posibles antes de iniciar el acto anestésico.**

**CUIDADO PERIANESTESICO:**

**REGISTRO ANESTESICO: El registro anestésico debe incluir: Aspectos Clínicos Relevantes Para el Procedimiento Anestésico. Monitoreo del paciente. Cantidad y momento de drogas administradas. Tipo y cantidad de todos los líquidos endovenosos administrados incluyendo sangre y sus derivados y el tiempo de administración. Técnica empleada. Eventos no usuales durante el período anestésico. Estado del paciente al finalizar el acto anestésico. Pos-anestesia: Evaluación y entrega del paciente en la Unidad de Cuidado Post-Anestésico (UCPA) o en cualquier otra área como la Unidad de Cuidados Intensivos, definiéndose claramente puntaje pos-anestésico (Aldrete modificado).Evaluación de signos vitales y nivel de conciencia. Drogas y dosis administradas Tipo y cantidad de todos los líquidos administrados incluyendo sangre y sus derivados. Vista post-anestésica**

**MONITOREO BASICO INTRAOPERATORIO.: Las siguientes normas se aplican a todos los procedimientos anestésicos. Estas normas tienen como objetivo garantizar una alta calidad de cuidado del paciente:**

**-NORMA I: Siempre debe haber un médico (Residente de Anestesia o Anestesiólogo) responsable del acto anestésico presente durante todo momento en la Sala de Cirugía. En la sala de cirugía debe haber personal entrenado para colaborar en el monitoreo y en la ejecución del acto anestésico.**

**-NORMA II: Durante todo el acto anestésico se debe evaluar permanentemente la oxigenación, la ventilación y la circulación del paciente. Debe existir la posibilidad de monitorizar la temperatura considerándola imprescindible en los neonatos. Debe disponerse en toda área en que se administre Anestesia de los elementos necesarios para practicar reanimación cerebro-cardio-pulmonar, incluyendo desfribrilador.**

**OXIGENACION: Gas inspirado: Durante todo procedimiento anestésico se debe medir la concentración de oxígeno mediante un analizador de oxígeno que debe tener alarmas que indiquen concentraciones bajas. Oxígeno en sangre: Durante todo el procedimiento anestésico se debe utilizar un método que cuantifique continuamente la oxigenación del paciente, tal como un oxímetro de pulso.**

**VENTILACION: Se debe evaluar la excursión del tórax, auscultar los ruidos respiratorios y observar el reservorio. Cuando se practique intubación endotraqueal se debe verificar la posición del tubo a través de la auscultación. Si la ventilación es mecánica se debe contar con alarmas que indiquen fallas en el circuito o la desconexión de éste.Durante anestesia regional se debe estar evaluando permanentemente la ventilación mediante signos clínicos. Si la máquina de Anestesia está provista de ventilador, este debe tener los siguientes parámetros: mínimos: 1. Control de frecuencia respiratoria; 2. Control para fijar volumen corriente o volumen mínimo; 3. Control para relación inspiración/espiración Siempre que se cuente con ventilación, a este se le debe poder monitorizar la presión de la vía aérea, siendo deseable la posibilidad de medir volumen corriente espirado.El paciente debe ser monitorizado con el ECG continuo durante todo el acto anestésico. Se deben hacer tomas de tensión arterial y frecuencia cardíaca por lo menos cada cinco minutos, anotándolas en la hoja de Registro Anestésico. Adicional a lo anterior, todo los pacientes sometidos a anestesia general deben tener un monitoreo continuo se su función circulatoria por palpación de pulso, por auscultación permanente de los ruidos cardíacos, además de utilizar oxímetro de pulso y monitoreo de la tensión arterial mediante aparato electrónico automático intermitente.**

**TEMPERATURA: En cualquier institución en la cual se tenga un volumen de pacientes obstétricas mayor de 300 al mes, debe contarse con un anestesiólogo para este tipo de pacientes, diferente al personal que cubre las urgencias quirúrgicas.**

**ENTREGA DE PACIENTES: Cuando un anestesiólogo por cualquier circunstancia tiene que entregar su paciente a otro anestesiólogo, debe cumplir con los siguientes requisitos: Información verbal de las condiciones y manejo pre y transanestésicos del paciente. Entrega y explicación del Registro Anestésico o en la historia clínica de la hora el momento de la entrega. Dejar constancia escrita en el Registro Anestésico o en la historia clínica de la hora y condiciones de la entrega y recibido del paciente.**

**NORMAS PARA LA CONDUCCION DE ANESTESIA EN OBSTETRICIA:**

**NORMA I: paciente obstétrica debe realizarse solamente en un sitio donde pueda hacerse una asistencia adecuada en caso de que requiera reanimación.**

**NORMA II: Todo procedimiento anestésico debe practicarse por un Médico Anestesiólogo o un Residente bajo la supervisión de un Anestesiólogo Docente.**

**NORMA III: Ningún procedimiento anestésico obstétrico debe practicarse hasta cuando la paciente y el feto hayan sido debidamente evaluados por la persona acreditada para hacerlo.**

**NORMA IV: Antes de iniciar cualquier procedimiento anestésico se debe iniciar líquidos endovenosos a través de catéteres de calibre superior a 18 G.**

**NORMA V: Se debe hacer un monitoreo individualizado y calificado de la paciente en cuanto a oxigenación, ventilación y circulación. La técnica anestésica, el monitoreo, las drogas y los líquidos administrados y eliminados deben quedar consignados en la hoja de registro.**

**NORMA VI: En la sala debe haber una persona calificada, diferente del Anestesiólogo, para atender al recién nacido. Ante la ausencia del Pediatra la responsabilidad del Anestesiólogo es primera para la madre; si ésta no corre ningún riesgo, el Anestesiólogo podrá asistir al recién nacido.**

**NORMA VII: Después de un procedimiento anestésico diferente a la analgesia obstétrica con peridural, todas las pacientes obstétricas deben ir a una unidad de cuidados pos-anestésico (UCPA).**

**NORMA VIII: El Anestesiólogo, o la persona supervisada por éste, deberá quedarse con la paciente hasta que sea aceptada en la UCPA por personal calificado.**
**NOTA. Todo procedimiento médico que justifique manejo anestésico por un médico Anestesiólogo debe cumplir con las normas mínimas de seguridad en Anestesiología.**

**CUIDADO POST-ANESTESICO:**

**NORMA I :Debe existir un sitio donde se haga el cuidado pos-anestésico de todos los pacientes que hayan recibidos anestesia regional o general, llámese Unidad de cuidado pos-anestésico (UCPA). Recuperación. El cuidado médico en la unidad de Pos-anestesia debe ser vigilado por personal debidamente aprobado por el Departamento de Anestesia.**

**NORMA II: El paciente que sale de salas de cirugías o de parto debe ser transportado a la unidad de Pos-anestesia por el anestesiólogo que administró la anestesia y recibir el monitoreo y soporte necesario acorde a su condición, similar al recibido en sala de cirugía o de parto, incluyendo oximetría de pulso y por el tiempo que sea necesario de acuerdo a las ordenes médicas en la UCPA. Debe haber disponibilidad para monitoreo portátil y suministro de oxígeno durante el traslado de los pacientes**

**NORMA III: El paciente debe ser reevaluado en la unidad post-anestésica y se hará una entrega verbal y escrita del Anestesiólogo que administró la anestesia al personal calificado responsable de la UCPA. Se considera personal calificado al Médico Anestesiólogo, o al médico Reanimador y a la enfermera profesional entrenada en dicha área.**

**NORMA IV: El estado del paciente al llegar a la unidad de cuidado pos-anestésico debe ser documentado y debe consignarse el puntaje pos-anestésico (Aldrete modificado), el cual en un paciente extubado debe ser de 7 o más. Se dará información concerniente al estado preoperatorio del paciente.**
**El anestesiólogo no abandonara al paciente hasta que éste haya sido aceptado por el personal calificado de la UCPA.**

**NORMA V: El paciente deberá ser observado y monitorizado continuamente prestando especial atención a la oxigenación, ventilación y circulación. Se llevaran los datos clínicos del paciente en una hoja de registro adecuada. La coordinación y supervisión médica de la Unidad deberá estar a cargo de un Anestesiólogo, en todas las instituciones de tercer nivel y más de atención. En instituciones de menor complejidad puede responsabilizarse a un médico con experiencia en Reanimación Cardio-Cerebro-pulmonar.**

**NORMA VI: En la unidad post-anestésica debe haber un promedio de 1.5 camillas por cada sala de cirugía del hospital. Cada camilla de recuperación debe contar con: 2 tomas eléctricas conectadas a la red de emergencia del hospital, 2 fuentes de succión, 1 fuente de oxígeno.**
**La proporción de personal de enfermería debe ser de 1 auxiliar por cada dos pacientes no críticos, o 1 auxiliar por cada paciente crítico o por paciente pediátrico. La UCPA debe tener una enfermera profesional debidamente entrenada en esa área. La UCPA debe contar con los elementos adecuados para practicar reanimación Cardio-Cerebro-pulmonar (debe incluir desfibrilador).Los egresos de los pacientes de la UCPA únicamente serán autorizados por escrito en la historia**

**clínica o Registro anestésico por el Médico Anestesiólogo responsable de la UCPA.**

**NORMA VII: El puntaje de Aldrete modificado para egreso de la UCPA deber ser 10, salvo que le paciente tenga una limitación previa a la cirugía, por la cual no pueda alcanzar dicho puntaje. Si las condiciones del paciente exigen una permanencia superior a las ocho horas en la UCPA, dicho paciente debe trasladarse a una unidad de cuidado intermedio o intensivo.**

**ESTRUCTURA ORGANICA: Toda aquella institución de carácter público, oficial, de seguridad social o privada, que se defina o se asimile por su estructura administrativa, técnica, científica y docente un hospital de tercer nivel o superior, debe incluir dentro de su estructura el Departamento de Anestesiología y Reanimación constituido por los servicios de salas de cirugía y métodos diagnósticos, unidad de cuidado pos-anestésico (UCPA), unidad de cuidado intensivo post-quirúrgico, clínica del dolor, cirugía ambulatoria y otros servicios que se definan de acuerdo a cada institución en particular."**

•

**4.5.6.5-Normas de Seguridad en Perú.**

**4.5.6.5.1.Resolución Ministerial Año 2005.**

No.486-2005/MINSA

MINISTERIO DE SALUD: Resolución Ministerial:

**Visto e! expediente R046502-05, promovido por la Dirección General de Salud de las Personas;**

**CONSIDERA**
**NDO:**

**Que con el oficio de Visto, se ha elevado para aprobación la "NORMA TÉCNICA DE LOS SERVICIOS DE ANESTESIOLOGÍA" cuyo objetivo es garantizar la óptima atención del paciente en los Servicios de Anestesiología de los Establecimientos Públicos y Privados del Sector Salud;**

**Que la mencionada Norma Técnica establece de manera ordenada y sistemática el marco regulatorio de los procesos de atención en el servicio de Anestesiología de acuerdo al nivel de complejidad del establecimiento de salud a fin de resolver con calidad las necesidades del paciente que requiere atención anestesiológica:**

**}Estando a lo propuesto por la Dirección General de Salud dé las Personas;**

Con la visación del Viceministro de Salud; y

De conformidad con lo establecido en el literal l) del articulo 8° de la Ley N° 27657 – Ley del Ministerio de Salud;

Con la visación de la Oficina General de Asesoría Jurídica;

**Articulo 2°.- Encargar a la Dirección General de Salud de las Personas, a través de la *":iiü"* Dirección Ejecutiva de Servicios de Salud, la difusión y supervisión del cumplimiento de la**

**PILAR MAZZETTI SOLER**

ETTI SOLER
de Salud
'' Sj gl:é: cal::ñ:::::n:a:::::::::n:lud y las Direcciones de Salud, son

- **Responsables de la aplicación y monitoreo de la referida Norma Técnica.**

**Articulo 4°.- Encargar a la Oficina General de Comunicaciones la publicación de dicha Norma Técnica en la página web del Ministerio de Salud.**

**Regístrese, publíquese y comuníquese.**

**Pilar**
**MAZZETTI**
**SOLER.**

**Ministra**

**N T No *030*- MINSAIDGSP V.01**

**NORMA TÉCNICA DE LOS SERVICIOS DE ANESTESIOLOGÍA**

**INTRODUCCION**

**El Ministerio de Salud como órgano rector y conductor de las Políticas del Sector, en concordancia con los principios en la Constitución Política del Perú, orienta y dedica todos sus esfuerzos y recursos de manera sostenible y continua, para lograr mejorar el estado de salud de la población, priorizando sus acciones en los grupos más vulnerables y con alto riesgo de enfermar y morir**

**En este contexto, el fortalecimiento de los servicios de salud orientado a la mejora de su organización, funcionamiento y optimización de los procesos administrativos y asistenciales que se brindan en ellos, es uno de los principales objetivos del Ministerio de Salud.**

**La Dirección General de Salud de las Personas, como órgano de línea del Ministerio de Salud, ha elaborado la presente Norma Técnica, documento que de manera ordenada y sistemática describe el marco de regulación de los procesos de atención, en el Servicio de Anestesiología, de acuerdo al nivel de complejidad del establecimiento de salud, a fin de resolver con eficacia, eficiencia y calidad las necesidades de salud del usuario que en él se atiende.**

**2. PROPÓSITO**

**Mejorar la calidad de atención que se brinda a los pacientes en los Servicios de Anestesiología de los establecimientos públicos y privados del Sector Salud.**

**3. OBJETIVOS**

**3.1 OBJETIVO GENERAL:**

**. .-, Establecer las normas técnico – administrativas para la atención de los pacientes en los Servicios de Anestesiología.**

**3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

**Unidad de Anestesia para Cirugía Ambulatoria: Unidad técnica operativa que brinda atención especializada en anestesia clínica quirúrgica, a los pacientes de Cirugía Ambulatoria.**

**Unidad de Dolor: Unidad técnica operativa dependiente del Departamento o Servicio de Anestesiología, integrada por profesionales especializados en Anestesia, Analgesia y Reanimación con competencias demostradas en el manejo del dolor agudo y crónico y cuidados paliativos**

**Unidad de Reanimación: Unidad técnico operativa dependiente del Departamento o Servicio de Anestesiología, integrada por profesionales de la salud especializados en Anestesia, Analgesia y Reanimación con competencias demostradas en el manejo de pacientes post-operados, soporte ventilatorio y reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.**

**4. DISPOSICIONES GENERALES.**

**4.1 DE LA ORGANIZACIÓN Y FUNCIONAMIENTO.**

- **Los Servicios de Anestesiología estarán a cargo del médico especialista en Anestesia, analgesia y reanimación. El Servicio de Analgesia o Unidad del Dolor estará a cargo de un médico anestesiólogo con competencias en manejo del dolor.**

- **En los Establecimientos de nivel II- 2, 111-1, 111-2 el Servicio de Anestesiología dependerá 'del Departamento de Anestesiología Y' Centro Quirúrgico u órgano estructural que haga sus veces, de acuerdo al nivel de complejidad del establecimiento**

- **El Servicio de Anestesiología es un servicio polivalente y admite pacientes de hospitalización de especialidades médico-quirúrgicas, de emergencia, de unidad de cuidados intensivos y otros.**

- **El Servicio de Anestesiología brinda atención especializada en la modalidad de:**

  **)> Anestesia para cirugía de corta estancia, con unidades de pre - anestesia y Centro Quirúrgico**

- **Recuperación o Reanimación con unidades de reanimación post anestésica, ventiloterapia y reanimación cardiopulmonar.**
- **Terapia del Dolor; con sus Unidades de Terapia del dolor agudo y Terapia del dolor crónico y Cuidados Paliativos.**

- **El Centro Quirúrgico, en los establecimientos 111-1 y 111-2 tendrán quirófanos para especialidades quirúrgicas (Neurocirugía, Cirugía Torácica y Cardiovascular, Traumatología y Ortopédica, etc.) de acuerdo a la categorización del establecimiento y tipo de demanda.**
- **El Servicio de Anestesiología, está ubicado de preferencia, prox1mo a los servicios de Emergencia, Unidad de Cuidados Intensivos, Laboratorio e Imágenes.**
- **Los procedimientos anestesiológicos a que hace referencia la presente Norma Técnica, deben ser realizados por un médico especialista en Anestesia, Analgesia y Reanimación.**
- **Los procedimientos anestesiológicos deben detallarse en el Registro Anestésico, cuyo formato debe incluir: Aspectos clínicos relevantes para el procedimiento anestésico, Monitoreo del paciente, Administración de drogas, Administración de líquidos, Técnica anestésica, Estado del paciente en las diferentes etapas del acto anestésico.**

**Los Servicios de Anestesiología, deben contar con el equipo mínimo necesario, según categoría de la institución, para una prestación en condiciones razonables de seguridad. Las máquinas, equipos y material médico empleado en la atención de anestesiología, debe estar sujeto a mantenimiento preventivo y correctivo.**

- **Toda adquisición que se realice debe estar sujeta a la legislación correspondiente del Perú por estar incluida en la Clasificación de Equipos de Alto Riesgo y por tanto debe cumplir con la Norma ISO 9001 o equivalente y las certificaciones vigentes.**
- **Es responsabilidad de la Institución, determinar los riesgos profesionales potencialmente peligrosos, además de promover la descontaminación**

- **Establecimientos del Primer Nivel de Atención: Centros de Salud con internamiento. Atención de pacientes de bajo riesgo que requieren procedimientos anestesiológicos en intervenciones quirúrgicas definidas en las normas pertinentes.**
- **Establecimiento 11-1: Atención de pacientes de bajo riesgo, que requieren procedimientos quirúrgicos, diagnósticos y *lo* terapéuticos de baja complejidad.**

**Manejo de dolor post-operatorio.**

- **Establecimiento 11- :Atención de pacientes de moderado y bajo riesgo, que requieran procedimientos quirúrgicos, diagnósticos y/o terapéuticos de mediana complejidad.**

**Terapia de dolor agudo y crónico que no requieran procedimientos intervencionistas complejos.**

- **Establecimiento 111-1: Atención de pacientes de alto, moderado y bajo riesgo, que requieren procedimientos quirúrgicos diagnósticos y/o terapéuticos de mediana y alta complejidad. Terapia de dolor agudo, crónico y cuidados paliativos, con procedimientos complejos intervencionistas o no.**
- **Establecimiento 111-2: Atención de pacientes de alto, moderado y bajo riesgo que requieren procedimientos quirúrgicos, diagnósticos y/o terapeúticos de alta complejidad de la especialidad Terapia de dolor agudo, crónico y cuidados paliativos de acuerdo a su especialidad.**

**4.2 DE LOS DOCUMENTOS DE GESTIÓN:**

**-Manual de Organización y Funciones.**

**Plan Operativo**

**-Instructivo de los procesos técnico- administrativos de Anestesia.**

**- Guías de Práctica Clínica para el Manejo Anestesiológico**

**Radiología e Imágenes: Departamento de Diagnóstico por Imágenes debe brindar apoyo las 24 horas del día y atención preferencial con los exámenes anotados en el Anexo Na 06**

**4.3 DE LOS RECURSOS HUMANOS: La dotación de recursos humanos, para la atención de los pacientes con necesidades de evaluación, administración de anestesia y procedimientos relacionados, está de acuerdo a los requerimientos que son propios en los establecimientos de salud de diferente nivel de complejidad, de acuerdo a los recursos disponibles.**

**En los establecimientos del Primer Nivel de Atención: Centros de Salud con internamiento donde se efectúen procedimientos anestesiológicos en intervenciones quirúrgicas definidas en las normas pertinentes, el personal es el siguiente:**

- **Médico anestesiólogo o médico con competencias para los diferentes actividades que comprende el proceso anestesiológico. Estas competencias deben ser acreditadas con el correspondiente documento emitido con carácter oficial por organismo de capacitación competente.**
- **Enfermera con título e inscrita en el registro del Colegio de Enfermeros del Perú con competencias del caso, puede compartir otras actividades del establecimiento.**
- **Técnico de enfermería, realiza otras actividades propias del establecimiento. En los Servicios de Anestesiología de los Hospitales(*)** II **-1, 11-2,** III- **1** y

III **- 2 (Institutos Especializados). Tendrán, entre otros, los siguientes recursos humanos: Médico jefe.**

- **Médico con título de segunda especialización en Anestesia, y Analgesia**

**(*) En los Hospitales** II **– 1 contará con un médico anestesiólogo permanente o no a cargo de las actividades programadas de la especialidad y de acuerdo a los recursos disponibles: Médico del servicio .• Tener la especialidad en Anestesia, Analgesia y Reanimación *e* inscrito en el Registro de Especialistas del Colegio Médico del Perú**

- **Laborar en forma exclusiva en el Servicio de Anestesiología.**
- **Conforma de acuerdo a la necesidad del servicio el equipo de guardia en turnos de 6 o 12 horas de acuerdo a las normas legales vigentes.**

**. Jefe(a} de enfermería del Servicio de Anestesiología:**

- **Enfermera con titulo y debidamente inscrita en el registro del Colegio de Enfermeros del Perú, de preferencia con especialidad.**
- **Acreditar labor continua en el Servicio de Anestesiología mayor de 3 años para hospitalll y de 5 anos para hospital** III **respectivamente.**
- **Contar con Certificado *1* Constancia de participación en Educación Continua realizada por instituciones reconocidas**
- **Acreditar producción científica que contribuya al desarrollo de la Enfermería en Anestesiología.**
- **Contar con estudios en Gestión o Administración de Servicios mínimo 3 meses para hospital!! y 6 meses para hospital** III
- **No estar incurso en sanciones éticas**

**Enferme ra Asistencial:**

- **Enfermera con titulo *e* inscrita en el registro del Colegio de Enfermeros del Perú, de preferencia con especialidad. En el caso de la Unidad de Dolor deberá adicionalmente acreditar entrenamiento específico.**
- **Certificado *1* Constancia de participación en actividades de capacitación referidas a la especialidad.**

- **Laborar en forma exclusiva en el Servicio de Anestesiología conformando los equipos de trabajo en turnos de 6 o 12 horas en concordancia con las normas legales vigente**

**4.4 De Los FUNCIONAMIENTOS: Funcionamiento del dispositivo para administración de oxígeno de flujo rápido. Estado de flujómetros, vaporizadores, circuitos (sin fugas), válvulas bi-direccionales, válvula de sobrepresión y absorbedor de C02.**

**Funcionamiento del ventilador y verificación de parámetros.**

- **Otros Equipos:**
  - **Equipos y materiales electrocardiográficos y de oximetría**
  - **Equipo de succión**

  **Equipo básico para el manejo de la vía aérea**
- **Materiales, Medicamentos:**

  **Materiales médicos fungibles y no fungibles**
  - **Medicamentos a utilizar**

  **> Formatos y registros.**

**NOTA: En Centro Quirúrgico se debe contar con Coche de Paro, desfibrilador y equipo completo con materiales para manejo de vía aérea difícil.**

**Evaluación del Paciente:**

- **Verificar la correspondencia entre la identidad del paciente y la intervención quirúrgica programada.**
- **Verificar y anotar si ha habido cambios en el estado del paciente, respecto a la evaluación pre-anestésica**

**> Verificar los exámenes auxiliares requeridos.**

**> Consentimiento informado firmado por el paciente o representante legal y por el médico tratante.**

**> Evaluación de los signos vitales, estado de conciencia, tiempo de ayuno y otros.**

- **Evaluación de la cavidad oral: condiciones para la intubación, presencia de prótesis. En pacientes con alteraciones anatómicas o fisiológicas que dificulten el manejo convencional como son: vía aérea difícil y/o anomalías, se debe contar con el equipo necesario y el personal capacitado.**

**> Antes de iniciar el procedimiento anestésico, revisar el plan anestésico propuesto y, establecer un plan de administración de fluídos.**

**MONITOREO TRANS – OPERATORIO:**

- **Registrar en forma clara, legible y completa el proceso de la anestesia en el Registro de Anestesia.**
- **Durante el periodo evaluar permanentemente el funcionamiento de equipos.**
- **De ser necesario, solicitará apoyo a otros especialistas, con la finalidad de solucionar posibles complicaciones durante el acto médico anestésico.**
- **Si una emergencia, origina la ausencia temporal del anestesiólogo a cargo del paciente, el profesional, debe coordinar con otro médico anestesiólogo, para que lo reemplace.**
- **Durante el periodo evaluar permanentemente la oxigenación, la ventilación, circulación, temperatura del paciente, sistema nervioso central; así como, otros elementos que se consideren importantes de acuerdo a la complejidad del caso. Se debe contar con personal profesional entrenado para colaborar en el monitoreo y en la ejecución del acto anestésico, según corresponda.**

**Oxigenación:**

- **Debe medirse en forma continua la oxigenación de la sangre mediante un oxímetro de pulso.**
- **El oxímetro de pulso debe contar con alarmas auditivas y éstas deben poder fijarse en el nivel deseado por el operador. Debe poder observarse una señal luminosa o una curva pletismográfica que indique la señal del pulso.**

**Ventilación:**

- **La ventilación debe ser continuamente monitoreada. Se debe evaluar la amplexación del tórax, ruidos respiratorios y observar la bolsa de reservorio.**
- **Cuando se efectue la intubación endotraqueal u otro método alternativo, se debe verificar su colocación a través de la auscultación, identificación del C02 en el gas espirado y la curva de capnografía.**
- **Durante la ventilación mecánica, contar con sistema de alarma que indique fallas en el circuito o su desconexión.**
- **Si hay intubación endotraqueal o algún otro dispositivo que controle la:**

**> Control de presión inspiratoria máxima.**

**> Control de pausa inspiratoria (plateau)**

**> Alarmas para presión inspiratoria máxima y de desconexión.**

**> PEEP de O- 20 cm de H20.**

**> Debe existir la monitorización de la presión en las vías aérea en cualquiera que sea la modalidad de ventilación con alarmas audiovisuales.**

- **Si la técnica empleada es anestesia regional o sedación, debe evaluarse continuamente la ventilación con signos clínicos como la respuesta a estímulos verbales o táctiles, la movilidad de la caja torácica y la medición de la saturación de oxígeno.**

**Circulación;**

- **El paciente debe tener monitoreo electrocardiográfico permanente desde el inicio de la anestesia, independientemente del tipo de anestesia empleada. La única excepción la constituye aquellas situaciones en las cuales las condiciones del paciente y su patología no permiten la instalación del cardioscopio. Si no es posible instalarlo, se debe atender a la frecuencia de pulso leída por el oxímetro de pulso.**
- **La presión arterial debe medirse durante toda la anestesia por lo menos cada 5 minutos, mediante método manual o automático.**
- **Cuando lo considere necesario, el anestesiólogo recurrirá a la palpación del pulso o a la auscultación de los ruidos cardiacos.**
- **La presión arterial invasiva es mandatoria en cirugía cardiaca, trauma severo y en aquellas en las que se prevean pérdidas sanguíneas masivas.**

**Temperatura corporal:**

- **El control de temperatura es necesaria en cirugía cardiovascular, neurocirugía, trauma severo, en edades extremas de la vida y en aquellas en la que se prevean pérdidas sanguíneas masivas.**
- **La temperatura corporal debe ser medida en los pacientes, cuando los cambios en la temperatura corporal son intencionados, anticipados o sospechados.**
- **Debe haber monitoreo de la temperatura a todos los pacientes.**
- **El monitoreo de los gases anestésicos inspirados y espirados es altamente deseable**

**NOTA: En todo servicio donde se administre anestesia se debe contar con lo necesario para la reanimación cardio - pulmonar cerebral (RCPC), incluyendo las drogas pertinentes y el desfibrilador portátil, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente.**

**Situaciones especiales:**

**Entrega del paciente : relevo.**

- **Cuando existan motivos que así lo justifiquen, un anestesiólogo puede entregar su paciente a otro anestesiólogo, debiendo informar la condición previa del paciente, el manejo realizado, eventos relevantes y plan inmediato.**
- **En el registro anestésico debe quedar constancia de la entrega y de las condiciones del paciente en ese momento.. Debe llevar nombre y firma del médico que hace la entrega.**

**CUIDADO POS-ANESTÉSICO:**

- **El paciente que sale de cirugía debe ser transportado a la Unidad de Recuperación o Reanimación por el anestesiólogo a cargo del paciente, con monitoreo mínimo y oxigeno suplementario si es necesario.**
- **El médico que administró la anestesia y/o procedió al traslado del paciente debe asegurarse que el nivel de cuidados y monitorización de dicha sala corresponda a la condición clínica del paciente.**
- **En Recuperación, el paciente es recibido por el anestesiólogo y enfermera responsable, quienes deben conocer la siguiente información contenida en la ficha de Anestesia:**

**> Edad y antecedentes importantes del paciente:**

**)> Cirugía y técnica anestésica**

**)> Principales eventos durante el procedimiento quirúrgico (sangrado, diuresis, drogas relevantes administradas y complicaciones).**

**> Puntaje Aldrete modificado al momento del ingreso.**

- **Al ingreso, se debe verificar el estado del paciente: signos vitales, estado de conciencia.**

**-Del Cuidado en Enfermería:**

- **La Enfermera(o) en los servicios de anestesiología brinda atención especializada, integral y continua al usuario monitoreando sus condiciones y estado de salud durante la preparación, inducción, traslado y recuperación del paciente, para el cuidado de calidad y la toma de decisiones oportunas de enfermería en base al proceso de atención de enfermería (PAE)**
- **Realiza acciones de carácter administrativo según su competencia relacionados con el planeamiento, programación y evaluación del personal de enfermería, así como de los recursos materiales, insumes e instrumental para la atención.**
- **Registra de manera clara, precisa y completa las acciones realizadas en los formatos correspondientes e Historia Clínica.**
- **Brinda información oportuna al paciente y su familia en un marco de educación para la salud respecto de la atención anestesiológica y quirúrgica.**
- **Coordina, implementa y supervisa la aplicación de normas y procedimientos que garanticen los aspectos de bioseguridad, condiciones de los ambientes, equipos, material médico, insumes y suministros del servicio.**

**Criterios de Alta de la Unidad de Recuperación:**

**El médico anestesiólogo evalúa desde el punto de vista anestésico al paciente antes de indicar su alta y registra la información correspondiente en la historia clínica. Los criterios a considerar son:**

- **Signos Vitales estables. Valores no menores o mayores del 20% de los iniciales, antes de cirugía, incluyendo Frecuencia Cardiaca, Presión Arterial, Frecuencia respiratoria, Saturación de pulso y Temperatura.**
- **Puntaje en la escala de Aldrete mayor de 8.**

- **Ausencia de signos de dificultad respiratoria.**
- **Estado de alerta y orientación, teniendo en cuenta el tipo de cirugía y estado previo del paciente**
- **Capacidad para deglutir, toser, hablar, teniendo en cuenta el tipo de cirugía y estado previo del paciente**
- **Ausencia de vómitos o náuseas mínimas.**
- **Analgesia adecuada.**
- **Recuperación de la actividad motora y sensitiva**

- **En la sala de operaciones debe haber un profesional calificado para atender al recién nacido.**
- **La responsabilidad del anestesiólogo es para con la madre; y de requerir el caso el anestesiólogo brindará asistencia al recién nacido.**

**En Pediatría:**

- **Ningún procedimiento anestésico debe practícarse en el niño(a), hasta que haya sido evaluado por los profesionales competentes.**

**En Cirugía Ambulatoria:**

- **Los procedimientos anestésicos de cirugía ambulatoria en los pacientes cuyo riesgo anestesiológico así lo requiera, estarán bajo la responsabilidad del anestesiólogo capacitado en el dominio y técnicas de anestesia para cirugía ambulatoria.**

**5. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS:**

**. ANESTESIA CLÍNICO QUIRÚRGICA:**

**.DE LA INFRAESTRUCTURA:**

**Áreas de Trabajo:**

**Pre-anestesia: Consultorio de Anestesiología, con equipamiento adecuado según demanda y categoria.**

**Centro Quirúrgico:**

**Ubicación: de preferencia en una zona tranquila, de tráfico controlado e ingreso restringido próximo a Emergencia, Cuidados Intensivos, Laboratorio, Imágenes, Banco de Sangre y Esterilización Central.**

**Según el nivel de complejidad deberá contar con sectorización definida:**

**Área de transferencia de pacientes entre zona semirígida y rígida**

**Área de lavado de manos**

**Área de preparación-inducción.**

**Área de procedimientos anestésicos invasívos: Quirófanos generales y especializados. Quirófanos de emergencia.**

**Área de Enfermería**

**Sala de trabajo de enfermería.**

**Almacén para medicinas, equipos**

**Área de lavado de material usado.**

**Área de esterilización rápida y depósito de material estéril.**

**Área de rayos X portátil**

**Área de camillas.**

**Vestuario de personal con servicios higiénicos.**

**Sala de descanso médico**

**Área de aseo de servicio y depósito de residuos.**

**Ingeniería Hospitalaria:**

**Dependiendo de la categorización del establecimiento y demanda, debe contar con:**

**Sistema de Oxígeno empotrado con doble salida por sala.**
**Sistema de aire comprimido con doble salida por sala.**
**Sistema de aspiración empotrada y portátil.**
**Sistema de aire acondicionado con presión positiva con 12-15 recambios por hora, con filtro HEPA:**
**Sistema de Tomacorriente (06 a 10 por sala de operaciones).**
**Grupo.electrógeno o equipo de luz auxiliar.**
**Instalaciones sanitarias de agua fría y caliente, desagüe por redes.**
**Línea telefónica directa y línea telefónica interna.**
**Equipo de comunicación rápida para llamado o consulta con el equipo de guardia.**
**Red general contra incendio o extintores según nivel de complejidad.**
**Iluminación general e intraoperatoria, regular y de emergencia, en condiciones de disposición inmediata.**

**Recursos Materiales:**

**Contar con mecanismo de seguridad para impedir desconexiones; así como, para evitar las fallas de la máquina y que ésta vaya a suministrar mezcla de oxígeno hipóxica lo que permite asegurar siempre una concentración mínima de oxígeno mayor al 22%. Asimismo, detectará caídas en la presión de oxígeno.**

**Tener códigos de colores, tanto para los gases medicinales como para los agentes anestésicos volátiles. Las conexiones de los cilindros de gases medicinales deben estar identificadas con el símbolo y el color y la válvula H respectiva (válvula de suministro de agentes y gases, según código). Deben ser no intercambiables entre los diferentes gases.**
**Contar con mangueras de conducción de gases desde una red central o desde un cilindro a la máquina de anestesia, no colapsables e identificadas con el código de color para cada gas.**
**Contar con vaporizadores adecuados según necesidad. Cuando se dispone de más de un vaporizador, debe existir un mecanismo que impida abrir más de un vaporizador al mismo tiempo.**
**Diseño integrado y actualizado a la tecnología reciente es decir contar con vigencia tecnológica en cuyo caso, todos los componentes, incluyendo controles, manómetros y monitores, deben ser fácilmente visibles desde el sitio de trabajo del anestesiólogo. Así podrá vigilar a su paciente y a la vez observar todas las partes de la máquina de anestesia y los monitores.**
**. El botón de paso rápido de oxígeno debe estar colocado de manera que no se pueda activar en forma inadvertida. Su activación podrá hacerse con una sola mano y debe volver a su posición de reposo en el momento en el cuál deje de activarse.**
**Toda máquina de anestesia debe poseer una conexión para oxígeno de reserva (cilindro) con su respectivo manómetro.**

**La unidad de anestesia debe tener una alarma auditiva que indique la baja presión de oxígeno. No se debe poder apagar sino hasta que la presión de oxígeno sea normal. Debe tener alarma de alta presión en la vía aérea.**

**Toda unidad de anestesia debe tener un analizador de oxígeno dentro del:**

**Toda máquina de anestesia electrónica debe tener una batería que suministre energía durante por lo menos 20 minutos.**

**El manual de instrucciones para el usuario debe entregarse en español y debe estar ubicado adjunto a cada máquina de anestesia.**

**Ventilador Electrónico:**

**En la unidad de anestesia básica, la ventilación será controlada por volumen y/o presión. En la unidad de anestesia compleja además incluirá en la ventilación los modos de Soporte y/o SIMV.**

**Debe existir un dispositivo que permita medir los parámetros respiratorios (volumen corriente, frecuencia respiratoria, volumen minuto y presión de vías aéreas). El ventilador y el monitoreo es parte del sistema integrado de la Unidad de Anestesia.**

**Cuando se usa ventilación mecánica debe existir una alarma auditiva de alta y baja presión en el circuito.**

**Los circuitos de ventilación deben ser corrugados, de material no conductivo.**

**Mantenimiento:**

**Tanto la unidad de anestesia como los elementos de monitoreo deben estar incluidos dentro de un programa de mantenimiento preventivo, de acuerdo a las especificaciones del fabricante.**

**El mantenimiento debe realizarse por lo menos cada seis meses, por personal calificado y.certificado por el fabricante.**

**Toda unidad de anestesia debe tener una cartilla donde figure fecha y tipo de mantenimiento preventivo, correctivo o técnico al que ha sido sometido durante los seis últimos mese**

**UNIDAD DE REANIMACIÓN:**

**La Unidad de Reanimación post anestésica es un servicio polivalente. Admite pacientes que recibierón atención anestésica y requieren monitoreo continuo en el post-operatorio inmediato.**

**Ingeniería Hospitalaria:**

**Sistema de Oxígeno empotrado con doble salida por sala.**

**Sistema de aire comprimido con doble salida por sala**

**Sistema de aspiración empotrado y portátil.**

**Sistema de aire acondicionado con presión positiva con 12-15 recambios por hora con filtro. HEPA.**

**Sistema de iluminación general e individual de intensidad graduable.**

**Sistema de Tomacorriente ( 06 a 10 por cama paciente).**

**Comunicación: Teléfono interno y externo.**

**Extintores o red contra-incendio según nivel de complejidad.**

**DE LOS RECURSOS MATERIALES.**

**Los recursos materiales tales como equipos biomédicos y material médico fungible, se encuentran detallados en los siguientes anexos:**

**. Anexo Na 03. - Equipos biomédicos de la Unidad de Reanimación.**

**.Anexo Na 05. - Material Medico del Servicio de Anestesiología segun Categoría de Hospital**

**UNIDAD DE DOLOR:**

**La Unidad del Dolor es un servicio polivalente. Admite pacientes de Anestesia, de hospitalización, de los demás servicios y pacientes ambulatorios. Brinda atención a pacientes portadores de dolor agudo y dolor crónico no oncológico, dolor crónico oncológico y cuidados paliativos.**

**De acuerdo a disponibilidad de profesionales calificados y demanda, los hospitales deben contar con Unidad de Dolor.**

**Administración:**

- **Unidad que depende del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico en establecimientos de Nivelll-2,** 111-1 **y** 111-2.

**El Jefe de la Unidad es un Médico Anestesiólogo con entrenamiento específico en Tratamiento del Dolor. en un servicio docente acreditado,**

- **Almacén de materiales y drogas.**
- **Servicios higiénicos para pacientes y para el personal.**

**Ingeniería hospitalaria:**

- **Sistema de Oxígeno empotrado, 2 salidas por cama.**
- **Sistema de aspiración empotrado, 2 salidas por cama.**
- **Comunicaciones: teléfono interno y externo, otros mecanismos.**

**DE LOS RECURSOS MATERIALES:**

**Los recursos materiales tales como equipos biomédicos y material medico fungible, se encuentran detallados en los siguientes anexos:**

**Anexo Na 04. - Equipos biomédicos de la Unidad de Dolor.**

**Anexo Na 05. - Material Medico del Servicio de Anestesiología segun Categoría de Hospital.**

- **Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú. (Art.12,21,41,43,56).**

**. Conareme: Estándares Mínimos de Función para el Programa de Segunda.**

**. Especialización en Anestesiología Decreto Supremo:008-88-SA**

**Constitución política del Perú de 1993.**

**. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) – Washington2002.**

**.February 2002. Estatutos Internos de la CLASA.**

**Anexo Na 01 Requerimiento de los Recursos Humanos en el Servicio de Anestesiología según Categoría de HospitaL**

**Anexo Na 02 Equipos Biomédicos de los Servicio de Anestesia Clínico Quirúrgica**

**Anexo Na 03 Equipos Biomédicos de la Unidad de Reanimación.**

**Anexo Na 04 Equipos Biomédicos de la Unidad de Dolor**

**Anexo Na 05 Material Medico del Servicio de Anestesiología según Categoría de Hospital**

**Anexo Na 06 Exámenes Auxiliares en el Servicio de Anestesiología**

**Anexo Na 07 Indicadores del Servicio de Anestesiología**






**Anexo Nº4-EQUIPOS BIOMÉDICOS DEL SERVICIO DE ANESTESIA CLÍNICO QUIRÚRGICO**

**EQUIPOS BIOMÉDICOS**

**Analizador de gases y electrolitos portátil**
**Aspirador de secreciones.**
**Balón contrapulsación intraaórtico.**
**Bolsas Perfusoras.**
**Bombas de infusión rápida.**
**Bomba de infusión 1 canal.**
**Camilla de transporte.**
**Cama camilla multipropósito.**
**Capnógrafo.**
**Coche para intubación difícil.**
**Calentador de fluidos.**
**Calentador corporal.**
**Coche de paro.**
**Desfibrilador con monitor**
**Doppler transcranea**
**Equipo de Gasto Cardiaco no lnvasivo**
**Equipo de Rayos x Portátil**
**Estetoscopio adulto y pediátrico**
**Lanngo copio set (Adulto y ped1atnco)**
**Ecocard1ografo transesofag1co**
**Equipo de recuperación sanguínea**
**Fibrobroncoscopio**
**Unidad de anestesia**
**Ventilador manual adulto, pediátrico y neonatal (resucitador)**
**Mesa de operaciones mecánica**
**Mesa de operaciones.mecánica -eléctrica**
**Monitor del estado hipnótico**
**Monitor de Presión lntracerebral**
**Monitor de ECG . .**
**Monitor de PA no 1nvas1vo**
**Moni toreo PA 1nvas1vo**
**Monitor de transporte.**
**Marcapaso Cardiaco Temporal.**
**Monitor neuromuscular**
**Neuroestimulador**
**Pulsi-oxímetro**

**-EQUIPOS BIOMEOICOS DE LA UNIDAD DE REANIMACIÓN**

**Bolsas perfusoras .**

**Bombas de infusión 1 canal**

**Cama camilla multipropósito**

**Coche para intubación difícil**

**Desfibrilador portátil onda bifásica *1* convencional**

**Estetoscopio adulto y pediátrico**

**Esfignomanómetro**

**Electrocardiógrafo**

**Monitor de ECG**

**Monitor de Temperatura.**

**Monitor de Gasto Cardiaco no invasivo**

**Oxímetro de pulso**

**Presión Arterial no invasivo**

**Presión Arterial invasivo**

¡ **Set de Laringoscopio, que incluya laringoscopio para intubación difícil**

**Resucitador manual adulto, pediátrico y neonatal**

**Ventilador de Transporte (parámetros independientes)**

**Ventilador ciclado por Volumen+ PCV básico**

**Ventilador ciclado por Volumen + PCV avanzado**

**EQUIPOS BIOMEDICOS DE LA UNIDAD DEL DOLOR:**

| EQUIPOS BIOMÉDICOS | CATEGORIA DE HOSPITAL | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 11-1 | 11-2 | 111-1 | Inst. |
| Bombas PCA | | | X | X |
| Bombas de Infusión | | X | X | X |
| Cama camilla multipropósito | | | X | X |
| Coche de reanimación | X | X | X | X |
| Desfibrilador portátil | | X | X | X |
| Equipo Láser de He-Ne | | | X | X |
| Estimulador Nervioso Transcutáneo | | | X | X |
| Equipo de electroacupuntura | | | X | X |
| Esfingomanómetro manual o automático | X | X | X | X |
| Equipo de radiofrecuencia | | | X | X |
| Estetoscopio adulto y pediátrico | X | X | X | X |
| Intensificador de imágenes | | | X (*) | X(*) |
| Monitor de EkG | | X | X | X |
| Oxímetro de pulso | | X | X | X |
| Resucitador manual adulto, pediátrico | | X | X | X |
| Set de Laringoscopio | | X | X | X |

**MATERIAL MÉDICO FUNGIBLE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA:**

**Cámara multipropósito**
**Aguja de anestesia epidural descartable**
**Aguja de punción lumbar (espinal) descartable**
**Aguja descartable**
**Bolsa calentadora de fluidos**
**Bolsa de reanimación respiratoria descartable**
**Cánula binasal para oxigeno adulto**
**Cánula binasal para oxigeno pediátrico**
**Catéter arterial periférico**
**Catéter Venoso Central**
**Catéter Venoso Central doble Lumen.**
**Clorhexidina espuma con dispensador al1%, Clorhexidina espuma con dispensadoral 2%.**
**Cobertor para calentamiento corporal .**
**Condensador hidroscópico con filtro**

**Electrodos, discos descartables para adultos y niños**
**Equipo de cricotiroidectomía**
**Equipo de extensión para catéter venoso Equipo de microgotero con cámara graduada Equipo desucción a presiónegativa**
**Equipo de venoclisis de alto flujo.**

**Equipo de venoclísis descartable.**

**Equipo para presión venosa central ,Empaque individual estéril descartable**

**Dispositivo externo vascular- sistema cerrado**
**Filtro antibacteriano para ventilador mecánico**
**Filtro de anestesia epidural**
**Filtro para soluciones endovenosas.**
**Jeringa aseptica descartable.**

| |
|---|
| Set de monitoreo arterial |
| Set de corrugados para máquina de anestesia grande universal |
| Set de corrugados para máquina de anestesia |
| Sonda de aspiración circuito cerrado |
| Sonda esofágica para gasto cardiaco continuo |
| Tubo endobronquial descartables |
| Sonda de aspiración endotraqueal pta.roma c/disp.de control flujo |
| Sonda nasogástrica |
| Tubo endotraqueal descartable |
| Tubos endotraqueales aníllados |
| Tubo endotraqueal descartable con cuff |




**-Anrxo Nº7- INDICADORES DE EFICIENCIA DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**Número de intervenciones quirúrgicas efectuadas**
**No de consultas anestésicas**
**Número de intervenciones quirúrgicas programadas**
**Número de intervenciones quirúrgicas por Servicio o Especialidad**
**Horas quirúrgicas programadas Horas quirúrgicas efectivas Randimiento de Sala de Operaciones**
**Porcentaje de Horas quirúrgicas efectivas**
**Porcentaje de intervenciones de emergencia**
**intervenciones quirúrgicas emergencia y electivas**

**INDICADORES DE PRODUCTIVIDAD Y CALIDAD:**

**Pacientes que presentan Encefalopatía Hipóxica**
- **Mortalidad en el Centro Quirúrgico por causa anestésica**

**Tasa de mortalidad en el Centro Quirúrgico**
**Tasa de Pacientes Reintervenidos**
**Pacientes Complicados en Sala de Operaciones**
- **Pacientes complicados por causa anestésica**

**4.5.6-5.2-Normas Técnicas de los Servicios de Anestesiología en Perú. Año 2004.**

**"NORMA TECNICA DE LOS SERVICIOS DE ANESTESIOLOGÍA"**

**1. FINALIDAD**

**Garantizar la calidad de atención a los pacientes en los Departamentos y Servicios de Anestesiología y Centro Quirúrgico de los establecimientos de salud públicos y privados del Sector Salud.**

**2. OBJETIVOS**

**2.1. OBJETIVO GENERAL**

**Establecer criterios para el funcionamiento del Departamento o Servicio de Anestesiología y Centro Quirúrgico de los establecimientos de salud públicos y privados del Sector Salud.**

**2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

**2.2.1. Brindar prestaciones de salud con calidad y oportunidad, en los Departamentos o Servicios de Anestesiología y Centro Quirúrgico de acuerdo a criterios establecidos.**

**2.2.2. Estandarizar los criterios y procedimientos de atención en anestesia, analgesia y reanimación en los Departamentos o Servicios de Anestesiología y Centro Quirúrgico.**

**2.2.3. Estandarizar el uso racional y el flujo adecuado de los recursos destinados al cuidado del paciente de los Departamentos o Servicios de Anestesiología y Centro Quirúrgico**

**2.2.4. Apoyar la docencia y la investigación en el ámbito de su competencia.**

**2.2.5. Garantizar el cumplimiento de las medidas de bioseguridad que permitan disminuir los riesgos al paciente y al personal del Centro Quirúrgico, de la Unidad de Recuperación Post-anestésica y Reanimación.**

**3. AMBITO DE APLICACIÓN**

**La presente Norma Técnica de Salud es de aplicación en todos los establecimientos de salud públicos y privados del sector Salud, que cuenten con Departamentos de Anestesiología y Centro Quirúrgico, o Servicios de Anestesiología.**

**4. BASE LEGAL**

- **Ley Nº 26842: "Ley General de Salud".**
- **Ley Nº 27813: "Ley del Sistema Nacional Coordinado y Descentralizado de Salud".**
- **Ley Nº 27657: "Ley del Ministerio de Salud".**
- **Ley Nº 29414: "Ley que establece los derechos de las personas usuarias de los servicios de salud".**
- **Decreto Supremo Nº 013-2002-SA: Reglamento de la Ley Nº 27657.**
- **Decreto Supremo N°023-2005- SA, que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud.**
- **Decreto Supremo N°007-2006 SA, que modifica el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud.**
- **Decreto Supremo N°011-2008- SA, que modifica el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud.**
- **Resolución Ministerial Nº 616-2003-SA/DM "Aprueba el Modelo del Reglamento de Organización y Funciones de los Hospitales"**
- **Resolución Ministerial Nº 482-96-SA/DM "Normas Técnicas para Proyectos de Arquitectura Hospitalaria".**
- **Resolución Ministerial Nº 065-2001-SAlDM "Guías Técnicas para Proyectos de Arquitectura y Equipamiento de las Unidades de Centro Quirúrgico y Cirugía Ambulatoria".**
- **Resolución Ministerial Nº 769-2004/MINSA "Norma Técnica de Categorías de establecimientos del Sector Salud".**
- **Resolución Ministerial Nº 751-2004/MINSA "Norma Técnica del Sistema de Referencia y Contrarreferencia de los Establecimientos del MINSA',**

- **Resolución Ministerial Nº 588-2005/MINSA, Listado de Equipos Biomédicos Básicos para Establecimientos de Salud.**

**5. DISPOSICIONES GENERALES**

**5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS**

**Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico**

**Es la Unidad Orgánica encargada de gestionar y realizar la atención especializada de anestesia, analgesia y reanimación a los pacientes en la etapa pre-operatoria, intra-operatoria y post-operatoria, así como en los procedimientos electivos y de emergencia dentro y fuera de quirófano, terapia del dolor y reanimación cardiopulmonar-cerebral. Asimismo se encarga de la organización y funcionamiento del Centro Quirúrgico, Unidades de Recuperación Post-anestésica y Reanimación, Terapia del Dolor y Cirugía Ambulatoria.**

**Unidad de Recuperación Post-anestésica y Reanimación.**

**Es la Unidad orgánica o funcional, dependiente del Departamento o Servicio de Anestesiología, integrada por profesionales de la salud especializados en Anestesiología, encargada del manejo de pacientes post-operados, del soporte ventilatorio y reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.**

**Unidad de Cirugía Ambulatoria**

**Es la unidad orgánica o funcional en la que se lleva a cabo intervenciones quirúrgicas o procedimientos de diagnóstico o terapéuticos, que no impliquen hospitalización.**

**Unidad de Dolor**

**Es la unidad orgánica o funcional, que brinda atención del tratamiento del dolor, mediante métodos farmacológicos y procedimientos invasivos para el alivio del mismo.**

**Consultorio de Anestesiología**

**Es el ambiente ubicado en el área de Consultorios Externos, donde se realiza evaluación pre-anestésica y se da la información, recomendaciones e indicaciones al paciente que requiere intervención quirúrgica o procedimientos de diagnóstico de forma electiva.**

**Anestesia General**

**Es el acto médico anestésico, mediante el cual se administra fármacos que inducen de forma reversible, a la inconsciencia y analgesia, con o sin bloqueo neuromuscular.**

**Anestesia Loco-Regional**

**Es el acto médico anestésico, mediante el cual se administra fármacos que inducen de forma reversible y selectiva a la analgesia o anestesia de un determinado segmento corporal.**

**Atención Anestésica**

**Son los procesos de atención en las etapas pre, trans y post anestésicas.**

**Evaluación Pre-anestésica**

**Es la evaluación clínica que permite, a través de la historia Clínica (anamnesis, examen clínico y exámenes auxiliares), determinar el estado de salud del paciente e identificar los factores de riesgo para recibir anestesia, diseñar el Plan Anestésico, el mismo que podrá variar en el acto intra anestésico de acuerdo al estado clínico del paciente. Asimismo se obtiene el Consentimiento Informado Anestésico del paciente. Esta evaluación se realiza para el paciente electivo o en situación de emergencia.**

**Evaluación Transanestésica**

**Es la evaluación clínica orientada a la vigilancia y mantenimiento de la homeostasis del paciente durante el acto intra-anestésico.**

**Evaluación Post- anestésica**

**Es la evaluación clínica orientada a la vigilancia y mantenimiento de la homeostasis del paciente durante el proceso de recuperación de la anestesia, incluye el control del dolor post operatorio.**

**Monitoreo**

**Es la evaluación del registro de variables vitales en las tres etapas del acto anestésico. Se puede realizar a través de métodos invasivos o no invasivos, de acuerdo a la complejidad del acto anestésico - quirúrgico, así como del estado clínico del paciente.**

**5.2. DEL FUNCIONAMIENTO**

**5.2.1. El Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico es un órgano de línea en los hospitales de salud de alta y mediana complejidad y en los de baja complejidad corresponde al órgano de línea de Cirugía y Anestesiología.**

**5.2.2. Tiene asignado los siguientes objetivos funcionales:**

**a) Realizar la evaluación y atención especializada de pacientes que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas programadas o de emergencia, coordinando estrechamente sus acciones con las unidades orgánicas de cirugía o emergencia y los equipos multidisciplinarios correspondientes.**

**b) Realizar la evaluación anestesiológica, preparación pre anestésica y aplicación del anestésico y así como del control anestésico intraoperatorio y posoperatorio**

**c) Elaborar el programa preoperatorio de acuerdo a las solicitudes.**

**d) Proponer, ejecutar y evaluar los protocolos y procedimientos de atención anestesiológica orientados a brindar un servicio eficiente, eficaz y con calidad.**

**e) Velar por el buen uso y mantenimiento de los equipos e instrumentales quirúrgicos, así como del mantenimiento en condiciones de seguridad, higiene y asepsia de las salas quirúrgicas.**

**f) Asegurar el cumplimiento de las normas de bioseguridad.**

**g) Organizar y preparar equipos multidisciplinarios calificados en acciones de reanimación cardiorrespiratoria y post anestésica, así como en el tratamiento de soporte correspondiente según la disponibilidad de medios y recursos existentes y de la magnitud del problema de salud.**

**h) Estimular, orientar y monitorear la investigación en el campo de su competencia, así como apoyar la docencia, en el marco de los convenios correspondientes.**

**i) Programar y evaluar la atención especializada en anestesiología para el cumplimiento de los objetivos del hospital.**

**5.2.3. El Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico estará a cargo de Médicos Cirujanos con la especialidad de Anestesiología, quienes serán los encargados de la planificación, organización, dirección y control del Centro Quirúrgico y de los Servicios a su cargo.**

**5.2.4. En los hospitales de nivel ll–2, III-1 e institutos III-2 el Servicio de Anestesiología dependerá del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico u órgano estructural que haga sus veces.**

**5.2.5. El Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico de acuerdo a la complejidad del hospital e instituto y a la demanda contara con los siguientes servicios o unidades:**

**a) Unidad de Recuperación Post-anestésica y Reanimación.**

**Es la Unidad orgánica o funcional, dependiente del Departamento o Servicio de Anestesiología, integrada por profesionales de la salud especializados en Anestesiología, encargada del manejo de pacientes post-operados, del soporte ventilatorio y reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.**

**b) Unidad de Cirugía Ambulatoria**

**Es la unidad orgánica o funcional en la que se lleva a cabo intervenciones quirúrgicas o procedimientos de diagnóstico o terapéuticos, que no impliquen hospitalización.**

**c) Unidad de Dolor**

**Es la unidad orgánica o funcional, que brinda atención del tratamiento del dolor, mediante métodos farmacológicos y procedimientos invasivos para el alivio del mismo.**

**5.2.6. Los procedimientos anestesiológicos deben detallarse en el registro anestésico, cuyo formato debe incluir: aspectos clínicos relevantes para el procedimiento anestésico, monitoreo del paciente, administración de drogas, administración de líquidos, técnica anestésica, estado del paciente en las diferentes etapas del acto anestésico.**

**5.2.7. Para el funcionamiento del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico, o Servicio de Anestesiología contará con documentos de gestión y de procedimientos tales como:**

**Técnico Administrativo:**

**a) Manual de Organización y Funciones. b) Plan Operativo**

**c) Manual de los procesos técnico - administrativos de Anestesia.**

**Técnico Asistencial:**

**a) Guías de Práctica Clínica para el Manejo Anestesiológico**

**b) Guías de los Procedimientos Anestesiológicos más frecuentes c) Guías de Práctica Clínica para el Tratamiento del Dolor.**

**d) Guías de los Procedimientos de Reanimación.**

**5.2.8. Un medico anestesiólogo no debe ser programado en cirugías o procedimientos simultáneos. Los médicos anestesiólogos programados en los equipos de guardia serán a dedicación exclusiva.**

**5.3. DE LA INFRAESTRUCTURA FÍSICA**

**5.3.1. PROGRAMACIÒN**

**El centro quirúrgico, y su servicio o unidad de recuperación post anestésica y reanimación, se organizarán para su funcionamiento de acuerdo a la demanda electiva y a las emergencias, las 24 horas del día.**

**Para la estimación del número de salas de operaciones se considera la relación entre el tiempo de quirófano disponible (minutos) por el rendimiento de cada quirófano, entre el tiempo promedio de duración de la intervención quirúrgica (minutos). Otro método de estimación es que por cada 25 a 30 camas quirúrgicas o por cada 50 camas hospitalarias debe existir 01 quirófano.**

**La estimación del número de camas de recuperación está vinculada al número de intervenciones quirúrgicas que se llevan a cabo diariamente, la misma que contará con 1.5 camas por quirófano, siendo la atención durante las 24 horas del día, los 365 días del año.**

**El Servicio o Unidad de Cirugía Ambulatoria se programará de acuerdo a la demanda de procedimientos quirúrgicos y de diagnóstico de baja y mediana complejidad.**

**5.3.2. UBICACIÓN Y RELACIONES**

**La unidad de Centro Quirúrgico estará ubicada en una zona fácilmente accesible y segura, evitando factores de riesgo, por lo que preferentemente debiera estar en la segunda planta del Hospital.**

**En la ubicación, considerar las relaciones primarias y las relaciones secundarias que tiene el Centro Quirúrgico con otras Unidades, entre las primarias tenemos: cuidados intensivos, cuidados intermedios, la Unidad de Emergencia, esta conexión puede lograrse mediante la ubicación anexa por conexiones verticales directas. En los hospitales, en los cuales la Unidad de Emergencia cuenta con su respectiva sala de operaciones no se considera necesaria su vinculación con esta Unidad.**

**Asimismo, estará estrechamente vinculada a la Central de Esterilización y en relación con la Unidad de Hospitalización.**

**Entre las relaciones secundarias de ubicación se consideran las relaciones con las unidades de apoyo al Centro Quirúrgico, tales como la Unidad de Anatomía Patológica.**

**Entre otras unidades que prestan apoyo a la Unidad de Centro Quirúrgico se consideran: Laboratorio, Banco de Sangre, Radiodiagnóstico y Farmacia; la relación con estas**

**unidades dependerá de la organización que el establecimiento de salud establezca para sus sistemas de comunicación, abastecimiento y traslado de insumos.**
**La Unidad o Servicio de Cirugía Ambulatoria puede estar incorporada o independiente del Centro Quirúrgico.**
**La Unidad o Servicio del dolor se ubicará de preferencia en un lugar de fácil acceso desde el área de consultorios externos.**

**5.3.3. AMBIENTES:**

**a) CENTRO QUIRÚRGICO**

**a) Zona no Restringida:**

**1. Hall de acceso**

**2. Área administrativa:**

**a) Secretaría,**
**b) Oficina de enfermera coordinadora, c) Oficina del Médico Jefe,**
**d) Control de operaciones, e) Sala de reuniones,**
**f) Baños de personal,**
**g) Sala de espera de familiares,**
**h) Cuarto de limpieza y depósito de artículos de aseo.**

**b) Zona Semirestringida**

**1. Servicio o Unidad de Recuperación Post-anestésica:**

**a) Área de recuperación post anestésica b) Oficina del anestesiólogo**
**c) Módulo de control de monitoreo d) Central de enfermeras:**
**Trabajo limpio**
**Trabajo sucio**
**e) Ambiente de aseo clínico:**
**Cuarto séptico Lavachatas**
**f) Depósito de ropa sucia y desechos sólidos**
**g) Almacén de equipos h) Baños de personal**

***2. Área de vestuarios y aseo***

***3. Área de estar***

**c) Zona Restringida**

***1. Área prequirúrgica***

**a) Recepción de pacientes y transfer de camillas. b) Inducción anestésica**
**c) Almacén de anestésicos**
**d) Almacén de equipos**
**e) Ambiente para guardar el equipo de rayos X**
**f) Almacén de insumos y material estéril**

**2. Área quirúrgica**

**a) Lavabos de cirujano.**
**b) Quirófanos, con un área de 30 $m^2$ por quirófano, las mismas que deben tener las siguientes condiciones básicas:**
**Se debe mantener la puerta de los quirófanos cerrada, excepto cuanto se requiera el paso del personal, pacientes y equipamiento.**
**Considerar que el nivel microbiano del quirófano es directamente proporcional al número de personas moviéndose dentro del recinto, lo que obliga a limitar el tránsito en él.**
**El sistema de climatización cumple con las siguientes condiciones:**
**- La temperatura del quirófano debe permanecer estable entre los**

**20°y los 24°C.**

**- La humedad del quirófano debe ubicarse en un rango del 30 al 60% (ideal: 50-55%).**

**- 15 cambios por hora del volumen del aire del quirófano, cuando éste está en uso, con un 100% del aire de la intemperie, y aire filtrado por medio de filtros de partículas de 0,5 micrones.**

**- Se recomienda mantener una ventilación con presión positiva en los quirófanos con respecto a los corredores y espacios adyacente.**

**Considerando el nivel de complejidad del hospital, se evaluará la factibilidad de destinar quirófanos exclusivos para las especialidades. Se recomienda:**

- ***Quirófanos para cirugía oftalmológica: Área mínima de 30,00 $m^2$.***
- ***Quirófanos para cirugía traumatológica: Área mínima de 40,00 $m^2$.***
- ***Quirófanos para cirugía cardiovascular: Área mínima de 52,00 $m^2$.***
- ***Quirófanos para neurocirugía: Área mínima de 52,00 $m^2$.***
- ***Quirófanos para Ginecología y Obstetricia: Área mínima de 36,00 $m^2$.***

**b) SERVICIO O UNIDAD DE CIRUGÍA AMBULATORIA**

**En el caso de ser independiente contará con su propia programación de áreas.**

**c) SERVICIO O UNIDAD DEL DOLOR**

1. **Consultorio.**
2. **Ambiente de procedimientos**
3. **Sala de reposo 8 $m^2$ por cama y el Nº de camas estará de acuerdo a la demanda.**
4. **Área de Enfermería**
5. **Servicios higiénicos para pacientes y para el personal.**

**5.3.4. INSTALACIONES:**

**a) INSTALACIONES SANITARIAS**

**Se considerara un sistema de corte de agua planificado para evitar que esta unidad quede sin dotación de agua en situaciones de desperfecto y de mantenimiento.**

**b) INSTALACIONES ELÉCTRICAS**

**Las instalaciones eléctricas deberán cumplir con las normas técnicas vigentes tales como nivel de amperaje y conexión a tierra, deben ser empotradas y con un sistema que evite la concentración y descargas eléctricas**

**Todo el equipo eléctrico debe ajustarse a las normas y los códigos nacionales de seguridad eléctrica.**

**El Departamento o Servicio de Anestesiología y Centro Quirúrgico deberá contar con un sistema de emergencia central, manual o automático, para suministro de energía eléctrica durante las situaciones de desabastecimiento, contando con alimentación de emergencia a través de un grupo electrógeno.**

**La iluminación requerida en los procedimientos quirúrgicos hace necesario disponer de lámparas especiales regulables de luz artificial, generalmente colgadas del techo que permitan uniformidad en la luminosidad y en la localización para facilitar los procedimientos quirúrgicos.**

**En el diseño se considerará para cada quirófano:**

- **o Un tablero de distribución de fuerza y alumbrado independiente para que conforme un circuito separado de los demás quirófanos.**
- **o Un circuito separado para el enchufe del equipo de rayos X.**
- **o Por lo menos dos circuitos para iluminación: uno para el alumbrado y el otro para la cialítica.**
- **o Circuito para pozo de tierra.**
- **o La iluminación ambiental será de 1000 lux y en la mesa de operaciones de 25 000 lux.**

- **Los tomacorrientes deberán estar a una altura entre 1.20 a 1.50 mts sobre el nivel del suelo.**

**c) INSTALACIONES MECÁNICAS:**

- **OXÍGENO Y ÓXIDO NITROSO:**

**En el quirófano se requiere instalar oxígeno empotrado con doble salida por cada quirófano, óxido nitroso y vacío, las mismas que deben ser fácilmente accesibles para su mantenimiento.**

**Se debe tener en cuenta que el oxígeno será de uso medicinal, al 99.5% de concentración.**

**En la sala de recuperación y de inducción anestésica se contará con salida de oxígeno y vacío.**

- **SISTEMA DE AIRE COMPRIMIDO Y VACÍO**

**En las Salas de Operaciones se debe instalar por lo menos dos puntos de succión de vacío.**

**El aire comprimido deberá ser limpio y seco y el compresor debe estar dotado de filtro y se ubicará donde haya aire descontaminado.**

- **AIRE ACONDICIONADO**

**En los quirófanos es necesario instalar un sistema de acondicionamiento de aire que asegure su adecuada renovación, temperatura, grado de humedad, pureza, y reduzca las posibilidades de explosión.**

**Los equipos de aire acondicionado estarán dotados con filtros que impidan la posibilidad de ingreso de polvo, los mismos que deben tener un mantenimiento periódico.**

**El Sistema de aire acondicionado con presión positiva con 15-20 recambios por hora con filtro HEPA.**

- **EXTINTORES CONTRA-INCENDIO:**

**Los extintores deben colocarse cerca de las puertas de las salas de operaciones y en puntos estratégicos de los pasillos y vestíbulos, en lugares visibles y de fácil acceso.**

**Los extintores deben ser inspeccionados y contar con mantenimiento periódico de acuerdo a normatividad vigente.**

**5.4. DEL EQUIPAMIENTO**

**5.4.1. DEL EQUIPAMIENTO MÍNIMO DEL CENTRO QUIRÚRGICO VER ANEXOS**

**5.4.2. DEL EQUIPAMIENTO MÍNIMO DEL SERVICIO O UNIDAD DE REANIMACIÓN/ RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA. VER ANEXOS**

**5.4.3. DEL EQUIPAMIENTO DEL SERVICIO O UNIDAD DE CIRUGÍA AMBULATORIA**

***Está en la RM N°588-2005 Listado de equipamiento biomédico básico para establecimientos de salud.***

**5.4.4. DEL EQUIPAMIENTO DEL CONSULTORIO DE ANESTESIOLOGÍA**

***Está en la RM N°588-2005 Listado de equipamiento biomédico básico para establecimientos de salud.***

**5.4.5. DEL EQUIPAMIENTO DEL SERVICIO O UNIDAD DEL DOLOR**

**Unidad o Máquina de Anestesia: La máquina de anestesia debe tener las siguientes características:**

**Tener capacidad de administrar óxido nitroso y oxigeno, medidos a través de flujómetros. En caso de anestesia a bajos flujos y flujos mínimos es necesario el uso de flujómetros electrónicos.**

**Contar con mecanismo de seguridad para impedir desconexiones: así como, para evitar las fallas de la maquinarla y que esta vaya a suministrar mezcla de oxigeno hipóxica lo que permite asegurar siempre una concentración mínima de oxigeno mayor al 22%, Asimismo, detectará caídas en la presión de oxigeno.**

**Tener códigos de colores, tanto para los gases medicinales como para los agentes anestésicos volátiles. Las conexiones de los cilindros de gases medicinales deberá estar identificada con el símbolo y el color y la válvula H respectiva (válvula de suministro de agentes y gases, según código). Deben ser no intercambiables entre los diferentes gases.**

**Contar con mangueras de conducción de gases desde una red central o desde un cilindro a la máquina de anestesia, no colapsables e identificadas con el código de color para cada gas.**

**Contar con vaporizadores adecuados según necesidad Cuando se dispone de más de un vaporizador, debe existir un mecanismo que impida abrir más de un vaporizador al mismo tiempo.**

**Diseño integrado y actualizado a la tecnología reciente es decir contar con vigencia tecnológica en cuyo caso, todos los componentes, incluyendo controles, manómetros y monitores, deben ser fácilmente visibles desde el sitio de trabajo del anestesiólogo. Así podrá vigilar a su paciente y a la vez observar todas las partes de la máquina de anestesia y los monitores.**

**El botón de paso rápido de oxigeno debe estar colocado de manera que no se pueda activar en forma inadvertida. Su activación podrá hacerse con una sola mano y debe volver a su posición de reposo en el momento en et cual deje de activarse.**

**Toda máquina de anestesia debe poseer una conexión para oxigeno de reserva (cilindro) con su respectivo manómetro.**

**La unidad de anestesia debe tener una alarma auditiva que indique la baja presión de oxigeno No se debe poder apagar sino hasta que la presión de oxígeno sea normal. Debe tener alarma de alta presión en la vía aérea.**

**Toda unidad de anestesia debe tener un analizador de oxigeno dentro del circuito - paciente para monitoreo del O2 inspirado. Es indispensable un sistema de evacuación de gases sobrantes para 10 cual debe existir una válvula de sobrepresi6n que permita su salida al sistema de evacuaci6n, máximo 75cm H20,**

**La máquina de anestesia debe tener una cámara para captación y absorción de C02 espirado del paciente (que genere menos resistencia y baja humidificación). Es recomendable la medición del agente anestésico y el CAM. Es altamente recomendable la medición de gases espirados.**

**Todo Hospital Nivel III - 1 e Institutos Especializados, deben tener máquinas de anestesia que cuenten con una válvula de Presión Positiva al final de la espiración (PEEP) que permita la asistencia de pacientes con síndrome de "distress" respiratorio del adulto, entre otras patologías.**

**Toda máquina de anestesia electrónica debe tener una batería que suministre energía durante por lo menos 20 minutos.**

**El manual de instrucciones para el usuario debe entregarse en español y debe estar ubicado adjunto a cada máquina de anestesia.**

**Ventilador Electrónico:**

**En la unidad de anestesia básica, la ventilación será controlada por volumen y/o presión. En la unidad de anestesia compleja además incluirá en la ventilación los modos de Soporte y/o SIMV.**

**Debe existir un dispositivo que permita medir los parámetros respiratorios (volumen corriente, frecuencia respiratoria, volumen minuto y presión de vías aéreas). El ventilador y el monitoreo es parte del sistema integrado de la Unidad de Anestesia.**

**Cuando se usa ventilación mecánica debe existir una alarma auditiva de alta y baja presión en el circuito.**

**Los circuitos de ventilación deben ser corrugados, de material no conductivo.**

**5.5. DE LOS RECURSOS HUMANOS**

**El Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico, contará con personal asistencial, cuyo número estará de acuerdo a la demanda, al nivel de complejidad del establecimiento y los recursos disponibles.**

**El horario de trabajo programado no excederá más de 12 horas por día respetando las normas vigentes.**

**5.5.1. DEBERES Y DERECHOS DE LOS MEDICOS ANESTESIOLOGOS Tienen el deber de cumplir y hacer cumplir la presente norma. Tienen el derecho de denunciar el no cumplimiento de la norma a nivel institucional y/o extrainstitucional.**

**5.5.2. PERSONAL DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA: El Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico, contará con el siguiente personal:**

**Médico Jefe del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico : Tiene por función planificar, organizar, dirigir, supervisar y controlar las actividades técnico-administrativas, asistenciales, docentes y de investigación del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Médico Cirujano con titulo de segunda especialización en Anestesiología, inscrito en el Registro Nacional de Especialistas del Colegio Médico del Perú, con habilitación actualizada.**
- **Constancia de recertificación según corresponda, otorgada por el Colegio Médico del Perú.**
- **Experiencia profesional no menor de 10 años en la especialidad.**
- **Estudios en Gestión o Administración de Servicios de Salud u Hospitales mínimo 6 meses (creditaje mínimo de 60).**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**
- **Conocimientos en informática básica.**
- **Experiencia en investigación y/o docencia, dependiendo del nivel de complejidad del establecimiento de salud.**

**Médico Jefe del Servicio de Anestesiología: Tiene por función organizar, supervisar, programar y coordinar el desarrollo de actividades técnico-administrativas, asistenciales, docentes y de investigación del Servicio de Anestesiología o el que haga sus veces a fin de brindar atención especializada de anestesia, analgesia y reanimación. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Médico Cirujano con titulo de segunda especialización en Anestesiología, inscrito en el Registro Nacional de Especialistas del Colegio Médico del Perú, con habilitación actualizada.**
- **Constancia de recertificación según corresponda, otorgada por el Colegio Médico del Perú.**
- **Experiencia profesional en la especialidad no menor de 5 años.**
- **Estudios en Gestión o Administración de Servicios de Salud u Hospitales mínimo 6 meses (creditaje mínimo de 60).**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**
- **Conocimientos en informática básica.**
- **Experiencia en investigación y/o docencia, dependiendo del nivel de complejidad del establecimiento de salud.**

**Médico Asistente de Anestesiología: Tiene por función coordinar, supervisar y ejecutar con oportunidad, eficiencia y calidad las actividades médico asistenciales, docentes y de investigación propias del campo de la especialidad, a fin de brindar una atención especializada de anestesia, analgesia y de reanimación a los pacientes en las etapas de pre- anestesia, trans-anestesia y post-anestesia. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Médico Cirujano con titulo de segunda especialización en Anestesiología, inscrito en el Registro Nacional de Especialistas en el Colegio Médico del Perú, o con el Título de especialista en trámite.**
- **Constancia de recertificación según corresponda, otorgada por el Colegio Médico del Perú.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**
- **Conocimientos en informática básica.**

**Jefe(a) del Servicio de Enfermería en Anestesiología: Tiene por función coordinar y efectuar la organización, supervisión y evaluación de los servicios de enfermería, así como el desarrollo de actividades técnico- administrativas, asistenciales, docentes y de investigación en el ámbito de enfermería. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Licenciado(a) en Enfermería, inscrito en el Colegio de Enfermeros del Perú, con especialidad en Centro Quirúrgico o Cirugía Especializada, o especialidades afines.**
- **Experiencia profesional no menor de 3 años en Centro Quirúrgico.**
- **Estudios en Gestión o Administración de Servicios de Salud u Hospitales mínimo 6 meses.**
- **Experiencia en investigación y/o docencia, dependiendo del nivel de complejidad del establecimiento de salud.**
- **Conocimientos en informática básica.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**

**Enfermera Asistencial: Tiene por función brindar atención integral y especializada de enfermería al paciente en Centro Quirúrgico de acuerdo al diagnóstico y tratamiento del médico, así como grado de dependencia. Participando en las intervenciones clínicas y quirúrgicas en el ámbito de su competencia y en el desarrollo de actividades docentes y de investigación en el campo de enfermería. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Licenciado(a) en Enfermería, inscrito en el Colegio de Enfermeros del Perú, de preferencia con especialidad en Centro Quirúrgico o Cirugía Especializada.**
- **Curso de Capacitación y Actualización en Centro Quirúrgico.**
- **Experiencia profesional mínima de 1 año en Centro Quirúrgico de acuerdo al nivel de complejidad.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas**

**Técnico de enfermería : Tiene por función realizar actividades técnicas y de apoyo en los procedimientos básicos en la asistencia y control de pacientes, de acuerdo a indicaciones generales de los profesionales médicos y de enfermería, en el ámbito del**

**Centro Quirúrgico y Sala de Recuperación Post-anestésica. Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Título de Técnico de Enfermería otorgado por un instituto reconocido o acreditado.**
- **Capacitación y experiencia no menor a 6 meses en un Servicio Quirúrgico.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas**

**Técnico Especialista en Equipos Biomédicos: Tiene por función realizar el diagnóstico de la operatividad de los equipos biomédicos y apoyar en la elaboración del plan de mantenimiento preventivo y correctivo de equipos biomédicos (según complejidad del establecimiento). Para ello contará con el siguiente perfil para el puesto:**

- **Licenciado/Técnico en equipos biomédicos en universidades o institutos acreditados.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**

**Técnico en informática: Tiene por función realizar el ingreso y procesamiento de datos para la toma de decisiones relacionadas con la atención anestésico quirúrgico:**

- **Licenciado/Técnico en informática en universidades o institutos acreditados.**
- **No estar incurso en sanciones éticas, penales o administrativas.**

## 6. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS

### 6.1. DE LA ATENCIÓN DEL PACIENTE

**Se garantizará la operatividad del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico, Cirugía Ambulatoria y la Unidad del Dolor durante el horario de atención del establecimiento, cumpliendo los procesos administrativos, asistencial y tecnológico para la atención del paciente.**

**Los procedimientos anestesiológicos deben registrarse en los formatos anestésicos, que incluya: aspectos clínicos relevantes para el procedimiento anestésico, monitoreo del paciente, administración de drogas, balance hidro- electrolítico, técnica anestésica, estado del paciente en las diferentes etapas del acto anestésico.**

**La atención anestesiológica de los pacientes que van a ser sometidos a un acto quirúrgico comprende los periodos de la pre-anestesia, transanestesia y post-anestesia**

#### 6.1.1. EVALUACIÓN PRE-ANESTÉSICA:

**a) En Consulta Externa, Hospitalización, Centro Quirúrgico o Emergencia**

**El medico anestesiólogo es responsable de la evaluación pre- anestésica, la misma que se puede realizar en el consultorio externo de anestesiología, en hospitalización, centro quirúrgico o en el servicio de emergencia, quedando registrado en el formato correspondiente.**

**La evaluación pre-anestésica es obligatoria en todo paciente que va ser sometido a un procedimiento de diagnóstico o a una intervención quirúrgica. El medico anestesiólogo realiza una evaluación integral del paciente la que debe incluir:**

**Revisión de la historia clínica y exámenes auxiliares**

**Examen clínico.**

**Valoración del riesgo anestésico – quirúrgico, así como la enfermedad de base.**

**Valoración de otras patologías asociadas como diabetes, hipertensión arterial, obesidad, entre otras.**

**EI estado físico según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) y las pautas de manejo que considere pertinentes.**
**De considerarse necesario se solicitarán nuevos exámenes o interconsultas**
**Indicar el periodo de ayuno de acuerdo al tipo de cirugía, edad del paciente, estado físico u otros.**
**Luego de la determinación del estado Clínico del paciente se debe registrar en la historia clínica el plan de cuidados anestésicos. Así mismo la prescripción de la medicación pre-anestésica y otras que considere necesarias.**
**Se debe informar al paciente o representante legal o familiar más cercano, la técnica anestésica probable a utilizar y los riesgos inherentes al procedimiento.**
**Se hará firmar el Consentimiento Informado Anestésico de acuerdo a las normas vigentes.**

**b) EI anestesiólogo antes de iniciar el procedimiento anestésico, en Centro Quirúrgico debe hacer una evaluación completa de los equipos, materiales, medicamentos e insumos y del paciente a ser intervenido quirúrgicamente.**

**c) Evaluación de Equipos:**

**Unidad de Anestesia: Máquina, monitor de funciones vitales y ventilador. Verificar:**

- **Adecuada presión de oxigeno y de otros gases a utilizar.**
- **Presencia de balón de oxigeno de emergencia.**
- **Funcionamiento del dispositivo para administración de oxigeno de flujo rápido.**
  - **El estado de los flujómetros, vaporizadores, circuitos (sin fugas), válvulas bidireccionales, válvula de sobrepresión y absorbedor de C02.**
- **Funcionamiento del ventilador, parámetros y alarmas.**

**Otros Equipos. Verificar operatividad de:**

- **Equipos y materiales electrocardiográficos y de oximetría**
- **Equipo y/o red de succión.**
- **Equipo básico para el manejo de la vía aérea.**
- **Monitor Desfibrilador.**
- **Ventilador manual,**

**d) Evaluación de Materiales y Medicamentos:**

**Materiales médicos fungibles y no fungibles**

**Medicamentos a utilizar y fármacos antagonistas de las drogas de uso frecuente.**

**Formatos y registros**

**En el Centro Quirúrgico se debe evaluar la operatividad del Coche de Paro, Monitor desfibrilador y coche de manejo de vía aérea difícil.**

**e) Evaluación del Paciente**

**Verificar la correspondencia de la identidad del paciente con la Intervención quirúrgica programada.**

**Verificar y anotar si han habido cambios en el estado del paciente, respecto a la evaluación pre –anestésica.**

**Verificar los exámenes auxiliares requeridos.**

**Consentimiento informado anestésico firmado por el paciente o representante legal y por el médico tratante.**

**Evaluación de los signos vitales, estado de conciencia, tiempo de ayuno. Evaluación de la cavidad oral: condiciones para la intubación, presencia de prótesis. En pacientes con alteraciones anatómicas o fisiológicas que dificulten el manejo convencional como son: vía aérea difícil y/o anomalías, se debe contar con el equipo necesario.**

**Antes de iniciar el procedimiento anestésico, decidir la técnica y elaborar el plan a seguir.**

**Cumplir la lista de verificación de seguridad anestésico quirúrgica.**

### 6.1.2. EVALUACIÓN TRANSANESTESICA: MONITOREO TRANSOPERATORIO

**El medico anestesiólogo es responsable del procedimiento anestésico durante el proceso de conducción de la anestesia general, regional, sedación o vigilancia monitorizada y debe:**

- **Verificar la identidad del paciente, el diagnóstico, la cirugía propuesta con el cirujano antes de la inducción anestésica.**
- **Iniciar el procedimiento anestésico cuando el cirujano principal se encuentra en sala.**
- **Conducir personalmente la anestesia y permanecer en sala de operaciones durante todo el procedimiento.**

**Registrar en forma clara, legible y completa el proceso de la anestesia en el Formato correspondiente.**

- **Durante el procedimiento anestésico evaluar permanentemente el funcionamiento de equipos.**
- **De ser necesario, solicitará apoyo a otros especialistas, con la finalidad de solucionar posibles complicaciones durante el procedimiento anestésico.**
- **Si se origina la ausencia temporal del anestesiólogo a cargo del paciente, el profesional debe coordinar con otro médico anestesiólogo, para que lo reemplace.**
- **Durante el procedimiento anestésico evaluar permanentemente la oxigenación, la ventilación, circulación, temperatura del paciente, sistema nervioso central; así como otros elementos que se consideren importantes de acuerdo a la complejidad del caso. Se debe contar con personal profesional entrenado para colaborar en el monitoreo y en la ejecución del acto anestésico, según corresponda**
- **Cumplir la lista de verificación de seguridad anestésico quirúrgica.**

**a) Oxigenación**

**Medir en forma continua la oxigenación de la sangre mediante un oxímetro de pulso.**

**El oxímetro de pulso debe contar con alarmas auditivas y visuales estas deben poder fijarse en el nivel deseado por el operador. Debe contar con un indicador de la calidad de la señal además de la curva pletismográfica.**

**b) Ventilación**

- **La ventilación debe ser continuamente monitoreada. Se debe evaluar la amplexación del tórax, ruidos respiratorios y observar la bolsa de reservorio.**
- **Cuando se efectúe la intubación endotráqueal u otro método alternativo, se debe verificar su colocación a través de la auscultación, identificación del C02 en el gas espirado y la curva de capnografía.**
- **Durante la ventilación mecánica, contar con sistema de alarma que indique fallas en el circuito o su desconexión.**
- **Si hay intubación endotraqueal o algún otro dispositivo que controle la vía aérea (Ej: máscara laríngea, cánula orofaríngea o afín), se debe contar con alarma de presión alta en la vía aérea.**
- **La capnografía es un elemento de monitoreo básico en todo paciente sometido a anestesia general, desde el momento de la colocación del tubo endotraqueal hasta la extubación o el inicio de la transferencia hacia la unidad de cuidados post-anestésicos.**
- **Durante la ventilación mecánica, se debe contar con una señal que sea capaz de detectar la desconexión de los componentes del sistema respiratorio. Este aviso debe ser una señal audible y/o visible.**
- **Toda unidad de anestesia con ventilador electrónico automático debe evaluar los siguientes parámetros mínimos:**

1. **Frecuencia respiratoria**
2. **Volumen corriente y volumen minuto**
3. **Relación Inspiración/espiración mínima aceptada (1:1 a 1:3), pudiendo ser manual o automática**
4. **Presión inspiratoria máxima.**

5. **Pausa inspiratoria (plateau)**
6. **Alarmas para presión inspiratoria máxima y de desconexión.**
7. **PEEP con rangos necesarios para pacientes neonatos (pretérmino y a término), pediátricos y adultos.**
8. **Presión de las vías aéreas en cualquier modalidad de ventilación.**
9. **Alarmas audiovisuales.**

- **Si la técnica empleada es anestesia regional o sedación, debe evaluarse continuamente la ventilación con signos clínicos como la respuesta a estímulos verbales o táctiles, la movilidad de la caja torácica.**

**c) Circulación**

**El paciente debe tener monitoreo electrocardiográfico permanente desde el inicio de la anestesia, independientemente del tipo de anestesia empleada. La única excepción la constituye aquellas situaciones en las cuales la condición del paciente y su patología no permiten la instalación del cardioscopio. Si no es posible instalarlo, se debe atender a la frecuencia de pulso leída por el oxímetro de pulso con onda pletismográfica.**

**La presión arterial debe medirse durante toda la anestesia por lo menos cada 5 minutos, mediante método manual o automático.**

**Cuando lo considere necesario, el anestesiólogo debe recurrir a la palpación del pulso o a la auscultación de los ruidos cardiacos.**

**Realizar monitoreo invasivo en cirugía cardiaca, trauma severo y en aquellas en las que sean necesarios.**

**d) Temperatura corporal**

**El control de temperatura es necesaria en cirugía cardiovascular, neurocirugía, trauma severo, en edades extremas de la vida y en aquellas en la que se prevean pérdidas sanguíneas masivas.**

**La temperatura corporal debe ser medida en los pacientes, cuando los cambios en la temperatura corporal son intencionados, anticipados o sospechados.**

**Debe proveerse en estos casos un sistema de convección para el mantenimiento de su temperatura con el correspondiente monitoreo de la temperatura a todos los pacientes.**

**e) Sistema Nervioso Central**

**Es recomendable el monitoreo del estado hipnótico mediante el uso de análisis biespectral (BIS), potenciales evocados y/o entropía, en pacientes bajo anestesia total intravenosa o con técnicas basadas en opioides, así como en algunas intervenciones neuroquirúrgicas y cardiovasculares.**

**f) Otros elementos de monitoreo**

**Cuando las condiciones del paciente o el tipo de Cirugía lo requieran, se debe monitorizar la presión venosa central, diuresis, la presión arterial invasiva, la presión de arteria pulmonar, gasto cardíaco invasivo o no invasivo y/o la relajación muscular mediante el estimulador de nervio periférico.**

**El monitoreo de los gases anestésicos inspirados y espirados (Unidad de Anestesia).**

**En todo servicio donde se administre anestesia se debe contar con lo necesario para la reanimación cardiopulmonar cerebral (RCPC), incluyendo las drogas pertinentes y el desfibrilador portátil, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente.**

**g) Situaciones especiales:**

**Paro cardiorrespiratorio en el procedimiento anestésico, como evento intraoperatorio o inducido en la cirugía cardiaca**

**Entrega del paciente a otro anestesiólogo**

**Cuando existan motivos que así lo justifiquen, un anestesiólogo puede entregar su paciente a otro anestesiólogo, debiendo informar la condición previa del paciente, el manejo realizado, eventos relevantes y plan inmediato.**

**En el registro anestésico debe quedar constancia de la entrega y de las condiciones del paciente en ese momento. Debe llevar nombre y firma del médico que hace la entrega.**

**6.1.3. EVALUACION POST ANESTESICA**

**a) Pacientes con anestesia (anestesia general, locoregional y/o sedoanalgesia)**

- **EI paciente que ha sido sometido a procedimiento anestésico debe ser trasladado al Servicio y/o Unidad de Recuperación Post-Anestésica por el anestesiólogo a cargo del paciente, con monitoreo mínimo y oxigeno suplementario si es necesario.**
- **EI medico que administró la anestesia y/o procedió al traslado del paciente debe asegurarse que el nivel de cuidados y monitorización de dicha sala corresponda a la condición clínica del paciente.**
- **En el Servicio y/o Unidad de Reanimación-Recuperación Post-Anestésica, el paciente es recibido por el anestesiólogo y enfermera responsable, quienes deben conocer la siguiente información contenida en la ficha de Anestesia:**

- **Edad y antecedentes importantes del paciente**
- **Cirugía y técnica anestésica**
  - **Principales eventos durante el procedimiento quirúrgico (sangrado, diuresis, drogas relevantes administradas y complicaciones).**
- **Puntaje Aldrete modificado y otras escalas de evaluación post-anestésica al momento del ingreso.**
- **Escalas de Valoración del Dolor.**
- **Valoración del bloqueo neuromuscular.**

- **AI ingreso se debe verificar el estado del paciente: signos vitales, estado de conciencia, condición de la herida operatoria, entre otros aspectos, lo cual debe ser anotado en la Historia Clínica. Asimismo se anotará el nombre del anestesiólogo que administre la anestesia y el anestesiólogo o profesional que recibe al paciente en el Servicio y/o Unidad de Reanimación- Recuperación Post-Anestésica.**
- **EI medico anestesiólogo, evalúa las condiciones del paciente, con particular atención en la ventilación, oxigenación, circulación, estado mental, temperatura, estado de hidratación, así como dolor, nauseas, vómitos e indica tratamiento a seguir.**
- **Debe registrarse en el formato correspondiente del Servicio y/o Unidad de Reanimación-Recuperación Post-Anestésica: frecuencia respiratoria y cardiaca, oximetría de pulso y escala de Aldrete) inicialmente cada 5 minutos y luego de los primeros 15 minutos, cada 10 a 15 minutos dependiendo del estado de cada paciente.**

**b) Del Cuidado en Enfermería**

- **La Enfermera(o) en los servicios de anestesiología brinda atención especializada, integral y continua al usuario monitoreando su condición y estado de salud durante la preparación, inducción, traslado y recuperación del paciente, para al cuidado de calidad y la toma de decisiones oportunas de enfermería en base al proceso de atención de enfermería (PAE).**
- **Registra de manera clara, precisa y completa las acciones realizadas en los formatos correspondientes e Historia Clínica.**
- **Coordina, implementa y supervisa la aplicación de normas y procedimientos que garanticen los aspectos de bioseguridad, condiciones de los ambientes, equipos, material médico, insumos y suministros del servicio.**

**6.1.4. CRITERIOS DE ALTA DEL SERVICIO Y/O UNIDAD DE REANIMACIÓN/RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA.**

**EI médico anestesiólogo evalúa desde el punto de vista anestésico al paciente antes de indicar su alta y registra la información correspondiente en la historia clínica. Los criterios a considerar son:**

- **Signos Vitales estables. Valores no menores o mayores del 20% de los iniciales antes de cirugía, incluyendo Frecuencia Cardiaca, Presión Arterial, Frecuencia respiratoria, Saturación de pulso y Temperatura.**
- **Puntaje en la escala de Aldrete : mayor de 8.**
- **Ausencia de signos de dificultad respiratoria.**

- **Estado de alerta y orientación, teniendo en cuenta el tipo de cirugía y estado previo del paciente.**
- **Capacidad para deglutir, toser, hablar, teniendo en cuenta el tipo de cirugía y estado previo del paciente**
- **Ausencia de vómitos o nauseas.**
- **Control del dolor.**
- **Recuperación de la actividad motora y sensitiva de acuerdo a estado previo.**

**Toda evaluación, tratamiento y procedimientos efectuados en el Servicio y/o Unidad deben ser registrados en la Historia Clínica, incluidas las observaciones las cuales deben tener la firma y sello del profesional que las realiza, así como la fecha y hora en que se llevaron a cabo.**
**Si la gravedad del paciente lo amerita, este debe ser evaluado por el Servicio de Cuidados Intensivos o Intermedios para su traslado a estos servicios.**

**6.1.5. ANESTESIA:**

**En Obstetricia***

**Todo procedimiento anestésico debe practicarse cuando la gestante y el feto hayan sido evaluados por el Gineco-obstetra.**
**En la sala de operaciones debe estar también el pediatra y de preferencia el neonatologo (según nivel de complejidad del establecimiento) para atender al recién nacido.**

**En Pediatría***

- **Todo procedimiento anestésico debe practicarse cuando el paciente pediátrico haya sido evaluado por los profesionales con las especialidades necesarias según el caso.**

**6.1.6. EVALUACIÓN EN EL SERVICIO Y/O UNIDAD DEL DOLOR**

**El paciente puede ser atendido en el Servicio y/o Unidad del Dolor, así como en el Servicio de Emergencia, Hospitalización o Consulta Externa por un anestesiólogo quien revisará la historia clínica para obtener información sobre el diagnóstico y las condiciones de referencia al servicio y/o unidad del dolor, proceder a su evaluación correspondiente y posterior atención a los pacientes portadores de dolor agudo, dolor crónico no oncológico, dolor crónico oncológico y cuidados paliativos.**

**6.1.7. EN CIRUGÍA AMBULATORIA**

- **Los procedimientos anestésicos de cirugía ambulatoria en los pacientes cuyo riesgo anestesiológico así lo requiera, estarán bajo la responsabilidad del anestesiólogo**

**6.2. DEL PERSONAL DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA Y CENTRO QUIRÚRGICO.**

**a) Uso de ropa de trabajo**

**El personal profesional y técnico del Departamento de Anestesiología y Centro Quirúrgico, está obligado al uso de ropa protectora del Centro Quirúrgico, la misma que debe conservarse limpia y no debe ser usada fuera de los ambientes del mismo.**

**b) Riesgos profesionales**

**Es responsabilidad de la institución, determinar los riesgos profesionales potencialmente peligrosos y adoptar las medidas para la mitigación de estos riesgos.**
**Los riesgos Profesionales del Personal que labora en el Centro Quirúrgico, se dividen en cinco grupos:**

**I. Riesgos ocasionados por la inhalación crónica de anestésicos volátiles residuales que existen en el ambiente de los quirófanos.**

**Toxicidad sobre el sistema nervioso central con sintomatología múltiple.**
**Oncogénesis.**
**Abortogénesis.**
**Infertilidad.**
**Toxicidad sobre el sistema hematopoyético. Hepatotoxicidad.**
**Nefrotoxicidad.**
**Trastornos del ritmo cardiaco. Miastenia gravis.**

**Dermatitis.**

**II. Riesgos ocasionados por infecciones transmitidas por los pacientes al personal que los atiende.**

**III. Riesgos ocasionados por agentes físicos, químicos y biológicos manejados en los quirófanos (riesgos medioambientales).**

**IV. Riesgos ocasionados por la naturaleza del trabajo del anestesiólogo, principalmente, por el estrés y el cansancio.**

**V. Riesgos ocasionados por radiaciones ionizantes**

**Descanso por radiaciones Los médico-cirujanos que laboran expuestos a radiaciones y sustancias radiactivas gozarán, además de su período vacacional, de un descanso semestral adicional de diez días, durante el cual no deben exponerse a los riesgos mencionados. Artículo 52 - D.S. 024 - 2001 que aprueba el Reglamento de la Ley del Trabajo Medico.**

**7. RESPONSABILIDADES.**

**Nivel Nacional:**

**La Dirección General de Salud de las Personas, a través de la Dirección de Servicios de Salud se encargará de la difusión y evaluación del cumplimiento de la presente Norma Técnica de Salud, a través de las Direcciones Regionales de Salud y Direcciones de Salud o quien haga sus veces.**

**Nivel Regional:**

**La aplicación de la presente Norma Técnica de Salud es de responsabilidad de las autoridades sanitarias regionales de salud, así como de las diferentes instituciones de salud públicas y no públicas que integran el sector salud.**

**Las Direcciones de Salud y las Direcciones Regionales de Salud o quien hagan sus veces, serán las encargadas de elaborar el plan de implementación y realizar el seguimiento y monitoreo del cumplimiento de la presente Norma Técnica de Salud en los establecimientos de salud públicos y privados de su jurisdicción.**

**EVALUACION DEL CUMPLIMIENTO DE LA NORMA:**

**Luego de 2 años de la aprobación y difusión de la norma se llevará a cabo una autoevaluación del cumplimiento de la misma, con una periodicidad anual.**

**La Institución de salud tiene la obligación de cumplir las recomendaciones y observaciones de la autoevaluación y llevará a cabo el monitoreo y ejecución del cumplimiento de las recomendaciones y observaciones.**

**8. DISPOSICIONES FINALES:**

**Queda sin efecto la Resolución Ministerial Nº 486-2005/MINSA, que aprobó la NT Nº 050-MINSNDGSP-V 01Norma Técnica de los Servicios de Anestesiología.**

**Queda sin efecto la Norma Técnica de Salud de La Unidad Productora de Servicios de tratamiento del Dolor, aprobada mediante la RM Nº 1013- 2007/MINSA.**

**Queda en suspenso mientras se evalúe y actualice el listado de Equipos Biomédicos Básicos par Establecimientos de Salud, aprobada mediante la RM Nº 588-2005/MINSA, en lo referente al listado de Equipos Biomédicos de Anestesiología.**

**9. ANEXO**

**ANEXO Nº1- Equipos Biomédicos los Servicios de Anestesia Clínico Quirúrgico**

**ANEXO Nº2- Equipos Biomédicos en los Servicios de Reanimación (URPA) .**

**ANEXO Nº3- Equipos Biomédicos en los Servicios de Terapia de Dolor**

**ANEXO Nº4- Listado de material médico según categoría de Hospital**

**ANEXO Nº5- Exámenes Auxiliares en el Servicio de Anestesia**

**ANEXO Nº6- Medicamentos según categoría de Hospital**

**ANEXO Nº 1.**

**EQUIPOS BIOMEDICOS EN LOS SERVICIOS DE ANESTESIA CLINICO QUIRURGICO**

| EQUIPOS BIOMÉDICOS | CATEGORIA DE HOSPITAL | | | |
|---|---|---|---|---|
| | II-1 | II-2 | III-1 | Inst. |
| Analizador de gases y electrolitos portátil | | X (*) | X | X |
| Aspirador de secreciones | X | X | X | X |
| Balón de Contra pulsación intraórtica | | | X (*) | X (*) |
| Bolsas perfusoras | X | X | X | X |
| Bombas de infusión rápida | | | X | X |
| Bombas de Infusión 1 canal | X | X | X | X |
| Camilla de transporte | X | X | X | X |
| Cama camilla –multipropósito | | | X | X |
| Capnógrafo | X | X | X | X |
| Coche para intubación difícil | X | X | X | X |
| Calentador de fluidos | X | X | X | X |
| Calentador corporal – cobertor térmico | X | X | X | X |
| Coche de paro | X | X | X | X |
| Desfibrilador con monitor | X | X | X | X |
| Doppler transcraneal | | | X | X |
| Equipo de Gasto Cardiaco no Invasivo | | | X | X |
| Equipo de Rayos x Portátil | X | X | X | X |
| Estetoscopio adulto y pediátrico | X | X | X | X |
| Laringoscopio set (Adulto, Pediátrico) | X | X | X | X |
| Ecocardiografo transesofagico | | | X (*) | X (*) |
| Equipo de recuperación sanguínea | | | X | X |
| Fibrobroncoscopio | | | X (*) | X (*) |
| Unidad de anestesia una por Quirófano | X | X | X | X |
| Resucitador manual adulto, pediátrico y neonatal | X | X | X | X |
| Mesa de operaciones mecánica | X | | | |
| Mesa de operaciones electro-hidráulica | | X | X | X |
| Monitor del estado hipnótico ( BIS o potenciales evocados) | X | X | X | X |
| Monitor de Presión Intracerebral | | | X | X |
| Monitor de EKG | X | X | X | X |
| Monitor de PA no invasivo | X | X | X | X |
| Monitoreo PA invasivo | | | X | X |
| Monitor multiparametro de Transporte | X | X | X | X |
| Marcapaso Cardiaco Temporal. | | | X | X |
| Monitor neuromuscular | | X | X | X |
| Neuroestimulador | | X | X | X |
| Pulsi-oxímetro (con terminales para Adulto, Pediátrico y | X | X | X | X |
| Equipo para Medición de Temperatura | X | X | X | X |
| Tromboelastógrafo (*) | | | | X (*) |

**Nota:**

**Se recomienda el uso de Monitor integrado con: ECG de 5 derivadas con análisis del segmento ST, oxímetro de pulso, capnógrafo, PA no invasiva, PA invasiva(opcional), temperatura central. El uso de tromboelastógrafo, en caso de cirugía de transplante.**

**(*) Estos equipos pueden ser propios, o compartidos con otros servicios.**

**ANEXO Nº 2.**

**EQUIPOS BIOMEDICOS EN LOS SERVICIOS REANIMACION (URPA)**

| EQUIPOS BIOMÉDICOS | CATEGORIA DE HOSPITAL | | | |
|---|---|---|---|---|
| | II-1 | II-2 | III-1 | III-2 |
| Bolsas perfusoras | | X | X | X |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Bombas de infusión 1 canal** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Cama camilla multipropósito** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Coche para intubación difícil** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Desfibrilador portátil** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Estetoscopio** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Esfingomanòmetro** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Electrocardiógrafo** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Monitor de Temperatura.** | | **X** | **X** | **X** |
| **Monitor de Gasto Cardiaco no invasivo** | | | **X** | **X** |
| **Oxímetro de pulso** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Presión Arterial no invasivo** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Presión Arterial invasivo** | | | **X** | **X** |
| **Set de Laringoscopio adulto, pediátrico y neonatal** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Resucitador manual adulto, pediátrico y neonatal** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Ventilador mecánico de Transporte** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Ventilador ciclado por Volumen + PCV** | | **X** | **X** | **X** |

**<u>Nota</u>:**
**Se recomienda el uso de monitores integrales de cinco o más parámetros: con Parámetros básicos de EKG, oximetro de pulso, PA invasiva (opcional ), PA no invasiva y Tº Central**

**ANEXO Nº 3**
**EQUIPOS BIOMEDICOS EN LOS SERVICIOS DE TERAPIA DE DOLOR**

| **EQUIPOS BIOMÉDICOS** | **CATEGORIA DE HOSPITAL** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **II-1** | **II-2** | **III-1** | **Inst.** |
| **Bombas PCA** | | **X** | **X** | **X** |
| **Bombas de Infusión** | | **X** | **X** | **X** |
| **Cama camilla multipropósito** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Coche de reanimación** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Coche de Intubación difícil** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Monitor desfibrilador portátil** | | **X** | **X** | **X** |
| **Equipo Láser de He-Ne** | | | **X** | **X** |
| **Estimulador Nervioso Transcutáneo** | | | **X** | **X** |
| **Equipo de electroacupuntura** | | | **X** | **X** |
| **Esfingomanometro manual o** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Equipo de radiofrecuencia** | | | **X** | **X** |
| **Intensificador de imágenes** | | | **X (*)** | **X (*)** |
| **Monitor de EKG** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Oxímetro de pulso** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **Resucitador manual adulto, pediátrico** | **X** | **X** | **X** | **X** |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Set de Laringoscopio adulto, pediátrico** | **X** | **X** | **X** | **X** |

**Nota:**
**(*) Estos equipos pueden ser propios o compartidos con otros servicios.**

**ANEXO Nº 4: LISTA DE MATERIAL MEDICO FUNGIBLE DE ANESTESIA**
**Parte Nº1-**

| **MATERIAL MEDICO FUNGIBLE** | **HOSP. II-2** | | | | | **HOSP. III-1** | | | | **HOSP. III-2** | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ***DESCRIPCIÓ*** | **HOSP. II-** | ***CQ.*** | ***Dolor*** | ***Rea*** | ***Ane. Amb*** | ***CQ*** | ***Dolor*** | ***Rea*** | ***Ane. Amb.*** | ***CQ*** | ***Dol*** | ***Rea*** | ***Ane.*** |
| **Aguja de anestesia epidural 18 x 3 1/4 - 3 1/2 descartable** | x | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x |
| **Aguja de punción lumbar (espinal) 26,27 x 3 1/2" descartable** | x | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x |
| **Set de anestesia epidural** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Set de anestesia epidural con cateter** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Aguja descartable 18,20,21,22 x 1 1/2"** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Aguja descartable 23 x 1"** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Aguja descartable 25 x 5/8"** | x | x | x | x | | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Aguja descartable 26 x 1/2"** | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| **Bolsa De Calentador De Fluidos** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Bolsa de reanimación respiratoria descartable** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Cánula binasal para oxigeno para adulto (bigote de gato)** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Cánula binasal para oxigeno pediátrico (bigote de gato)** | | x | | x | x | x | | | x | x | | x | x |
| **Catéter arterial periférico 18 G x 8 cm. y 20 G. x 8** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Cateter intravenoso periférico 16 al 24 G** | | | | | | | | | | | | | |
| **Catéter Venoso Central** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Catéter Venoso Central doble Lumen x 20 cm.** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Clorhexidina espuma con dispensador al 1%** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Clorhexidina espuma con dispensador al 2%** | | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| **Cobertor para calentamiento corporal adulto** | | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| **Cobertor para calentamiento corporal pediatrico/neonatal** | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| | | | | | | | | | | | | | |

**Parte Nº2-**

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Electrodos, discos descartable Adulto y** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Equipo de extensión para catéter venoso.** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Equipo de microgotero con cámara graduada** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Equipo de succión a presión negativa adulto** | | x | | | x | x | | | x | x | | | x |
| **Equipo de succión a presión negativa** | x | x | | x | x | x | x | | x | x | | x | x |
| **Equipo de venoclisis** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | | | x |
| **Equipo para presión venosa central** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Esparadrapo hipoalérgico papel** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Esparadrapo hipoalérgico tela plastificada** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Esparadrapo impermeable** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Dispositivo externo vascular – sistema cerrado** | x | | x | | x | | | | x | | x | |
| **Filtro antibacteriano para ventilador mecánico** | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| **Filtro para soluciones endovenosas.** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa asepto descartable** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa descartable 3, 5, 10,20, cc. sin aguja** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa descartable 100 cc. sin aguja** | x | | | x | x | | | x | x | | | x |
| **Jeringa descartable 50 cc. sin aguja** | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | x |
| **Jeringa descartable de insulina 1 cc. con aguja descartable y** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa descartable para tuberculina 1 cc. con** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa para determinar gases en sangre** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Jeringa de baja resistencia para anestesia** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Llave de doble vía Descartable** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Llave de triple vía Descartable** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Máscara nebulizadora de oxígeno adulto** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Máscara nebulizadora de oxígeno pediátrico (descartable)** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |

**Parte Nº3-**

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Mascara de oxigeno tipo venturi** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Mascarillas para oxigeno con reservorio adulto** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Mascarillas para oxigeno con reservorio pediátrico** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | | |
| **Máscara laríngea set adulto** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Mascarilla Quirúrgica y Respirador contra partículas para el cuidado de la Salud** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | | |
| **Máscara laríngea set pediátrico** | x | x | | | x | x | | | x | x | | | |
| **Sensor del Estado Hipnótico Adulto, Pediátrico (Bis )** | | x | | | x | x | | | x | x | | | |
| **Set de monitoreo arterial** | | x | x | | x | x | | | x | x | | | |
| **Set de corrugados para máquina de anestesia grande ,** | x | x | | | x | x | | | x | x | | | |
| **Set de corrugados unidireccionales, coaxiales con o sin** | x | x | | | x | x | | | x | x | | | |
| **Sonda de gasto cardiaco con doppler esofágico cardiacocontinuo** | | | | | | x | | x | | x | | x | |
| **Tubo endobronquial descartables izquierdo y/o** | | | | | | x | | | | x | | | |
| **Sonda de aspiración endotraqueal N.08,10,12,14,16, (descartable)pta.roma** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Sonda nasogástrica N.10,12,14,16,18 (descartable)** | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | |
| **Tubo endotraqueal descartable N.2.5,03,04,4.5** | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | |
| **Tubos endotraqueales anillados Nº 4 al 10** | | x | | | x | x | | | x | x | | | |
| **Gasa chica (estampilla) doblada estéril de 5 cm x 5** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Tubo endotraqueal descartable N.05,5.5,06,6.5,07,7.5,08,8.5,09 con cuff** | x | x | | x | x | x | | x | x | x | | x | |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Tubo endotraqueal preformado 3, 3.5 , 4 ,4.5, 5, 5.5 sin cuff** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |
| **Tubo endotraqueal preformado 4 ,4.5, 5, 5.5 con** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x | |

**ANEXO 5 : LISTADO DE EXAMENES AUXILIARES EN EL SERVICIO DE ANESTESIA – PATOLOGÍA CLINICA**

| **PATOLOGÍA CLINICA** | **II - 1** | **I** | | | | **III -** | | | | **I** | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **ANEST** | **ANEST** | **ANAL** | **REC** | **AN** | **ANEST** | **ANAL** | **REC** | **ANEST.** | **ANEST** | **ANAL** | | **ANEST** |
| **Hemoglobina** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | x |
| **Hemograma** | x | x | | x | | x | x | x | x | x | x | | x |
| **Hematocrito** | | | | | | x | | x | x | x | | | x |
| **Tiempo de** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | x |
| **Tiempo de Sangría** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | |
| **Fibrinogeno** | | | | | | x | | | x | x | | | x |
| **Plaquetas** | x | x | | x | | x | x | x | | x | x | | |
| **Reticulocitos** | | | | | | x | | | x | x | | | x |
| **Grupo y Rh** | x | x | x | x | | x | x | x | x | x | x | | x |
| **Glucosa** | x | x | x | x | | x | x | x | x | x | x | | x |
| **Urea** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | |
| **Creatinina** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | |
| **Sedimento Urinario** | x | x | | | | x | | | | x | | | |
| **Electrolitos: Na, K,** | x | x | | x | | x | | x | | x | | | |
| **Gases arteriales** | x | x | | x | | x | | x | x | x | | | x |
| **Magnesio** | | x | | x | | x | | x | | x | | | |
| **Fosforo** | | x | | x | | x | | x | | x | | | |
| **Calcio** | | x | | x | | x | | x | | x | | | |
| **Proteinas Totales /** | x | x | | | | x | | | | x | | | |
| **Bilirrubinas Total y** | x | x | | | | x | | | | x | | | |
| **Fosfataza Alcalina** | x | x | | | | x | | | | x | | | |
| **Transaminasa Oxal** | | | | | | x | | | | x | | | |
| **Deshidrogenasa** | | | | | | x | | | | x | | | |
| **CPK – MB** | | | | | | x | | | | x | | | |
| **VDRL** | x | x | | | | x | | | x | x | x | | x |
| **Acido Láctico** | | x | | | | x | | | | x | | | |

**ANEXO 5 : LISTADO DE EXAMENES AUXILIARES EN EL SERVICIO DE ANESTESIA - IMAGENES**

| **IMÁGENES** | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Rx de tórax portátil** | x | x | x | x | | x | | x | | x |
| **Rx de Abdomen** | x | | x | x | x | x | | x | x | x |
| **Ecocardiografias con Doppler.** | | | | | | x | | | x | x |
| **Ecografia general / Ultrasonido** | x | x | x | x | x | x | x | x | x | x |
| **Tomografía Axial Computarizada** | | x | x | | | x | x | | | x |
| **Tomografia Axial Helicoidal** | | x | x | | | x | x | | | x |
| **Resonancia Magnetica** | | | | | | x | x | | | x |
| **Doppler Vascular Periferico** | | x | | | | x | x | | | x |
| **Doppler Vascular** | | | | | | x | | x | | x |

**ANEXO Nº 6 LISTA DE MEDICAMENTOS DE ANESTESIA**

**Preservante)**

**Parte Nº1-**

| DENOMINACION SEGÚN DCI | ESPECIFICACIONES TECNICAS | UNI. | I I - 1 | II-2 | III-1 | III-2 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ALMIDONES | 6% 200/0.5, 130/0.4, 500 ML | FCO | X | X | X | X |
| AMINOFILINA | 240 MG / 5 ML | AMP | X | X | X | X |
| AMIODARONA | 150 MG / 5 ML | AMP | X | X | X | X |
| AMITRIPTILINA | 25 MG | TAB | X | X | X | X |
| APROTININA | 75 MG / 50 ML | FCO | | | X | X |
| ATRACURIUM | 25 MG / 2 ML | AMP | X | X | X | X |
| ATROPINA | 0.25 MG/ML, 0.5MG/ML | AMP | X | X | X | X |
| BICARBONATO SODIO | 8.4 % | AMP | X | X | X | X |
| BUPIVACAINA | 0.5% X 20 ML (sin | AMP | X | X | X | X |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **BUPIVACAINA HIPERBARICA** | **0.5% (sin Preservante)** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **CARBAMAZEPINA** | **200 MG** | **TAB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **CLONIDINA** | **0.150 MG/ML** | **AMP** | | **X** | **X** | **X** |
| **CODEINA FOSFATO** | **30 MG** | **TAB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **CODEINA FOSFATO** | **60MG** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **COLOIDES** | | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DANTROLENE*** | **20 MG/FCO VIAL** | **FCO/ VIAL** | | | **X** | **X** |
| **DESLANOSIDO C** | **0.4 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DEXAMETASONA** | **4 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DEXDEMETOMIDINA** | | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DIAZEPAN** | **10 MG** | **TB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DIMENHIDRINATO** | **50 MG / 5 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **DOBUTAMINA** | **250 MG / 5 ML** | **AMP** | | | **X** | **X** |
| **DOPAMINA** | **200 MG / 5 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **EPINEFRINA** | **1MG/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ETILEFRINA** | **10MGR/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **FENILEFRINA** | **10 MGR/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ESMOLOL CLORHIDRATO** | **2.5GR/10ML** | **AMP** | | **X** | **X** | **X** |
| **FENTANILO** | **0.050 MG/ML X 2 ML,** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **FENTANILO** | **0.05MG/ML X 10ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **FLUMAZENIL** | **O.5 MG / 5 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **FUROSEMIDA** | **20 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **GABAPENTINA** | **300 MG** | **TAB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **GLUCONATO DE CALCIO** | **1 GR / 10 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **HALOTANO** | **250ML P/ INH** | **FR** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **HEPARINA** | **5000 U / ML X5ML** | **FCO** | | **X** | **X** | **X** |
| **HIDROCORTISONA** | **250 MG** | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ISOFLURANO** | **100 ML P/INH** | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **KETAMINA** | **50 MG / ML X10ML** | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |

**Parte Nº2-**

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **KETOROLACO** | **30, 60 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LEVOBUPIVACAINA** | **0.5 %** | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA** | **0,02** | **CAD** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA** | **10% SPRAY** | **FCO** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA** | **2% JALEA** | **TUB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA** | **2% X 20 ML (SIN PRESERVANTE)** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA S/E** | **2% X 20 ML (SIN PRESERVANTE)** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **LIDOCAINA (CON VASOCONSTRICTOR)** | **2% X 20ML (SIN PRESERVANTE)** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **METAMIZOL** | **1 GR / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **METILPREDNISOLONA** | **250 – 500 MG** | **FCO** | | | **X** | **X** |
| **METOCLOPRAMIDA** | **10 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **MIDAZOLAM** | **15 MG** | **TAB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **MILRINONA** | **10 MG/10ML** | **FCO-AMP** | | | **X** | **X** |
| **MIDAZOLAM** | **5MG / 5ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **MIDAZOLAM** | **50 MG / 5 ML** | **AMP** | | | **X** | **X** |
| **MIDAZOLAM** | **15MG/3ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **MORFINA (CLORHIDRATO)** | **0.01 gr / ml, 0.02 gr//ml** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **MORFINA (SULFATO )** | **30 MG (DE ACCION CORTA)** | **TB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **MORFINA (SULFATO )** | **30 MG (DE LIBERACION PROLONGADA)** | **TB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **NALOXONA** | **0.4 MG / 1 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **NEOSTIGMINE** | **0.5MG/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **NITROGLICERINA** | **25 MG / 5 ML** | **AMP** | | | **X** | **X** |
| **NITROPRUSIATO SODIO** | **50 MG / 5 ML** | **AMP** | | | **X** | **X** |
| **NORADRENALINA** | **4 MG / 3 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **OCITOCINA** | **10UI/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ONDANSETRON** | **8MG /4ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **OXIDO NITROSO** | **P / INH** | **BL** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **OXIGENO** | **MINIMO 99% POR VOLUMEN P/INH** | **BL** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **PETIDINA (CLORHIDRATO)** | **100 MG/ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **PROPOFOL** | **200 MGX 20 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **PROPOFOL** | **500 MG/50ML** | **JGA** | | | **X** | **X** |
| **PROSTIGMINE** | **0.1 MG / ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **PROTAMINA** | **1000 U /ML X 5ML** | **AMP** | | | **X** | **X** |
| **REMIFENTANILO** | **2 MG , 5 MG** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ROCURONIO (BROMURO)** | **50 M G / 5 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **ROPIVACAINA ISOBARICA** | **0.5% – 0.75 %** | **AMP** | | | **x** | **x** |
| **ROPIVACAINA HIPERBÁRICA** | **0.5% – 0.75 %** | **AMP** | | | **x** | **x** |
| **SEVOFLURANO** | **250 ML P/ INH** | **FR** | **X** | **x** | **X** | **X** |
| **SUCCINIL COLINA** | **500 MG** | **FCO- AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |

**Parete Nº3-**

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **SULFATO DE MAGNESIO** | **1 GR / 20 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **TIOPENTAL SODICO** | **1G** | **FCO-AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **TRAMADOL (CLORHIDRATO)** | **50 MG** | **CAP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **TRAMADOL (CLORHIDRATO)** | **50 MG / ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **TRAMADOL LONG** | **100 MG** | **TAB** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **TRAMADOL gotas** | **2.5mg/ml** | **GOT** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **VECURONIO (BROMURO)** | **4 MG/ ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |
| **VERAPAMILO** | **5 MG / 2 ML** | **AMP** | **X** | **X** | **X** | **X** |

**10. BIBLIOGRAFIA:**

**Ahmad NS, Gentis S, M, L. Marway and lingual Nerve injury anesthesia 1996; 51: 707-8.**

**Asai T, Mawell T.K, Kaga K. Morvis S. Appropriate size and inflation of the LMA. Anesthesia 1998; 80: 470-4.**

**Benumof JL. Laryngeal Mask Airway and the ASA difficult airway algorithm. Anesthesiology 1996; 84: 686 – 699.**

**Berry A.M, Brimacombe Jr, Me Manus K.F. Goldblatt M. An evaluation of the factors influences selection of the optimal size of the LMA in normal adults. Anesthesia 1998; 53: 565 – 70.**

**Brain AIJ. Morward D Lingual nerve injury associated with LMA use anesthesia 1998; 53:713 – 14.**

**Brain AIJ. Verghose L, Addy EV, The intubation Laryngeal Mask Development of a new device for intubation of the trachea. British Joumal of anesthesia 1997; 79: 699 – 703.**

**Charles M Haberkern y John H. Lecky. Evaluación Preoperatorio y la Clínica de Anestesia. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 1996. Vol 4: 551-570. Gail A. Van Norman. Evaluación Preoperatoria de enfermedades Comunes en el Medio Extrahospitalario. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 1996. Vol 4: 575-600.**

**Levon M, Capan y Sanford M. Millert. Valor Inicial y Reanimación. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 1996. Vol 1: 183-220.**

**Kenneth H. Gwirtz. Anestesia de complicaciones en la Sala de Recuperación. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. 1996. Vol 2: 279-300.**

**Effects of inspired Hypoxic and Hypercapnic Gas Mixtures on Cerebral Oxygen Saturation in Neonatos With Univentricular Herat Defects: Anesthesiology. 96(2): 283-288, February 2002. Estatutos**

**Internos de la CLASA.**

**Guías Clínicas de la Sociedad de Anestesiología de Chile Agosto 2003. Norma Oficial Mexicana para 101 Práctica de la Anestesiología 1998 – Calabrese Uruguay 2003.**

**Guía de Prevención y Protección de los Riesgos Profesionales del Anestesiólogo Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA) Ecuador 2003.**

**Manuel Galindo Arias1, Ricardo Carrillo Cifuentes,2 Juan Camilo Giraldo3Pedro Ibarra Murcia4 Claudia Niño de Mejía5 Bernardo Robledo6 , Normas mínimas de seguridad en Anestesiología CLASA – SCARE. Colombia**
**2006.**
**Bambarén Alatrista, Celso; Programa Médico Arquitectónico para el Diseño de Hospitales Seguros; Editorial SINCO; Lima -2008.**

**4.5.6.5.3-Hospital Universitario Cayetano Heredia. Lima. Perú.**
**4.5.6.5.3.1-Historia.**

**.Daniel Alcides Carrión :**

**Daniel Alcides Carrión García**



| | |
|---|---|
| **Nacimiento:** | **13 de agosto de 1857**<br>**Cerro de Pasco, Perú** |
| **Fallecimiento:** | **5 de octubre de 1885**<br>**Lima, Perú** |
| **Residencia** | **Perú** |
| **Campo** | **Medicina** |

| | |
|---|---|
| Alma máter | Universidad Nacional Mayor de San Marcos |
| Conocido por | mártir de la medicina peruana |

**Daniel Alcides Carrión García (* Cerro de Pasco, Perú, 13 de agosto de 1857 - Lima 5 de octubre de 1885) fue un estudiante de medicina en el Perú (Cerro de Pasco), considerado mártir de la medicina latinoamericana por su sacrificio al infectarse de la bacteria *Bartonella bacilliformis* y contraer la ahora conocida como enfermedad de Carrión o verruga peruana, a modo de estudiar su desarrollo y evolución en el infectado.**

**Hijo del médico y abogado ecuatoriano Baltasar Carrión y Torres y de Dolores García Navarro.**

**Realizó sus estudios primarios en la escuela municipal de Cerro de Pasco. El fallecimiento accidental de su padre, lo dejó huérfano a la edad de 8 años, por lo que debió continuar sus estudios en la ciudad de Tarma al cuidado de un familiar de su madre.**

**A los 14 años de edad se trasladó a la ciudad de Lima e ingresó al Colegio Guadalupe, donde cursó de 1873 a 1878 la enseñanza secundaria y media con calificaciones excelentes. Una vez alcanzado el título de bachiller, se matriculó en 1878, en la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Marcos, para cursar los estudios médicos, los que realizaría con notable éxito.**

**Durante sus estudios médicos, sintió honda inquietud por conocer dos enfermedades características de algunos valles centrales peruanos: una de ellas, conocida con el nombre de "Fiebre de la Oroya", caracterizada por fiebre y anemia progresiva que, pese al tratamiento que se efectuaba en esa época, tenía una letalidad cercana al 100%.**

**El otro proceso llamado "Verruga peruana", tenía igual distribución geográfica, pero de evolución benigna; con la súbita aparición de nódulos cutáneos y escasos síntomas generales. Hasta entonces se consideraba que ambos cuadros tenían diferente etiología.**

**Llevado por su espíritu de investigación, no vaciló en inocularse sangre macerada de una tumoración Verrucosa del enfermo Carmen Paredes, internado en la Sala de las Mercedes del Hospital Dos de Mayo de Lima, así el 27 de agosto de 1885 solicitó al Doctor Evaristo M. Chávez que le hiciera la inoculación.**

**A los veintiún días sintió los primeros síntomas de la Fiebre de la Oroya, que continuó con su evolución característica, ante la angustia de sus profesores y amigos. Carrión escribió personalmente su historia clínica hasta el 26 de septiembre, en que agobiado por la fiebre y por la anemia, entró en delirio quedando, a su solicitud, sus compañeros de seguir el trascendente documento clínico que en forma heroica había iniciado aquél.**

**Daniel Alcides Carrión, en estado de agonía, fue trasladado a la "Maison de Santé", el 4 de octubre y falleció al día siguiente, era el 5 de octubre de 1885, habiendo transcurrido cuarenta días desde la inoculación. Sus últimas palabras fueron: "*-C´est fini*: esto se acabó-". Antes de las mismas alcanzó expresar el deseo de que los estudios siguieran adelante, consciente de haber contribuido al mejor conocimiento de la dolencia que hoy lleva su nombre: "*Aún no he muerto..amigo mío; ahora les toca a ustedes terminar la obra comenzada, siguiendo el camino que les he trazado.***

**Los restos de Daniel Alcides Carrión se encuentran en el Cementerio Presbítero Maestro. A manera de homenaje, muchas instituciones académicas y civiles, entre hospitales, estadios y centros de enseñanza llevan su nombre.**

***Nombrados en su honor:***

- **Enfermedad de Carrión, como un nombre alternativo para la Fiebre de Oroya o Verruga Peruana y nacional**
- **Provincia de Daniel Alcides Carrión en el Departamento de Pasco**
- **5 de octubre Día de la medicina Peruana**
- **La Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión en [[Cerro**
- **El Estadio Daniel Alcides Carrión estadio de futbol en la ciudad de Cerro de Pasco.**
- **Instituto de Salud Daniel Alcidies Carrion.**
- **Facultad de Medicina Humana "Daniel Alcides Carrión" en la ciudad de Ica.**

**.Honorio Delgado :**

| Honorio Delgado | |
|---|---|
| Nacimiento | 26 de septiembre de 1892 |
| Fallecimiento | 28 de noviembre de 1969 |
| Residencia | Arequipa |
| Nacionalidad | Peruano |

**Honorio Delgado Espinosa (*Arequipa, 26 de septiembre de 1892 - † Lima, 28 de noviembre de 1969) fue un filósofo, educador, lingüista, biólogo y psiquiatra peruano.**

***Biografía: Nació en la ciudad de Arequipa. Hijo de Juan Ramón Delgado y Luisa Espinoza. Cursó instrucción secundaria en el Colegio Nacional de la Independencia, centro educativo laico de elevado nivel entonces, como el de Guadalupe en Lima, que compartía el claustro de San Agustín con la Universidad del mismo nombre.***

**Estudió Ciencias Naturales en la Universidad del Gran Padre San Agustín de Arequipa, donde se graduó en bachiller en 1914, con la tesis Las grandes cuestiones de la herencia.**

**Luego, en 1912, estudió en la Facultad de Medicina de San Fernando, en la entonces única facultad de medicina, destacándose por su inteligencia y vocación por el estudio. Se graduó en bachiller en 1918 con la tesis El Psicoanálisis, y el 24 de abril del mismo año, se recibió de médico profesional.**

**Apenas egresado de San Fernando, recibió el premio la Contenta, el cual se otorgaba al mejor alumno de medicina.**

**Se graduó de Doctor en enero de 1920 con la tesis La naturaleza elemental del proceso de la función. Y el 29 de diciembre de 1923 se graduó de Doctor en Ciencias Naturales con la tesis: La Rehumanización de la Cultura Científica por la Psicología.**

**Labor docente: Hizo una notable carrera de docente, la cual inicio, en la Universidad San Marcos, en 1918.**

**Honorio Delgado trabajó en la Facultad de Medicina como jefe de Clínica Propedéutica. Posteriormente, en 1922 fue catedrático de Patología General. Desde 1930 y por largos años fue docente de la especialidad de Psiquiatría.**

**Fue catedrático de Biología General (1924-1925) en la Facultad de Ciencias y de Psicología General (1928-1931), en la Facultad de Letras. También formó parte por varios años del Consejo Universitario. Fue Representante de la Facultad de Medicina ante la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima.**

**La enseñanza de la psicología general en premédicas y de psicología médica, como ciencia básica en medicina, fueron propugnadas por él desde 1919, debido a su reiterado propósito de "psiquiatrización de la enseñanza de la medicina", realizado tiempo después, tras vencer las resistencias que deben afrontar todos los innovadores.**

**En 1962, debido a la politización de la facultad de medicina de la UNMSM el Dr. Honorio Delgado, renunció junto al Dr. Alberto Hurtado y la de la mayoría de catedráticos, constituyéndose la Unión Médica Cayetano Heredia, que fundó la Universidad Peruana Cayetano Heredia, de la que fue su primer rector, por elección, desde 1962 hasta 1966.[1] Su alma fue vista en la catedral de Ar equipa tratando de entrar a esta**

**Aportes: Junto a Óscar J. Trelles, creo la Revista de Neuro-psiquiatría (1938).**

**Fue un adelantado en lo que primero se llamó tratamientos biológicos en psiquiatría y que después se conocería como psicofarmacología, quimioterapia o terapéutica química, aplicada al tratamiento de las enfermedades mentales y emocionales.**

**Como interno del Hospicio de Insanos, en 1917, introdujo el nucleinato de sodio en el tratamiento de la agitación en la manía y en la esquizofrenia y, en 1919, del luminaz en el control de las crisis convulsivas. Estimuló el uso de psicofármacos y fue autor de las primeras observaciones en ese campo.**

**Introdujo en el Perú el primer fármaco antipsicótico, la clorpromazina, en 1953, un año después de su aparición en Francia.**

**Fue uno de los 31 psiquiatras fundadores en Zürich del Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP) en 1957. No estuvo ausente, además, de la discusión de los grandes problemas nacionales. Le interesó sobremanera el de la educación y formación de las élites.**

***Distinciones premios y reconocimientos:***

- **Doctor Honoris Causa de la Universidad de Salamanca en 1954.**
- **Doctor Honoris Causa de la Universidad de Bogotá.**
- **Doctor Honoris Causa de la Universidad Peruana de Ciencias Médicas y Biológicas Cayetano Heredia (1962).**
- **Oficial de la Orden del Sol del Perú (1936).**
- **Premio Hipólito Unanue, otorgado por la Academia Nacional de Medicina (1943).**
- **Las Palmas Magisteriales del Perú.**
- **La Gran Cruz de la Orden de Hipólito Unanue.**
- **La Gran Cruz de la Orden de Mérito de la República Federal Alemana.**

**Otros cargos:**

- **Miembro titular de la Academia Nacional de Medicina de Lima (1921)**
- **Académico de Honor de la Academia Nacional de Medicina de Madrid (1934)**

- **Miembro honorario del Colegio de Abogados de Lima (1937).**
- **Socio honorario de la Sociedad de Bellas Artes de Lima (1940).**
- **Individuo de Número de la Academia Peruana Correspondiente de la Real Española de la Lengua (1941).**
- **Presidente de la Sociedad Peruana de Filosofía (1949-1951)**
- **Ministro de Educación Pública durante el gobierno de José Luis Bustamante y Rivero (1948).**
- **Fundador del Colegio Internacional de Neuropsicofarmacología.**

 **Honorio Delgado.**

***Aportes bibliográficos: Durante su labor asistencial en el Larco Herrera, desarrollo su investigación clínica y terapéutica, llegando a publicar cerca de 400 artículos y una veintena de libros.***

**Entre su producción bibliográfica destacan:**

- **Génesis y Tratamiento de la Demencia Precoz (1916).**
- **Psicología y Fisiología, Relaciones entre el Cuerpo y el Alma (1920).**
- **Sigmund Freud (1926).**
- **Los Tipos Psicológicos de Jung (1932).**
- **La Formación Espiritual (1933).**
- **Lo Esencial en el Tratamiento de la Melancolía (1960).**
- **De la Cultura y sus Artífices (1961).**
- **Cerca de los Tiempos Presente, Pasado y Futuro (1968).**

**Retiro de su vida institucional: A partir de los 70 años Honorio Delgado fue retirándose de los escenarios de su vida pública e institucional, y, presintiendo su ocaso, a los 75, hasta de las suscripciones a las revistas del exterior que le eran gratas y que acompañaban su intimidad. Con la enfermedad dejó la práctica profesional privada. Pero mantuvo hasta la hora final de la lucidez, su devoción por la Revista de Neuro-Psiquiatría. Como permanente homenaje a su memoria, la publicación sigue iluminando la ruta de la psiquiatría peruana.**

**Falleció en la ciudad de Lima, el 28 de noviembre de 1969.**

***Referencias:***

1. ↑ «::: Universidad Peruana Cayetano Heredia :::».

**.Alberto Hurtado: El historiador peruano Marcos Cueto considera a los años treinta como el fin de una etapa en la historia cultural y científica de Lima, y por extensión, del Perú. El inicio de la institucionalización de la ciencia y tecnología en el Perú, ocurrió en la Universidad de San Marcos (UMSM) en 1930, con la creación del Instituto de Biología Andina (IBA), iniciativa de Carlos Monge Medrano y realización del rector Encinas; sin embargo, el IBA tiene como director a Monge recién en agosto de 1934, lo cual le llevó a escribir:"En 1928 nos alimentaba la ilusión de la organización de un Instituto para el estudio de la patología y de la fisiología del hombre de los Andes. No ha sido así. No obstante lo cual nuestros trabajos prosiguieron, porque no solamente los colaboradores voluntarios y desinteresados se ofrecieron sino que aun alguno de ellos , como el Dr. Alberto Hurtado, plantó su tienda de trabajo aparte, en el Perú y en el extranjero, habiendo hecho un aporte considerable". El año 1935, con la reapertura de la UMSM, se marca el inicio de una segunda época en la investigación científica del país, cuyo término se puede estimar en 1960, al ocurrir el cisma de la Facultad de Medicina, y la creación de la Universidad Cayetano Heredia.**
**Durante 25 años , el Dr. Alberto Hurtado, el médico que educado en Harvard, después de investigar la adaptación humana a la altura, viajó a un postgrado en la Universidad de Rochester, y retornó al Perú, precisamente el año 1935, para incorporarse como profesor de la recién reabierta Facultad de Medicina e investigar en el flamante Instituto de Biología Andina.**



**El Dr. Alberto Hurtado(izquierda) con el Dr. Carlos Monge Medrano(derecha) en el Instituto de Biología Andina**

**LA INVESTIGACIÓN MÉDICO - CIENTÍFICA EN PERÚ DE LOS AÑOS 30: Era mínima la actividad que se practicaba en la Facultad de Medicina de la UMSM , se comentaba en las Academias Nacionales de Medicina y Ciencias; la revisión de las revistas Anales de la Facultad de Medicina y de Ciencias, permitió una aproximación a la situación entonces existente. Hasta 1941 tuvo vigencia la Sociedad Geográfica de Lima que contaba con un centenar de miembros y una biblioteca de 25,000 volúmenes, perdidos en el incendio de la Biblioteca Nacional. En esos años se publicaba el Boletín de la Sociedad Geográfica de Lima, institución a la cual pertenecían varios médicos, ingenieros, marinos y militares. Hurtado asiste en 1940 al 8vo. Congreso Científico Americano en Washington como delegado oficial del Perú y presenta una monografía titulada "Anoxemia Crónica" relacionada con investigaciones llevadas a cabo en Perú sobre la vida en la altura.**
**REVISTA DE CIENCIAS :Creada por Federico Villarreal en 1897, reaparece también en 1935 ,al reabrirse la UMSM ,siendo decano de la Facultad el Dr. Godofredo García, quien fue presidente fundador de la Academia Nacional de Ciencias.**
**La Revista órgano de la Facultad de Ciencias, tuvo entre sus colaboradores a varios médicos peruanos como C. Monge, P. Weiss, A. Barton, E. Encinas, 0. Trelles y A. Hurtado. Así el No. 428, de junio 1939 fue monográfico, dedicado a la biomedicina de altura con artículos de Monge, Hurtado y J.C. Pretto; sobre geografía de la verruga peruana, lo hizo Raúl Rebagliati.**
**ACADEMIA NACIONAL DE CIENCIAS: Creada en 1938, tuvo como vicepresidente a Carlos Monge y en la directiva de la Sub Comisión de Biología a A. Hurtado; presidía la de Física, 0. Soto; en 1942 incorporó a Julio C. Tello; todos ellos fueron distinguidos médicos y profesores de la facultad de Medicina. La**

**actividad de la Academia en los años 30 figura en la Revista de Ciencias; se limitaba a incorporar como miembros honorarios a profesores extranjeros, cuyos discursos llenan sus páginas.**
**LA ACTIVIDAD CIENTÍFICA EN LOS AÑOS 40: El censo realizado en 1940 encontró un país con 7 millones de habitantes, con un alto porcentaje de analfabetismo; Lima era una capital con sólo 533, 000 habitantes ,donde funcionaban dos universidades y las escuelas de ingeniería y agronomía; como instituciones científicas estaban: la Academia Nacional de Medicina, la de Ciencias, la Sociedad Geográfica de Lima, la Sociedad de Ingenieros y algunas más que tenían membresía cruzada, es decir, los ingenieros y médicos conformaban también la Academia de Ciencias, y la Sociedad Geográfica; en suma una capital con escasas y modestas instituciones dedicadas a la ciencia y la tecnología.**

**Dice Marcelo Cueto:"Uno de los cambios principales en el ambiente científico se produjo a partir de la década del cuarenta cuando la cultura peruana empezó a teñirse de conservadorismo e hispanismo, dos factores que restringieron la amplitud del discurso científico ,que había surgido a comienzos de siglo. Entonces, la ciencia en el Perú se enclaustró en ciertas instituciones especializadas, adquirió un lenguaje vedado para el público no iniciado y se limitó a hablar de fenómenos específicos del mundo natural". Es en este ambiente que Hurtado ,se desempeña como profesor en la Facultad de Medicina, como director general de salubridad y también como médico de la Cía. Aviación Panagra, cuya oficina en Lima atendía a Sud América.**
**En la Facultad de Medicina, Hurtado realiza permanente actividad de investigación que se evidencia en importantes publicaciones en revistas médicas extranjeras y peruanas, siempre con sus colaboradores: Humberto Aste sobre afinidad de la hemoglobina por el O2 en grandes alturas; César Merino sobre la influencia de la anoxemia en la hematopoyesis y Andrés Rotta sobre circulación pulmonar.**
**En los Anales de la Facultad de Medicina aparece su clásica publicación sobre la incapacidad causada por la neumoconiosis en la cual postula "la organización de una entidad oficial provista del personal técnico y equipo necesarios para el peritaje médico - legal de los casos de neumoconiosis"[(3)]; describía así Hurtado en 1944 ,al Departamento de Higiene Industrial que él mismo creó, cuando fue Ministro de Salud en 1947, con recursos que provenían de un gravamen a las empresas mineras, y que ahora lleva su nombre.**
**LOS PRIMEROS DISCÍPULOS Y COLABORADORES DE HURTADO: Tres discípulos destacados fueron C. Merino, A. Rotta y H. Aste; de menor participación por su desaparición temprana fueron J. Pons Muzo y Julio C. Pretto.**



**Dr. Cesar Merino (centro) rodeado de dos**
**Mola (izquierda) y el Dr. Celestino Sánchez**

**César Merino se graduó de médico en 1939; becado por la Fundación Rockefeller se especializó en hematología en la Universidad de Ohio, regresando al país en 1942 para trabajar en el IBA. Merino fue el discípulo preferido de Hurtado en esa generación; así en un homenaje que rinde a Hurtado; en el Hospital Loayza le dice: "El año 1935 el profesor Hurtado es nombrado profesor interino de fisiopatología de la Facultad de Medicina, pero su interés principal era la investigación, para lo cual**

**necesitaba ayudantes gratuitos, porque no había presupuesto para esos menesteres. Puso en la vitrina de la Facultad un aviso llamando a médicos jóvenes o estudiantes de los últimos años que quisieran dedicarse a la investigación; diariamente lo veíamos llegar al Decanato y sentarse a esperar a los candidatos, pero éstos nunca llegaron. Mi compañero Julio Pons Musso, y yo nos atrevimos a presentarnos como voluntarios, pero al enterarse de que estábamos apenas en el segundo año de medicina nos rechazó; sin embargo en ausencia de candidatos idóneos optó finalmente por aceptarnos". "Como no sabíamos hacer nada, nos tuvo que enseñar desde lo más elemental. Un pequeño cuarto del sótano del Hospital Loayza, donde ahora funciona Oftalmología fue nuestro Laboratorio. Allí inició el profesor Hurtado un trabajo de investigación que aún no termina... El profesor Hurtado es pues el responsable de haber creado una escuela de investigación y de haber hecho conciencia que la investigación es parte indispensable en las universidades".**

**En 1938 Hurtado publicó su importante investigación sobre "La anemia de la enfermedad de Carrión" con los alumnos Julio Pons M. y César Merino M., ayudantes del Laboratorio de investigaciones; este excelente trabajo constituye un clásico de la investigación médica peruana que demuestra además el reconocimiento que Hurtado siempre dio a sus colaboradores. Considero a Rotta y Aste colaboradores de Hurtado de quien eran contemporáneos, así: Rotta nació en 1902, estudió medicina en España y participó en varias investigaciones iniciales sobre función cardíaca y pulmonar en la altura; es clásico su artículo sobre circulación pulmonar a nivel del mar y en la altura publicado con Cánepa, Hurtado y Velásquez en 1956. [(4)]**



**Dr. Andrés Rotta (izquierda) y colaboradores practicando un cateterismo cardíaco en el Instituto de Biología Andina,(Hospital Loayza) en Lima en el año 1948**

**El Dr. Humberto Aste estudió medicina en Lima y colaboró con Hurtado en estudios sobre la afinidad de la hemoglobina por el 02 y el equilibrio ácido?base en la altura [(5)], hizo estudios de postgrado en el Laboratorio de Fatiga de la Universidad de Harvard y fue el iniciador en el Perú de la separación de proteínas y hemoglobinas por electroforesis. El Dr. Aste trabajó en el IBA hasta 1961 y fue director del Instituto de Investigaciones de la Altura de la UPCH entre 1961 y 1968.**
**HURTADO EN LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA: La revisión de las actas de esta Academia revela que el 4 de diciembre de 1936 con la presidencia del Dr. Carlos Monge, tuvo lugar su incorporación; dice el acta textualmente: "El Dr Hurtado ocupa la tribuna en medio de una ovación que le tributó el numeroso público que había asistido al acto y los señores académicos, para dar lectura a su discurso sobre "Investigaciones Biológicas en los Andes"; en el cual describe el edema pulmonar agudo por exposición a la altura, entidad clínica que lleva su nombre (Enfermedad de Hurtado). "El orador expuso sus trabajos, sus opiniones sobre los tópicos relacionados con la vida en las alturas, sobre las adaptaciones raciales, sobre los accidentes agudos y crónicos que la perturban, acompañando sus palabras con documentos y esquemas demostrativos. Al concluir fue nuevamente ovacionado.**

**El Dr. Monge, presidente, de pie, puso sobre el pecho del Dr. Hurtado la medalla académica y dijo palabras que traducían su profunda estimación por el nuevo académico y por los trabajos que venían a ampliar sus investigaciones sobre el particular. Fue aplaudido. El Dr. Rebagliati designado por la Academia para llevar la palabra oficial de saludo al nuevo académico, pronunció un discurso que resume los trabajos del Dr. Hurtado y en el que entró, en otras consideraciones, sobre la investigación científica. Concluida esta lectura el Sr. Presidente levantó la sesión, eran las 9:10 p.m."**
**En esos años embargaban el quehacer de la Academia de Medicina, las presentaciones sobre verruga peruana, los jurados para los Premios Unanue y Bignon; asistían con frecuencia embajadores de otros países y se incorporó como miembros a médicos argentinos, brasileños, colombianos, chilenos y mexicanos; sin embargo, asistían sólo 10 ó 12 académicos.**
**NUEVOS DISCÍPULOS EN LOS AÑOS 40: El prestigio de Hurtado y su grupo crecía año tras año; así fueron numerosas las tesis de graduación en la Facultad de Medicina que trataron sobre la adaptación humana a la vida en las grandes alturas; algunos de esos jóvenes médicos se incorporaron a fines de los años 40, y salieron becados a adiestrarse en centros de investigación; de este numeroso grupo sólo citaré a quienes a su retomo al país trabajaron a tiempo completo en el IBA: César y Baltazar Reynafarje, Rodolfo Lozano, Emilio Picón Reátegui y Tulio Velásquez. En el Archivo de Hurtado figuran las cartas cruzadas con ellos, sus recomendaciones y consejos que trataban desde dificultades económicas y con el idioma, hasta asuntos familiares.**
**César Reynafarje realizó un postgrado en hematología en la Universidad de San Luis, Estados Unidos; allí se familiarizó con el uso de isótopos radioactivos en la investigación biomédica; su primo Baltasar lo hizo en bioquímica en John Hopkins; Lozano estuvo en Cornell adiestrándose en fisiología renal y Velásquez viajó a Rochester, la segunda universidad de Hurtado, a perfeccionarse en respiración al lado de Herman Rahn.**
**Tulio Velásquez en octubre de 1977, dice cuando la UMSM hace profesor emérito a Hurtado: "Creo que puedo empezar afirmando que Hurtado fue fiel al apotegma de Unamuno: "La primera de todas las profesiones es la de Hombre". Hurtado ha sido, en determinados momentos, un hombre controvertido, porque en esta profesión de Hombre ha respondido, con toda claridad, a su propio e intransferible sistema de valores. La ruptura con el mundo externo debe haberlo hecho sufrir intensamente pero el que la Universidad lo llame hoy y le otorgue el título de Profesor Emérito, significa que en el balance vital sus altas calidades de hombre y de científico, han sido finalmente reconocidas. Hurtado es, ante todo y sobre todo, un investigador científico. La escasez de hombres preparados y con decisión, y los avatares, con frecuencia sorprendentes de la política nacional, lo obligaron, honesta obligación de peruano, a brindar la generosidad de su esfuerzo en terrenos que no fueron los suyos, y que, probablemente, le trajeron más sinsabores que felicidad."**

**Es en el laboratorio, fue donde encontró su plena realización. Pero Hurtado no se inicia como un investigador puro. Al regresar de los Estados Unidos, donde termina su preparación universitaria, va a La Oroya y enfrenta el problema, que será luego la vertebración de su vida, con su mandil de médico. Es, pues, su amor al hombre el que lo empuja hacia el estudio del gran problema de los Andes , que después lo abstrae y lo reduce al laboratorio. Es singular anotar que pudo alcanzar sitiales muy elevados en el campo académico del gran país del norte y una situación económica digna; pero regresó para entregarse al servicio del Perú, viviendo honestamente su pobreza para compenetrarse en la dimensión humana de nuestra cordillera y sin otro propósito que echar luz sobre el camino de todos.**



**Morocha - Laboratorio I.B.A en construcción**
**. Dr. Alberto Hurtado y Sra. (1949)**

**Hurtado introduce en la investigación biológica en el Perú el rigor de la metodología moderna. Nuevas técnicas, nuevas formas de evaluar los resultados, nuevos esquemas de aproximación a la esencia de los problemas. Hasta su llegada al Perú, la medicina había heredado de la vieja Europa su altísima calidad de arte; la ciencia empezaba a introducir sus especulaciones fundamentales. Hurtado trae los métodos de la Fisiología moderna, pieza angular de la investigación del Hombre de las Grandes Alturas. Hombre discutido, científico fecundo e infatigable, maestro en el aula y en el trabajo, Hurtado es una de las más definidas personalidades de la cultura peruana. Vida casi enteramente dedicada a la investigación biológica, trabajó por el hombre peruano con la mirada vuelta a esa imagen última del hombre que vive en su propio interior. Su pasión: en la búsqueda de la verdad tiene el acento de la mística con que los poetas crean el misterio de su relación con lo ignoto. La Biología investiga un reino de orden superior que nuestros sentidos perciben y al cual nuestro espíritu penetra en la profundidad con que la pasión que ponemos en la empresa vital, nos permite. Hurtado ha debido, por esto, penetrar muy hondo en la comprensión del hombre que habita en las grandes alturas de nuestro continente, y es por eso también, que su mensaje es inmenso y determinante".**
**Aporte valioso de Hurtado en la década de los 40, fue la publicación del libro "Métodos Estadísticos" que ayudó por décadas a quienes preparaban trabajos médico-científicos y mereció una segunda edición. Todos los ejemplos que ofrece Hurtado en este libro se refieren a las características antropológicas, hematológicas y demográficas del hombre nativo de la altura. En el prólogo de su libro menciona Hurtado: "Hemos creído útil, por estas razones, reunir las instrucciones necesarias para el empleo de algunos de los métodos más usados en Medicina, desarrollándolos en una forma elemental, eliminando en lo posible toda discusión matemática e ilustrando su aplicación con ejemplos concretos. Además, se ha procurado que cada capítulo se relacione, en forma independiente, con determinado aspecto estadístico, de tal manera que el lector pueda satisfacer una consulta sin necesidad de referirse a los otros capítulos. Estas consideraciones indican, claramente, que las páginas que siguen no pretenden corresponder a un manual de estadística".**
**LOS AÑOS 50 : Es con ayuda de la Fundación Rockefeller y de la Escuela de Medicina de Aviación y de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) todos ellos de EEUU, que en los años 50, se intensifica la actividad de investigación de Hurtado y sus colaboradores; así Marcos Cueto dice:**
**"Nunca estuvo el Perú más cerca de la ciencia internacional que entre los años cuarenta y cincuenta. La abundante correspondencia con todas partes del mundo que sostuvieron Alberto Hurtado y Carlos Monge Medrano y la cantidad de jóvenes de talento que fueron a estudiar a los Estados Unidos, son pruebas fehacientes de ello. En esos años el Perú tuvo un grupo selecto de investigadores de primera clase que bien podía ser considerado como típico de la élite científica de un país desarrollado. La esperanza de los líderes científicos peruanos de los años cincuenta era que creando algunos centros de excelencia y siendo ellos mismos ejemplos de trabajo original y dedicado, se creara un efecto multiplicador que incentivara a otros científicos a transformar la estructura científica del país".**
**Las publicaciones peruanas sobre altura siguen aumentando y se habla ya en el extranjero con respeto de la Escuela Peruana de Medicina de Altura; en esos años Hurtado continúa publicando en el Perú y en**

**revistas de los Estados Unidos y libros especializados, así como en conferencias y congresos internacionales. Pero tiene una nueva obligación: en 1956 se le elige decano de la Facultad de Medicina. Ello será su principal ocupación para transformar la casa de San Fernando, en una moderna Facultad de Medicina con profesores a tiempo completo, con investigación original, nuevos laboratorios y buena biblioteca, es la Facultad en la cual estudié, y de ello doy testimonio", dice Cueto.**
**La revisión de la correspondencia que su familia ha donado a la UPCH revela las numerosas becas para médicos peruanos que pudo obtener de la Fundación Rockefeller y los conferencistas extranjeros ,que expusieron en San Fernando, entre ellos premios Nobel como Charles Best, Bernardo Houssay, Charles Huggins, Luis Leloir, Severo Ochoa y André Cournand.**
**HURTADO ; BRILLANTE DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA: Dice Octavio Mongrut; asistente suyo en el decanato, y posteriormente salubrista y Ministro de Educación: "La Facultad de Medicina, depositaria y responsable de la educación médica nacional, el baluarte universitario más representativo del país, como copartícipe de esta crítica situación, también padecía de severas limitaciones para el cumplimiento de sus elevados fines, por la masificación estudiantil y el intrusismo político, que generó un grave escepticismo entre sus miembros y manifiesto deterioro en la calidad de la enseñanza. Se requería entonces, con urgencia, llevar a cabo una inevitable y profunda tarea de reformas para corregir, ordenar y modernizar su estructura y pedagogía tradicionales y alentar el espíritu y vocación docentes".**
**El Decano: "Hurtado durante los cinco años como Decano de la Facultad de Medicina más antigua del país, consiguió hacer de ella un genuino centro de estudios médicos de corte moderno, comparable en muchos aspectos con las más prestigiosas universidades de países más adelantados. De una Facultad estrictamente profesionalista y académica, supo hacerla evolucionar hacia una corporación en la que empezaron a desarrollarse importantes núcleos de investigación científica, fundamental y técnica y con ampliación de la cultura estudiantil hacia otros campos, complementarios de su formación médica. Convirtió su Decanato en el centro promotor de una auténtica y fecunda relación entre el rigor y objetividad de los estudios y las prácticas médicas, con la necesaria sensibilización espiritual del estudiante mediante diversas aportaciones humanísticas.**
**Su inextinguible afán de conocimiento y de saber, su claridad mental, su férrea disciplina, su ejemplar honestidad y su indoblegable energía para formular y defender los principios que consideraba justos, le otorgaron elevada jerarquía y unánime reconocimiento en los círculos universitarios nacionales y extranjeros, que coincidieron con sus propósitos de restaurar el verdadero espíritu universitario.**
**La labor de Hurtado en el decanato no tuvo carácter personal. Participaron en su realización todos los profesores de San Fernando, pero, preferencialmente, la Comisión de Reforma de la Educación Médica, conformada por los maestros Ovidio García Rosell, Carlos Krumdieck, Hernán Torres y Jorge Voto Bemales, con el asistente del decano y secretario de la Comísión, Dr. Mongrut. Las tareas fueron arduas, complejas y hazañosas y se trabajó incesantemente por cumplirlas.**



**Dr. Alberto Hurtado y miembros del Instituto de Investigación de la Altura 1965**

**Hurtado, desde sus primeros actos, se propuso dar categoría y dignidad a su función de decano. Su actuación fue a dedicación exclusiva, como ningún otro antecesor lo había hecho. Renunció voluntariamente a todo compromiso, para entregarse entero a su función de conductor docente. Analizaba personalmente los diversos acontecimientos de las cátedras y departamentos y resolvía con celeridad los problemas más acuciantes. Nada de lo que acontecía en los laboratorios, salas hospitalarias, ni en las aulas, le era extraño. Su empeño era atender con esmero los diversos requerimientos educacionales con la oportunidad que permitían los recursos disponibles".**
**El mensaje Herediano: "La enseñanza de la medicina en el Perú requiere de un vigoroso impulso renovador. Debemos conocer qué pasa en el universo, para ponernos a tono con las nuevas corrientes pedagógicas." Para ello envió misiones especiales a las Facultades de Medicina de Cali y Manizales (Colombia), Riberao Preto y Porto Alegre (Brasil), Wisconsin y Johns Hopkins (Estados Unidos), London Medical Hospital (Inglaterra), Hamburgo y Colonia (Alemania) y al Instituto Karolinska (Uppsala, Suecia). Se logró una rica documentación sobre la organización, programas, recursos, y tendencias pedagógicas de sus prestigiosas Facultades, que sirvieron de sustrato para revisar y reformar con la mayor propiedad las currícula de estudios, la estructura de las cátedras, la dimensión y secuencia de los estudios médicos, con la participación alborozada, constructiva y acrisolado patriotismo de todo el personal docente. Jamás antes hubo tanta vocación y desprendimiento para transformar la enseñanza de la medicina y el plan docente integral de la Facultad, con misión de porvenir".**
**INTERÉS Y PRECAUCIÓN EN CREAR UN CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES: Fueron muy claros los conceptos que Hurtado tenía acerca de la creación en el Perú de un Consejo Nacional de Investigaciones, así, en carta al Dr. Eleazar Guzmán Barrón, profesor peruano en la Universidad de Chicago; en julio de 1954 le dice: "En principio, estoy de acuerdo con usted en su utilidad e importancia, pues en la actualidad no hay posibilidad de obtener los fondos necesarios para llevar a cabo una obra investigadora, a no ser aporte de instituciones norteamericanas, y es también difícil canalizar la opinión a favor de esta obra. En otros países, tales consejos desempeñan un rol sumamente útil. Sin embargo, y con entera franqueza, creo también fundamental, rodear al funcionamiento de tal entidad, de todas las garantías y respeto que demandan los esfuerzos individuales y las instituciones que con limitaciones o sin ellas, están haciendo labor de investigación. En otras palabras, tal Consejo no pretendería absorber o juntar los esfuerzos investigadores, sino ayudarlos desde el punto de vista económico, y alentar su progreso, respetando su autonomía y la paternidad de su obra, tomando en cuenta naturalmente la calidad y el mérito"**
**"Las razones de estas orientaciones son sencillas. Me parece que la investigación pasa en cada país por varias etapas. La primera, en la que todavía estamos y en una fase muy temprana, corresponde al esfuerzo individual sea de persona, de institución o grupo pequeño. Sería sumamente perjudicial pretender que estos esfuerzos y obra incipiente se unan en una sola institución. Detendría el aliciente para entrar en este campo a los verdaderos investigadores, en quienes el cariño y la inclinación por la tarea de averiguar lo desconocido, están basados en la satisfacción de que su actividad responda a una inquietud y pensamiento propio que recibirá, en caso de fructificar, un pleno y justo reconocimiento, Creo que es importante alentar estos esfuerzos, proporcionando los debidos medios, si así lo merecen, pero sin intentar en lo absoluto, unirlos bajo el pretexto de proporcionarles orientaciones. Los grandes institutos, que reúnen esfuerzos y combinan investigaciones, corresponden a una segunda etapa de progreso, a la que no hemos llegado, y que supone que junto a estos grandes institutos, prosiga la labor individual y aislada de la que nacerán otras grandes instituciones. En segundo lugar creo que es importante estas orientaciones generales, tomando en cuenta la idiosincrasia de nuestro medio. Preciso es evitar que el apoyo extendido a un hombre o institución, despoje artificial y engañosamente los méritos de quien realiza la obra, y cree paternidades que no respondan a la realidad. Fácil es pensar; más difícil y de verdadero mérito, es pensar y realizar. Tales garantías y orientaciones creo podrán ser incorporadas a la organización del Consejo que usted piensa, en reglamentos y disposiciones adecuadas y mediante una clara exposición de los objetivos perseguidos. Además, seda conveniente instituir períodos limitados para los puestos dirigenciales de tal institución. El carácter semivitalício de los cargos, situación hoy imperante, es funesto para quienes nos siguen y tienen justas aspiraciones. También creo fundamental que el Consejo fuera completamente independiente de la esfera estatal ".**

**MINISTERIO DE SALUD: Fue Director Superior de Salubridad durante cinco años, sus visitas a las minas de la Sierra Central ,le llevaron a la creación del Departamento de Higiene Industrial, y obtener becas para médicos, en Salud Ocupacional. Es por ello que incluimos esta parte de su vida en un artículo que trata sobre Hurtado y la actividad científica peruana.**

**CAYETANO HEREDIA EN EL SIGLO XIX, ALBERTO HURTADO EN EL XX: Son cuatro décadas de actividad de Alberto Hurtado en la ciencia y tecnología peruanas, en doble actuación de docente e investigador; y es también doble, su papel en la educación médica: innovador, renovador, de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Marcos , que creara el Dr. Cayetano Heredia en 1854. En 1962, Hurtado renuncia a ella con dolor y a los 60 años, fue el líder para la creación de una nueva escuela médica, que adopta como epónimo al ilustre médico de Catacaos: Cayetano Heredia, creando una nueva universidad.**

**A lo anterior se agrega los aportes de Hurtado a la investigación biomédica de los andes peruanos, en triple aspecto: la adaptación fisiológica a la altura, la verruga peruana y las enfermedades de los mineros, todo lo cual lo coloca legítimamente como el médico peruano más destacado del siglo 20 y uno de los investigadores originales de América Latina, reconocido internacionalmente; de él dice el profesor Héctor Croxatto de Santiago de Chile: "Hurtado no sólo sigue viviendo, como todo hombre de ciencia, en el trabajo y los discípulos que dejó. Hubo en su personalidad una fuente nunca faltante de acción moral tan fuerte como la búsqueda de la verdad Ha rendido servicios inestimables a la humanidad. Es reconfortante reconocer que su memoria permanecerá como una fuente de esperanza inextinguible para quienes buscamos un mundo mejor".**

**Referencias:**

**(1)"Apuntes" No. 18:129?39,1986.**

**(2) Bol. Soc. Geográfica 58:146, 194 1**

**.**

**(3) Anales de la Facultad de Medicina 27:1,1944.**

**(4) J. Appl. Kysiol 9:328.**

**(5)J. Appl. Physiol. 1: 304,1948.**

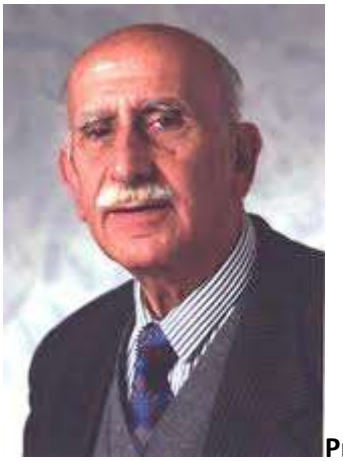
**(6) Métodos Estadísticos. Anales de la Facultad de Medicina, Tomo 28, No. 3, Lima, 1945, pg. 1, U.**

**(7) Alberto Hurtado: Educador Médico, Lima, 2001**

**(8) Acta Herediana 28/29,2001.**

**(9) Héctor R. Croxatto. Acta Herediana, Vol. 28/29, Lima, 2001. p.70.**

**.Enrique Barmaimon B.:**

 **Prof.Dr.Enrique Barmaimon…Jefe Departamento Centro Quirúrgico, Anestesia e Intensivo.**

***Curricula: Dr. ENRIQUE J. BARMAIMON B.***

**Nacido en enero de 1931, en Montevideo, Uruguay.**

**Se graduó en 1960 en la UDELAR.**

**-1950. Profesor Ayudante Clase Histología y Embriología Facultad. Medicina UDELAR.**

**-1952. Practicante Externo MSP.**

**-1954. Practicante Interno MSP.**

**-1956. Anestesiólogo MSP, H. Clínicas, CASMU, Asociación. Española, Banco de Seguros del Estado y otros.**

**-1956. Jefe Anestesia Hospital Pasteur MSP.**

**-1960. Doctor en Medicina UDELAR.**

**-1961. Jefe Clínica Anestesiológica, Facultad de Medicina UDELAR.**

**-1961. Presidente Comisiones Contralor Médico y Quirúrgico del CASMU.**

**-1962. Integrante de la Junta Directiva CASMU, Presidente de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay, Comisión Económico Laboral del SMU, y miembro del Comité Ejecutivo Central de la Confederación Médica Panamericana.**

**- Titulo Especialista Anestesiología y Reanimación UDELAR.1962.**

**-1963. Doctorado en Medicina UDELAR.**

**-Miembro Comité Ejecutivo CLASA.**

**-Secretario de las Primeras Jornadas Médico Gremiales Nacionales realizadas en Balneario Solís, por el SMU.**

**-1964. Profesor Asistente Anestesiología y Reanimación Hospital Clínicas UDELAR.**

**-1965. Relator: Sistemas Atención Médica y Remuneración Trabajo Médico Asamblea Regional Latinoamericana de la Asociación Médica Mundial, en Santiago, Chile.**

**-Secretario ad-hoc del Comité Ejecutivo Central de la Conf. Médica Panamericana en la 8ª Asamblea General y 9º Congreso Médico Social Panamericano, realizado en Lima, Perú, en abril de 1966.**

**-1967. Jefe Dpto. Centro Quirúrgico (Servicios:. Anestesia, Reanimación, Cuidados Intensivos, Centro Quirúrgico, Centro. Obstétrico, y Centro. Materiales) Hospital . Universitario Universidad. Cayetano Heredia, Lima, Perú.**

**-Prof. Principal Anestesiología y Reanimación UPCH (Pregrado y Posgrado.).**

**-Miembro Comisión Directiva Sociedad Peruana de Anestesia.**

**-1972. Delegado Colegio Médico del Perú ante MSP.**

**-1973. Comité Nacional de Especialistas, Colegio Médico del Perú.**

**-1976. Comité Científico del Colegio Médico del Perú.**

**-1977. Profesor Principal de Neuroanatomía, Neurofisiología y Psicofisiología USMP, Lima, Perú.**

**- USMP: Desempeñó varias jerarquías Universitarias: Decano, Director Universitario Planificación, Presidente de la Comisión de Admisión, Vicerrector Académico, Jefe Departamento Académico.**

**-1979. Plan Cooperación. Técnica. Económica. Internacional Desarrollo USMP, Lima.**

**- Proyectos Programas Académicos: Medicina, Ecología, Odontología, Enfermería, Obstetricia y otros.**

**- 1984. Libro:Tratado de Neuroanatomía Funcional - 3 Tomos.**

**-1990. Medico.Anestesiólogo Asociación. Española: Cirugía de Tórax, Vía Aérea y Caderas; y Sanatorio Banco. Seguros., Uruguay.**

**-2002. SMU: Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay; Comisión de Asuntos Universitarios del SMU.**

**-2002. Delegado ante la Agrupación Universitaria del Uruguay (AUDU).**

**-2004. UDELAR: Comité Central Gestión, Comisión Central Presupuesto y Comisión Central Administrativa .**

**-2004. Facultad de Medicina. y Hospital Universitario de Clínicas: Comisiones Presupuesto y Administrativa (por el orden de Egresados).**

**-2010. Libro Envejecimiento.**

**-2011. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. ( en prensa).**

**- VARIOS:**

**- Especialización en Planificación Universitaria y de Salud.**

**- Especialización en Construcción y Equipamiento Hospitalario.**

**- Miembro de varias Sociedades Científicas nacionales y extranjeras.**

**- Autor de libros y múltiples trabajos científicos: 109 trabajos.**

**- Asistencia a múltiples Congresos Internacionales.**

**Por ello, el Comité Ejecutivo del Sindicato Médico del Uruguay le confiere**

**la Distinción Sindical al mérito gremial, docente, científico y en el ejercicio profesional.2004.**

### 4.5.6.5.3.2-Hospital Universitario Cayetano Heredia. Inicios del hospital . Reseña histórica

**Cayetano Heredia :**



**Cayetano Heredia, médico y maestro peruano.**

**.José Cayetano Heredia Sánchez (*Catacaos, 1797 - † Miraflores, 1861), fue un destacado médico peruano; nació en Catacaos (Piura), el 5 de agosto de 1797. La pobreza que rodeaba a su familia hizo que el joven cataquense viajara a la capital, en ese entonces centro de la enseñanza preparatoria y científica. Así, a los 15 años llega a las puertas de la Facultad de Medicina Humana "San Fernando" de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos), donde es recibido por el presbítero Fermín Goya, escogido por el entonces rector Hipólito Unanue, para que sirviera de guía a las vocaciones médicas de la juventud peruana, este lo adopta y es él quién peso decisivamente en el destino de Cayetano**

**Herédia. En San Fernando: Cuando Heredia llega a San Fernando, en 1813, el ambiente que se vivía era de acontecimientos más políticos que académicos, pero a pesar de ello llevaba una vida conventual ya que en esos tiempos era fundamental en los alumnos una impregnación con la religión. En junio de 1813 fue nombrado ecónomo del colegio, y poco después pasó a la cátedra de anatomía. En agosto de 1823 se graduó de Bachiller, ya en agosto de 1826 llegó a "Profesor de Medicina" título profesional de los médicos de la época. Heredia, muchas veces rehuía del cuerpo de los compromisos políticos, tan frecuentes, pero sin embargo no se excusó de servir en lo que atañía a su profesión, saliendo a las crudas campañas del Perú, obtuvo el cargo de cirujano e inspector general de hospital militar.**

**Carrera: Nombrado rector del Colegio de la Independencia, por el presidente Orbegoso, en el año de 1834 hasta 1839, encontró un vasto campo donde ejercitar sus intenciones y realizarlas con provecho, pero varios eran los inconvenientes: escasez de fondos, alumnos sin medios de subsistencia, etc. Heredia fue el último protomédico del Perú, pues el tribunal del Protomedicato desapareció el 30 de diciembre de 1848 y fue reemplazada por la junta directiva de medicina. Ante esta situación, Heredia, ya con un cargo propio en el Colegio, otro fue ya el favorito pensamiento que tenía para poner las ciencias que allí estudiaban al nivel de los adelantos de Europa, y principalmente de la escuela francesa. Entonces la esperanza volvió a renacer, profesores que le siguieron los pasos recibieron en ésta época una vasta preparación académica. A muchos de sus alumnos cuyas intelectualidades dotes conocía, los envió a Europa para que perfeccionasen sus estudios, con dinero del propio Heredia, ya que el colegio no contaba con los medios necesarios.**

**El 9 de septiembre de 1856 el gobierno expidió el reglamento orgánico para la Facultad de Medicina de la Universidad de San Marcos, todo ello se debió a un informe enviado por Heredia en febrero de 1856, al gobierno para la creación de la facultad de Medicina. Dicho informe fue aprobado el 6 de octubre de 1856, donde se inauguró la Facultad de Medicina en el antiguo local de la plaza Santa Ana, siendo nombrado como primer decano de la Facultad de Medicina, el doctor Heredia. En la Facultad formuló grandes ideas, dando a sus alumnos el sinfín de conocimientos que tenía y que mejor, compartiéndolo con los sanfernandinos.**

**Heredia dejó de existir un 10 de junio de 1861, en el distrito limeño de Miraflores a la edad de 74 años, luego de una carrera llena de logros como también de tropiezos, pero que sin lugar a duda nos dejó una huella imborrable de gran profesional, ciudadano y sentir humanísti**

**El Hospital Nacional Cayetano Heredia fue creado en julio de 1968, con el nombre de Hospital Centro de Salud Docente del Rimac. Posteriormente recibió el nombre de Hospital General Cayetano Heredia. En septiembre del mismo año quedó constituido su primer equipo de salud, bajo la dirección del Dr. Carlos López Ore, y en octubre se le hizo funcionar en vacío, previa capacitación, mediante cursos especiales de todo el personal médico y paramédico. El Jefe del Departamento Centro Quirúrgico fue el Profesor Principal Dr. Enrique Barmaimon B. y el Jefe del Departamento de Cirugía fue el Profesor Principal Dr. Victor Baracco.**
**El Hospital desde sus inicios fue concebido como organismo base del Área Hospitalaria N. 1, y como centro docente anexo a la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Es por ello que un año antes, en 1967, el Ministerio de Salud y la UPCH, firmaron el primer convenio entre ambas instituciones; en él acuerdan constituir "una comunidad de acciones de salud y de docencia e investigación".**

**En 1969 el hospital abrió sus puertas a la comunidad. Por aquellos días, el Ministerio de Salud había sido reorganizado, lo cual trajo como consecuencia una nueva política sanitaria, planificándose la integración docente-asistencial para el área de influencia del hospital. Éste quedó incluido como organismo base del Área Hospitalaria que comprendía 15 centros de salud, distribuidos en 7 distritos, para dar atención aproximadamente a 520,000 habitantes.**

**Desde entonces se hizo evidente una dificultad: La falta de uniformidad conceptual y doctrinaria entre el personal del hospital y el de los centros periféricos, que se trata aún de superar.**
**En 1970 se capacita el personal médico y se reorganiza el Programa de Medicina Comunitaria, especialmente en el campo de la Pediatría Social, en los centros de salud de El Ermitaño y Tahuantinsuyo, y se inician los Programas de Salud Materno Infantil y Nacional de Control de Tuberculosis.**
**En 1971, se realiza un estudio demográfico y se hace un diagnóstico de la situación de salud en el área de influencia del hospital, y al año siguiente, en**
**1972, se renueva el convenio entre la UPCH y el Ministerio de Salud, asignándose al hospital un área definida de influencia, y nace la doctrina de integración de servicio, investigación y docencia, dentro de un plan de Medicina Comunitaria. El hospital funciona a plenitud, según su capacidad y alcanza una posición de liderazgo en tecnología de medicina comunitaria y otras especialidades.**

**En 1973, el Ministerio de Salud celebra convenios de atención médica con Seguridad Social y el Ministerio de Pesquería, y en 1974 da leyes de Atención Gratuita Materno Infantil, todo lo cual sobrecarga desmedidamente la capacidad del hospital y abre una brecha en su economía. El deterioro se incrementa por la inflación de aquel entonces, el incremento de haberes y la mayor demanda de atención. En un esfuerzo denodado por cumplir con la comunidad, el hospital consigue, en 1976, transferencia de inmunizadores y, en diciembre del mismo año, amplía su Servicio de Emergencia.**
**En este mismo año, gracias a la ayuda del Ministerio de Salud y a una donación de la Orden de los Caballeros de Malta, se emprende la construcción de la Unidad de Enfermedades Infecto Contagiosas y Tropicales, que inicia sus actividades en octubre de 1977. Nuestro hospital en su corta existencia fue reconocido como líder**
**nacional por su aporte al país en tecnología, generación de programas de salud y formación de profesionales y técnicos. Actualmente el hospital cuenta con una área de influencia de aproximadamente 3´000,000 personas que significan seis veces más el número de personas que se preveía en 1968. El Hospital Universitario Cayetano Heredia siempre ha tenido a la vista un ideal de excelencia en su triple actividad: asistencial, docente y de investigación.**

**4.5.6.5.3.3- Principales Características Del Hospital.**

**1. Ubicación Geográfica:**

**1.1. Ubicación del Hospital:**
**El Hospital Universitario Cayetano Heredia, está ubicado en el Norte de la provincia de Lima Metropolitana, en la margen derecha del río Rimac , perteneciendo al: Departamento : Lima , Región : Lima, Provincia : Lima, Distrito : San Martín De Porres; Dirección : Av. Honorio Delgado N° 232, 234, 340,675**
**.1.2 Limites del Hospital :**
**.Norte Hospital : Hiderio Nogushi y Villa Salud.**
**.Sur :Urbanización Ingeniería (Av. Habich) .**
**.Este :Urbanización Palao (Av. Tupac Amaru).**
**.Oeste: Universidad Peruana Cayetano Heredia (Av. Panamericana Norte).**

**1.3 Clima y Vía de Comunicación:**
**1. Clima: Es el costeño, variado, templado con alta humedad atmosférica y constante nubosidad durante el invierno, que se acompaña de lluvias escasas. Su temperatura media anual es de 18º C, en verano puede llegar a 30 º C y en Invierno a 12º C, en cada caso se produce sensación de excesivo calor o frío por la alta humedad atmosférica. También presenta alta contaminación ambiental, en los distritos del**
**Rimac y San Martín de Porres, algunos distritos como Comas tienen de 1 a 2 °C**

**más de temperatura.**

**2. Hidrografía:**

**El Río Chillón discurre en la geografía de los distritos de este escenario, nace en los contrafuertes de la cordillera Occidental de Los Andes. El río Chillón surca los distritos de Carabayllo y Puente Piedra. El río Rimac surca y limita los distritos de San Juan de Lurigancho, Rimac y San Martín de Porras. Distritos de donde acuden los pacientes a este hospital.**

**3. Vías de Comunicación:**

**Todos los distritos están comunicados por vía terrestre a través de los servicios de transporte urbano (buses, micros, colectivos, taxis, etc.); Existe servicio telefónico, correo electrónico, Fax.**

**La existencia del "By Pass de Habich", facilitaría el acceso al hospital y puede reducir los tiempos entre 10 – 15 minutos de los distritos de Lima Metropolitana.**

**.1.4 Topografía:**

**El Hospital Nacional Cayetano Heredia tiene una topografía con un suelo predominantemente arenoso.**

**1.5 Vías de Acceso:**

**El hospital está Ubicado en la Av. Honorio Delgado Sin /Número, a los lados tiene dos grandes vías de acceso: por el este con la Panamericana Norte y con el oeste por la Av. Tupac Amaru.**

**1.6 Acceso Físico:**

**Puerta Nº 1 Puerta de salida de autos Av. Honorio Delgado Nº 340.**

**Puerta Nº 2 Acceso a emergencia, consultorios externos y hospitalización, etc. Av. Honorio Delgado Nº 262.**

**Puerta Nº 3 Puerta de ingreso al centro Juvenil Av. Honorio Delgado Nº 234.**

**Puerta Nº 4 Puerta de Ingreso a la cochera y Centro de acopio de Residuos Sólidos Hospitalarios Av. Eloy Espinosa Nº 675.**

**.1.7 Características Geográfica:**

**El Hospital Nacional Cayetano Heredia, se encuentra ubicado en una zona accesible para el usuario, constituyendo los principales ejes de alta circulación, la Av. Panamericana Norte, que une los departamentos del norte del país y los distritos del Cono Norte, escenario de Lima como Puente Piedra, Comas, Los Olivos, San Martín de Porres; la Av. Tupac Amaru que une los distritos de Carabayllo, Provincia de Canta, Comas Los Olivos, Independencia, San Martín de Porres; y la Av. Próceres de la Independencia que une los distritos de San Juan de Lurigancho y Rimac.**

**1.8 Servicios Básicos y Sociales:**

**La población del Cono Norte cuenta con servicios permanentes de agua (97%), desagüe (90%), electricidad (95%), limpieza municipal (90%) (Fuente: Censos de Población y Vivienda 2005). Asimismo, con servicios y seguros públicos, privados y de la seguridad social de salud.**

**2. Estructura y Organización del Hospital:**

**El Hospital Nacional Cayetano Heredia es un hospital de referencia nacional que depende técnica, funcional y normativamente del Ministerio de Salud. Tiene por finalidad contribuir a mejorar el nivel de vida de la población, su organigrama estructural muestra su organización y sus niveles respectivos, es además una unidad ejecutora.**

**Misión: "Es un hospital de referencia nacional perteneciente al Ministerio de Salud que brinda servicios de salud integral y especializados e impulsa la formación de recursos humanos, la investigación científica y tecnológica en salud, comprometidos en el bienestar de la población demandante".**

**Visión al 2012:"Ser un hospital líder a nivel nacional e internacional en prestación de servicios de salud especializados, en formación de recursos humanos, en investigación**

**científica y desarrollo tecnológico, a través de personal altamente calificado con vocación de servicio y reconocido por su calidad."**

**.3.Resumen Servicios: Ver Tabla 1 y Servicios que presta. (1.6).**

**4. Infraestructura**

**El Hospital Nacional Cayetano Heredia tiene 42,330 mts2 de área total, de los cuales 35,740 mts2 están construidos. Su infraestructura con 35 años de antigüedad está deteriorada y con altos índices de vulnerabilidad tanto estructural como no estructural.**

**.4.1 Planta Física**

**En cuanto a la distribución física se podría decir que la infraestructura se divide en 7 bloques , todas las construcciones en material noble, excepto algunas áreas periféricas improvisadas de material prefabricado.**
**Bloque A:**
**En esta edificación se encuentra el Cuerpo medico, consultorio de neurociencias (neurología y neurocirugía), psicología, mantenimiento, archivo pasivo**
**Bloque B: sótano y 3 pisos.**
**Sótano: Lavandería, Nutrición, Logística, Almacén, Patrimonio, Odonto- estomatología, Hemodiálisis, Procedimientos Endoscópicos Patología.**

**1er piso Consulta externa, Estadística, Patología clínica, Banco de Sangre, Diagnóstico por imágenes servicio social, calidad, hospitalización Cirugía A y B, Anestesiología y Centro Quirúrgico, Central de Esterilización, Recuperación, Emergencia adultos. El Departamento de Centro Quirúrgico tiene tres Servicios: Anestesia y Operatoria con Centro quirúrgico y Centro Obstétrico, Cuidados con salas de recuperación e Intensivos, Esterilización y Material Estéril.**
**2do piso Hospitalización Medicina A y B, UCI Medicina, Pediatría, UCI Pediatría.**
**3er piso Hospitalización Ginecología, Obstetricia, Recién Nacidos Sala de Partos, UCI de RN.**
**Bloque C: 2 pisos Ala Sur.**
**1er piso: Dirección General, Administración, Economía, mesa de partes**
**2do piso: Centro de Cómputo, Legajos, Planificación, Dirección de RR.HH, personal**

**Ala Norte:**
**1er piso: Hospitalización Traumatología I, Consulta externa Traumatología**
**2do piso : Hospitalización Traumatología II Sala Operaciones de Traumatología.**
**3er piso : Unidad de Trasplante Renal**

**Bloque F: 2 pisos.**
**1er piso: Farmacia, almacenes de Farmacia.**
**2do piso: Relaciones Públicas, Seguros, Docencia e Investigación**

**Bloque: G:**
**Ala Sur:**
**1er piso: consultorios de modulo de maltrato Infantil y Pediatría.**
**2do piso: Auditorio**

**Bloque: H**
**Emergencia Pediátrica, control de asistencia, Bienestar de Personal**

**Bloque I: 2 Pisos**
**1do piso: Residencia Médica**
**2do piso: Costos, Coordinación Académica de la UPCH, Control Interno, Jefatura Medica de Consulta Externa, residencia médica**

**Bloque J:**
**Medicina Física y Rehabilitación, Epidemiología, Sindicato de Enfermeras**

**Bloque K:**
**Consultorio Dermatología, Estrategia de VIH SIDA, Toma de muestras de Laboratorio UPCH, Hospitalización Tropicales, Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Auditorio Instituto, Centro Computo Instituto, Laboratorios Instituto.**

**.5. Nivel de Complejidad: El Hospital Cayetano Heredia está catalogado como un hospital de nivel III-I. En la tabla 1 se presentan los servicios finales, servicios intermedios, los órganos de apoyo y los órganos asesores, órganos de línea, parte de la organización del HNCH.**

**Tabla 1**

HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA

| SERVICIOS FINALES | INTERMEDIO | APOYO | ASESORIA |
|---|---|---|---|
| | | | |
| CONSULTA EXTERNA | DIAGNOSTICO POR IMÁGENES | DIRECCION | CALIDAD ASESORIA |
| EMERGENCIA | CENTRO OBSTETRICO | ADMINISTRACION | PLANEAMIENTO |
| EMERGENCIA ADULTOS | CENTRAL DE ESTERILIZACION | PERSONAL | EPIDEMIOLOGIA Y S.A |
| HOSPITALIZACION | FARMACIA | LOGISTICA | |
| ESTRATEGIAS | NUTRICION Y DIETETICA | ECONOMIA | |
| | ENFERMERIA | ESTADISTICA | |
| | PATOLOGIA CLINICA Y ANATOMIA | SEVICIOS GENERALES | |
| | ANESTESIOLOGIA | LAVANDERIA | |
| | CENTRO QUIRURGICO | SERVICIO SOCIAL | |
| | MEDICINA FISICA Y REHABILITACION | DOCENCIA E | |
| | BANCO DE SANGRE | RECURSOS HUAMANOS | |
| | CUIDADOS INTENSIVOS | | |
| | ENDOSCOPIAS | | |

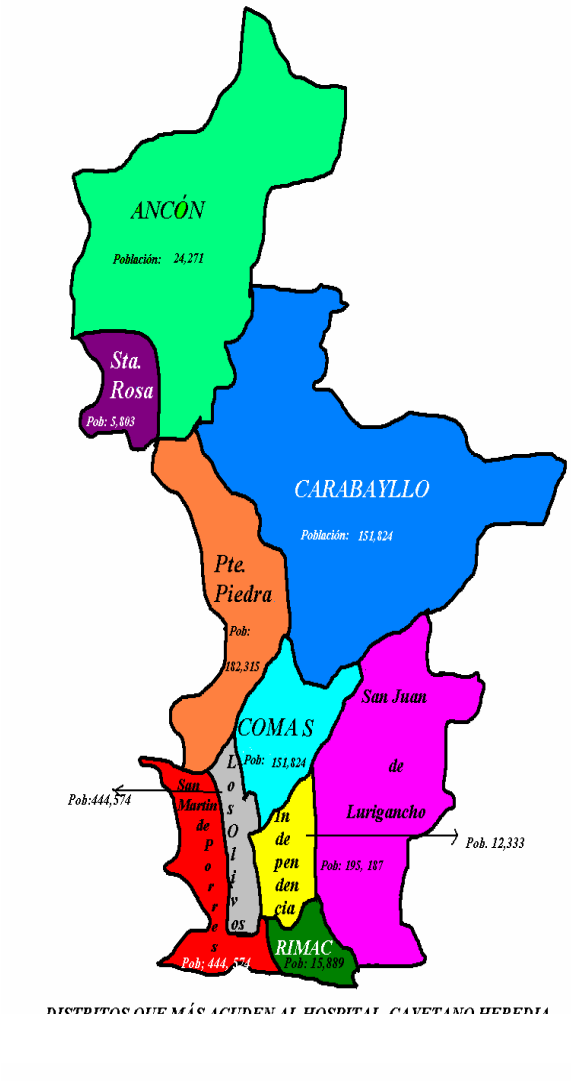
**6. SERVICIOS QUE PRESTA EL HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA**

| CONSULTA EXTERNA | CIRUGÍA | GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA |
|---|---|---|
| Medicina Interna<br>Endocrinología - Clínica de Diabetes<br>Hematología<br>Gastroenterología<br>Neurología<br>Reumatología<br>Geriatría<br>Neumología - Clínica de Asma<br>Cardiología<br>Oncología<br>Nefrología<br>Medicina Física y Rehabilitación<br>Psiquiatría<br>Unidad de Cuidados | Cirugía General<br>Cirugía Plástica<br>Neurocirugía<br>Cirugía de Tórax y Cardiovascular<br>Oftalmología<br>Traumatología y Ortopedia<br>Otorrinolaringología<br>Urología<br>Oncología Quirúrgica<br>Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos | Ginecología<br>Ginecología de la Niña y la Adolescente<br>Menopausia y Climaterio<br>Infertilidad<br>Endocrinología Ginecológica<br>Colposcopía y Cáncer de Cuello Uterino<br>Obstetricia<br>Obstetricia en la Adolescencia<br>Medicina Materno Fetal<br>Psicoprofilaxis Obstétrica<br>Estimulación Prenatal |

| PEDIATRÍA | MEDICINA TROPICAL | SERVICIOS APOYO DIAGNÓSTICO |
|---|---|---|

| | | |
|---|---|---|
| **Pediatría General**<br>**Neonatología**<br>**Neurología Pediátrica**<br>**Cardiología Pediátrica**<br>**Endocrinología Pediátrica**<br>**Neumología Pediátrica**<br>**Cirugía Pediátrica**<br>**Gastroenterología Pediátrica**<br>**Nefrología Pediátrica**<br>**Infectología Pediátrica**<br>**UCI Neonatales** | **Dermatología**<br>**Infectología**<br>**Medicina Tropical** | **Radiología**<br>**Ecografía**<br>**Tomografía** |
| | **EMERGENCIA** | **PSICOLOGÍA** |
| | **Unidad de Reanimación**<br>**Unidad de Shock Trauma**<br>**Triaje de Emergencia**<br>**Tópico de Medicina**<br>**Tópico de Cirugía**<br>**Tópico de Gineco-obstetricia** | **Psicología de la Salud**<br>**Psicología Recuperativa**<br>**Neuropsicología** |
| **OTRAS ESPECIALIDADES Y SERVICIOS** | | |
| **Centro de Vacunación y Certificación Internacional**<br>**Odontoestomatología y Cirugía Maxilofacial**<br>**Rayos X Tomografía Resonancia Magnética** | **Farmacia**<br>**Anatomía Patológica**<br>**Lavandería Industrial**<br>**Servicio de Esterilización**<br>**Hospitalaria**<br>**Servicio Social** | **Electroencefalograma**<br>**Laboratorio Clínico**<br>**Banco de Sangre**<br>**Anestesiología**<br>**Nutrición y Dietética** |
| **PROGRAMA DE SALUD** | | |
| **Crecimiento y Desarrollo**<br>**Asma Bronquial**<br>**Enfermedades Diarreicas Agudas (EDA)**<br>**Materno Perinatal** | **Cáncer de Cuello Uterino y mamas Salud**<br>**Bucal Adulto**<br>**Mayor** | **Promoción de la Salud**<br>**Etapa de Vida Adolescente**<br>**Planificación Familiar**<br>**Infecciones Respiratorias Agudas (IRA)** |
| **PROGRAMAS INSTITUCIONALES** | | |
| **Centro Juvenil**<br>**Programa de Trasplante Renal** | **Fisura Labiopalatina** | **Prematuros (madre canguro)** |
| **ESTRATEGIAS SANITARIAS NACIONALES** | | |
| **Inmunizaciones**<br>**Prevención y Control de la Tuberculosis**<br>**Prevención y Control de Malaria y enfermedades Metaxénicas** | **Alimentación y Nutrición Saludable**<br>**Salud Mental**<br>**Prevención y Control de Daños no Transmisibles** | **Prevención y Control de Infecciones de Transmisión Sexual VIH-SIDA**<br>**Salud Sexual y Reproductiva** |

## 7. Organigrama Estructural




**4.5.6.5.4-Universidad Peruana Cayetano Heredia. Cátedra de Anestesiologia y Reanimación.**
**4.5.6.5.4.1-Introducción.**
**4.5.6.5.4.1.1-Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú**

| Universidad Peruana Cayetano Heredia | |
|---|---|
| Lema | «Spiritus Ubi Vult Spirat (latín para: El Espíritu donde quiere se infunde)» |
| Tipo | Universidad privada |
| Fundación | 22 de septiembre de 1961 (50 años) |
| **Localización** | |
| Dirección | Av. Honorio Delgado 430, Urb. Ingeniería, San Martín de Porres (*campus* central) Lima Perú |
| **Administración** | |
| Rector | Dra. Fabiola León-Velarde Servetto |
| Vicerrector | Académico: Dr. Alejandro Bussalleu Rivera de Investigación: Dr. Humberto Guerra Allison |
| Afiliaciones | Consorcio de Universidades, Red Peruana de Universidades |
| www.upch.edu.pe | |

**Historia: La Universidad Peruana Cayetano Heredia (siglas: UPCH) es una universidad privada ubicada en la ciudad de Lima, Perú. Fue fundada, en 1961, por docentes de la Facultad de Medicina Humana "San Fernando" de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en oposición a la participación de los alumnos en el gobierno de la facultad. Actualmente, cuenta con ocho facultades, tres institutos y dos escuelas orientadas principalmente al área de ciencias de la salud. En la actualidad, está considerada entre las instituciones privadas de educación superior más importantes del Perú.**

***Historia: La fundación de la UPCH nace con la fundación de su Facultad de Medicina. El 25 de julio de 1961, numerosos docentes de la Facultad de Medicina Humana "San Fernando" de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos conformaron la "Unión Médica de Docentes Cayetano Heredia",***

***liderada por los doctores Honorio Delgado y Alberto Hurtado como oposición a la participación del tercio estudiantil en el gobierno de la facultad.***

**El 22 de septiembre, se promulgó el decreto que autorizaba la nueva escuela universitaria con el nombre de "Universidad Particular de Ciencias Médicas y Biológicas". Sería el 24 de febrero de 1965 cuando la institución cambia de nombre por el que actualmente tiene "Universidad Peruana Cayetano Heredia", buscando también desarrollarse en otras disciplinas afines a las ciencias de la salud. Hoy en día, "San Fernando" de San Marcos y Cayetano Heredia son las dos escuelas de medicina más prestigiosas del Perú.**

 -**Edificio Rectorado.**

**En lo que respecta al rectorado, los rectores de la Universidad desde su fundación han sido:**

| Rectores | Períodos |
|---|---|
| Dr. Honorio Delgado | 1962 - 1967 |
| Dr. Alberto Hurtado | 1967 - 1969 |
| Dr. Carlos Monge | 1970 - 1972 |
| Dr. Enrique Fernández | 1973 - 1976 |
| Dr. Alberto Cazorla | 1976 - 1977 |
| Dr. Homero Silva | 1977 - 1984 |
| Dr. Alberto Cazorla | 1984 - 1989 |
| Dr. Roger Guerra García | 1989 - 1994 |
| Dr. Carlos Vidal Layseca | 1994 - 1999 |
| Dr. Ozwaldo Zegarra | 1999 - 2007 |
| Dra. Fabiola León-Velarde | 2008 - 2013 |

**Facultades y escuelas:**

**:Facultad** **Medicina: Cátedra de Anestesia y Reanimación: Prof. Dr. Enrique**

| | |
|---|---|
| **de :** | |
| | **Tecnología Médica.** |
| **Facultad de Ciencias y Filosofía:** | **Biología**<br>**Farmacia y Bioquímica**<br>**Química**<br>**Ingeniería Informática** |
| **Facultad de Estomatología:** | **Estomatología** |
| **Facultad de Educación:** | **Educación** |
| **Facultad de Enfermería:** | **Enfermería** |
| **Facultad de Salud Pública y Administración:** | **alud** |
| **Facultad de Psicología:** | **Psicología** |

| | |
|---|---|
| **Escuela Tecnología Médica** | Urg**encias Médicas y Desastres**<br>**Laboratorio Clínico.**<br>**Terapia de Audición, Voz y Lenguaje.**<br>**Terapia Física y Rehabilitación.**<br>**Radiología.** |

 --**Local UPCH en distrito de San Martin de Porres en Lima. Campus Central (norte).**

**Es el local principal de la universidad y está ubicado en el distrito de San Martín de Porres. Alberga a las facultades de Medicina, Ciencias y Filosofía, Educación, Estomatología, Veterinaria y Zootecnia, y Salud Pública y Administración. En este campus, se llevan a cabo los estudios de la Escuela de Postgrado y**

**de la Escuela de Tecnología Médica. Se ubican también la clínica médica Cayetano Heredia, la sede norte de la clínica dental docente de la UPCH, los Laboratorios de Investigación y Desarrollo de Ciencia y Tecnología (LID), y los institutos de medicina tropical, de gerontología, y de investigaciones de la altura.**

- **Distrito de Miraflores: Conocido como *campus* sur, es la Casa Honorio Delgado que se ubica en el distrito de Miraflores. En este campus, se llevan a cabo actividades culturales, postgrados y proyectos de investigación. Se encuentra también el Centro de Estudios Preuniversitarios.**
- **Distrito de San Isidro: Conocido como *campus* Loayza, se ubica en el distrito de San Isidro. La sede San Isidro de la clínica dental docente de la UPCH y la Facultad de Enfermería, están ubicadas en este campus, en los locales del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.**
- **Distrito de La Molina: Conocido como *campus* este, se ubica en el distrito de La Molina. Este campus acoge a los primeros años de las facultades de Medicina, Ciencias, Estomatología, Veterinaria. La Facultad de Psicología es también albergada por este campus.**
- **Véase también:**
- **Consorcio de Universidades**
- **Educación en el Perú**
- **Facultad de Medicina Humana "San Fernando"**
- **Lista de universidades del Perú**
- **Sociedad Científica Médico Estudiantil Peruana**

**DOCTORADOS:**

**Facultad de Medicina**
**Doctorado en Medicina**

**Facultad de Salud Pública y Administración**
**Doctorado en Salud Pública (*)**

**Facultad de Estomatología**
**Doctorado en Estomatología (*)**

**MAESTRÍAS:**

**Facultad de Medicina**
**Maestría en Control de Enfermedades Infecciosas y Tropicales***
**Maestría en Epidemiología Clínica con Mención en Métodos Cuantitativos**
**Maestría en Epidemiología Clínica***
**Maestría en Medicina**
**Maestría en Medicina con Mención en un Área de Especialización**
**Maestría en Medicina Familiar y Atención Primaria de Salud**

- **Facultad de Salud Pública y Administración**
  - **Maestría en Gerencia de Proyectos y Programas Sociales**
  - **Maestría en Salud Pública**
  - **Programa Integrado de Gerencia de Servicios de Salud (*)**

- **Facultad de Estomatología**
  - **Maestría en Estomatología**
  - **Maestría en Estomatología con mención en un área de Especialización**

- **Facultad de Enfermería**
  - **Maestría en Gestión del Cuidado**
  - **Maestría en Gestión del Cuidado con Mención en un área de especialización**

- **Facultad de Psicología**
  - **Maestría en Farmacodependencia**
  - **Maestría en Psicología Clínica**
  - **Maestría en Psicología Educacional**
  - **Maestría en Psicología Organizacional**

- **Facultad de Veterinaria y Zootecnia**
  - **Maestría en Ciencias Veterinarias con Mención en Medicina de Animales de Compañía**

- **Facultad de Ciencias**
  - **Maestría en Bioquímica y Biología Molecular**
  - **Maestría en Ciencias Ambientales**
  - **Maestría en Computación e Informática**
  - **Maestría en Demografía y Población**
  - **Maestría en Fisiología**
  - **Maestría en Inmunología**
  - **Maestría en Microbiología**
  - **Maestría en Química**
  - **Maestría en Química Ambiental**
  - **Programa Integrado de Conservación y Desarrollo Sostenible**

Facultad de Educación
- Programa Integrado de Postgrado en Docencia en Educación Superior (*)
- Programa Integrado de Postgrado en Enseñanza de la Lectura y Escritura (*)

Escuela de Postgrado Víctor Alzamora Castro
- Maestría en Políticas y Gestión de la Ciencia Tecnología e Innovación

**4.5.6.5.4.1.2-Catedra Anestesia y Reanimación.**

**UNIVERSIDAD: Como propósito general la universidad peruana tiende :**

**1-Entregar al país recursos humanos tecnicamente preparados, con visión y alcance hacia la comunidad.**

**2-Mejorar el estándar del médico graduado, refrescando sus conocimientos a través de cursos o especializándolo.**

**3.Estimular el talento creativo de sus investigadores, dándole los medios materiales adecuados.**

**4-Extender a la comunidad sus conocimientos y técnicas de manera de contribuir al desarrollo del país.**

**Para poder cumplir este propósito, la universidad peruana, ha realizado múltiples cambios en su estructura, organizándose en programas y departamentos. El departamento se transforma en la unidad básica de la universidad, donde se realizan las funciones de docencia, investigación**

**y extensión, pudiendo resolver la orientación y sentido de la actividad académica en el área que le es propia.**

**LA ANESTESIOLOGÍA y LA CIRUGÍA: Dentro de la nueva organización departamentalizada de la Universidad, todas las especialidades quirúrgicas quedan incluidas, dentro del gran Departamento de Cirugía, dentro de las cuales está la Anestesiología y la Reanimación; que se define como la especialidad anestésico quirúrgica que tiene relación con la administración de la anestesia, la reanimación, el tratamiento intensivo, la terapia inhalatoria y la administración y manejo del Centro quirúrgico.**

**La ANESTESIOLOGÍA: Orientará sus actividades hacia la docencia a nivel de pregrado y posgrado, hacia la investigación y hacia la extensión.**

**La Universidad Peruana Cayetano Heredia, tiene un hospital universitario principal y hospitales asociados.**

**Docencia:**

**-Docencia Pregrado: Dentro del plan general de preparar un médico integral de acción comunitaria, se le da al alumno:**

**.A nivel de 4º año: un conjunto de clases teóricas y seminarios, complementadas por un pasaje dos semanas por el departamento, donde verá aspectos prácticos sobre el cuidado de la vía de aire, de la respiración artificial, de la anestesia regional, de la reanimación, del manejo metabólico y del shock.**

**Los seminarios son tres: Asepsia e infección en el Centro quirúrgico, Shock y Manejo metabólico intravenoso del paciente quirúrgico y médico.**

**Las clases abarcan los temas:**

**1.Historia y épocas de la anestesia y el intesivismo.**

**2.Preparación preoperatoria del paciente quirúrgico. Cuidados mediatos e inmediatos. Evaluación del riesgo quirúrgico y anestésico.**

**3.Vía de aire, metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico, respiración artificial, intubación traqueal.**

**4.Anestesia regional: agentes, tipos de anestesia: local, troncular, raquídea y epidural.**

**5.Nociones generales de anestesia general. Tipos. Inducción, Mantenimiento y Recuperación. Avances y simplificación en anestesia.**

**6.Accidentes y complicaciones en la anestesia. Shock. Paro Cardíaco. Sala de recuperación. Sala de cuidados Intensivos.**

**7.Reanimación de emergencia Cardiovasculorrespiratoria.**

**.A nivel de 5º año: mientras realizan el ciclo de Obstetricia y Ginecología, se les da nociones sobre Resucitación del Recién Nacido que comprende: transporte oxígeno materno-fetal, mecanismo de respiración del recién nacido, circulación fetal y regulación de la respiración, causas, diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal.**

**.A nivel de Internado: en su pasaje por el Centro Quirúrgico se le dará enseñanza práctica sobre la reanimación intraoperatoria y posoperatoria.**

**-Docencia Posgrado:**

**1.Perfeccionamiento: En forma periódica se realizarán cursos que refresquen o perfeccionen los conocimientos del médico especialñista, de manera de mantenerlo capacitado acorde a las necesidades del país.**

**2.Refresco: Se tiene sitio, para médicos anestesiólogos de provincias, para que en períodos que abaequen 1 a 6 meses, refresquen sus conocimientos en uno o varios aspectos de la anestesia , la reanimación o el intensivismo.**

**3.Especialización: La universidad tiene como una de sus principales obligaciones, contribuir a la formación del especialista en Anestesiología y Reanimación, en la cantidad requerida por el país. Se comenzó con seis residentes de anestesia en entrenamiento, habiendo terminado en la inauguración la primera promoción, que tuvo tres nuevos especialistas. Además se señala que el residente de obstetricia y ginecología, cumple con estar dos meses en anestesia., teniendo un programa de entrenamiento práctico y teórico, adaptado a sus necesidades.; y el residente de cirugía, hace un ciclo semejante adaptado a sus necesidades propias. En su comienzo el residentado de anestesia duró dos años, viviendo en el hospital, teniendo 13 materias y una organización que se detalla aparte, recibiendo una paga mensual.**

**En la Universidad Mayor de San Marcos, a través de su Escuela de Graduados, se siguió un plan de dos años, con dos residentes, pasando éstos por varios hospitales en el curso de su entrenamiento.**

**Al residente, se le califica y evalúa, en forma permanente y sostenida, durante se entrenamiento, en diversos parámetros como: puntualidad, asiduidad, interés, iniciativa, capacidad, evolución, aptitud docente, y habilidad. También, se le somete en for periódica a tests, teniendo que presentar al final de su entrenamiento, un trabajo científico, que será dirigido por alguno de los profesores de la cátedra.**

**Al final de su entrenamiento, recibe su certificado correspondiente.**

**4.Especialización en subespecialidades anestésicas: En los próximoa años se abrirá la especialización de anestesia para cirugía cardíaca y otras.**

**5. Especialización Docente: Se debe tender a formar y perfeccionar a los médicos del departamento en las diversas facetas de la docencia.**

**.-Docencia Paramédica: Se ha desarrollado junto con el Departamento de Cirugía, un curso permanente de Enfermería Operatoria , que dura seis meses, donde asistieron 45 alumnos ( enfermeras y auxiliares de enfermería), abarcando los diversos aspectos de la sala de operaciones y de la instrumentación quirúrgica; y con los Departamentos de Cardiología y Enfermería, se dicta un curso anual sobre Unidad de Cuidados Intensivos y Emergencias Cardiovasculares, para médicos y enfermeras, que dura 4 meses.**

**-Investigación: Este sector debe formular planes de investigación que armonicen el interés nacional, con determinados problemas de la especialidad, con el interés de la Universidad y con la preferencia de los investigadores, debiéndose planificar la utilización de los recursos humanos y materiales, de manera de obtener el máximo de rendimiento y satisfacción.**
**-Extensión: En el área de la Anestesiología, la extensión universitaria se debe realizar fundamentalmente en :**
**1. Enseñando y realizando prácticas de resucitación a grupos de la comunidad como: obreros de fábricas, fuerzas del orden público y la defensa civil, colegios, etc., a nivel local, regional y nacional, tratando de instaurar el día nacional de la reanimación cardiovasculorrespiratoria.**
**2. La participación anestesiológica en la extensión médica y los problemas de la comunidad.**
**La asistencia médica en el área específica de la Anestesiología, es esencialmente central, porque se ubica en forma equidistante, a cada uno de los servicios clínicos, relacionándose con éstos , a través de cinco funciones:**
**1. Anestesia quirúrgica.**
**2. Anestesia para procedimientos diagnósticos.**
**3. Resucitación y tratamiento intensivo.**
**4. Terapia Inhalatoria.**
**5. Tratamiento del dolor.**
**6. Actividades de la Central de Suministros.**

**4.5.6.5.4.1.3-Referencia Obras de Consulta.**
**1. COLLINS, Vincent.Anestesiología.Ed.Interamericana.Perú.1968.**
**2.COMROE, Julius. El Pulmón. Ed. Universitaria. Buenos Aires. o The Lung. Ed. Year Book. Chicago.**
**3. COMROE, Julius. Fisiología de la respiración. Ed. Interamericana.Peru.1967.**
**4. LOPEZ SOTO,R, CAMPALANS, L .Insuficiencia Respiratoria. Ed InterMédica. Buenos Aires. 1970.**
**5. FERRARI M, OEHNNINGER C; IBARRA J. Aparato Respiratorio. Ed. InterMédica. Buenos Aires. 1966.**
**6. LOPEZ SOTO R. Manual de Inhaloterapia. Ed. InterMédica. Buenos Aires.**
**7. GIORDANO A. Medicina de Urgencia. Ed. Vazquez. Buenos Aires. 1950.**
**8. LAWIN . Cuidados Intensivos. Ed. Salvat.Barcelona. 1973.**

**9. CECIL GRAY T, NUNN J F. Anestesia General. Ed Salvat. Barcelona. 1974.**
**10. GARCIA SANCHO, C. Dolor. Ed. Interamericana. Mexico. 1974.**
**11. MINNITT R J, GILLIES MC. Manual de Anestesiología. Ed. Morata. Madrid. 1951.**
**12. WYLIE W D, CHURCHILL DAVIDSON H C . A Practice of Anaesthesia. Ed Year Book. Chicago.**
**13. ADRIANI J. Técnicas de anestesia. Ed. Promédica. Barcelona.**
**14. MUSHIN W, RENDELL BAKER, THOMPSON P W. Automatic Ventilation of the Lungs. Ed. Blckwell-Oxford, London.**
**15. BARMAIMON E . Tratado de Anatomía Funcional. 3 Tomos. Ed. Univ. San Martin Porres. Lima.**
**16. Anesthesia, Analgesie, Réanimation. Revue de la Societé Française d'Anesthesie. Ed. Mason .Paris.**
**17. British Journal of Anaesthesia. Oxford Univ. Press. London.**
**18. Anesthesiology. Ed Lippincott.USA.**
**19-ROTELLAR, E-ABC de los trastornos electrolíticos. Ed. Jims. Barcelona.1966.**
**20-HAMBURGER J, RICHET G, CROSNIER J. y colaboradores. Terapéutica del Enfermo Grave. Ed. Jims. Barcelona.**
**21-BROOKS D K. Reanimación.Ed. Científico Médica. Madrid.1970.**
**22-SAFAR P y McMAHON M. Reanimación de la Víctima Inconsciente. Ed. Medico Panamericana. Buenos Aires.1964.**
**23.CIBA. La Reanimción. Ed. CIBA.**
**24-CARA M, POISVERT M. Urgencias Respiratorias. Ed Toray Masson. Barcelona.1964.**
**25-ERIKSSON E. Manual Ilustrado de Anestesia Local. Ed. Astra Suecia.1969.**
**26-SHIELDS J R. Anestesiología Práctica, Ed. Salvat. Madrid. 1965.**
**27.SHNIDER S M. Anestesia Obstétrica. Ed Salvat. Barcelona. 1970.**
**28-ADRIANI J-Manual Anestesia Regional. Ed. Interamericana. Perú.1967.**
**29-DIGBY LEIGH M y KATHLEEN BELTON M. Anesthesiology. Ed. Macmillan Co.New York.1960.**
**30-GOODMAN y GILMAN. Bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. McGraw Hill Interamericana. 1970.**

**4.5.6.5.4.1.4-Materias del Curso.**
**1. Introducción e Historia de la anestesia y reanimación.**
**2. Física y Química Aplicadas.**
**3. Anatomía, Fisiología y Fisiopatología aplicadas.**
**4. Farmacología aplicada.**
**5. Pre-operatorio.**
**6. Anestesia Conductiva. Tratamiento del Dolor.**
**7. Anestesia General.**
**8. Posoperatorio y Reanimación. Intensificación Cuidados.**
**9. Anestesia Especializada.**
**10. Anestesia No quirúrgica. Anestesia Ambulatoria.**
**11. Metodología, enseñanza, organización e investigación.**
**12. Centro Quirúrgico.**
**13. Práctica anestesiológica.**

**4.5.6.5.4.1.5- Organización del Curso.**
**-Duración: 2 años. Se comenzó en 1968. Concurso de selección para ingresar.**
**-Práctica Anestesiológica: Lunes a viernes: Hora 7.30 a 13.30.-Emergencia rotativa.**
**-Prácticas Laboratorio o seminarios: Martes y jueves: hora 14 a 16.00.**
**-Conferencias: Lunes, miércoles y viernes. hora 14.00 a 15.00.**
**-Ateneo Clínico: 1 hora semanal.(lunes).**
**-Sesión Bibliográfica: 1 hora semanal ( miércoles).**
**-Evaluación Trabajo: 1 hora semanal ( viernes).**
**-Idiomas.**

**-Horas de Estudio: Horas 16.00 a 18.00.**

**4.5.6.5.4.1.6-Programa General Curso.**
**UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA. PROGRAMA ENSEÑANZA ANESTESIOLOGÍA.**
**CURSO DE RESIDENTES DE ANESTESIOLOGÍA.**
**Profesor Dr. Enrique Barmaimon B.**
**Miembros del Staff: Dres. Guillermo Nieri, Salustio Casaverde, Victor Lezcano, Enrique Barreda, y otros.**
**Sede: Hospital Universitario Cayetano Heredia.**

**I) Introducción e Historia de la Anestesia y Reanimación:**
**1-Definición de la Anestesiología, campo y evolución de la Anestesiología: Anestesia, terapéutica por inhalación e intravenosa, reanimación en todos sus aspectos, tratamiento del insuficiente respiratorio, tratamiento del dolor. Centro Quirúrgico, su organización.**
**2-Historia de la Anestesia y la reanimación.**
**3-Rol del anestesiólogo en el cuidado del paciente quirúrgico. La anestesiología como especialidad médica.**

**II) Física y química aplicadas:**
**1-Peso atómico y peso molecular. Isótopos. Masa, peso, densidad y peso específico. Sistemas y unidades de medidas. Conversiones. Presión hidrostática. Presión atmosférica.**
**2-Leyes de los gases. Presión, volumen, temperatura. Volumen molar y específico. Ecuación general de los gases. Presión parcial. Solución de los gases. Difusión. Licuación.**
**3- Gases comprimidos. Cilindros. Diversos tipos. Normas de seguridad. Manómetros. Válvulas reductoras. Contadores húmedos y secos. Flujo de gases.**
**4-Calor. Temperatura. Evaporación. Concentración y presión de vapor. Vaporizadores en anestesia.**
**5-nociones elementales de electricidad. Circuitos electrónicos empleados en anestesiología clínica y experimental ; y en monitoreo.**
**6-Soluciones electrolíticas. Concentración. Molaridad. Osmolaridad. Disociación iónica. Equivalentes. Equilibrio electrolítico. Potenciales interfases y membrana. pH. Sistema buffer.**
**7-Nomenclatura química. Enlaces. Valencias. Isómeros. Absorbedores de $CO_2$.**
**8-Nociones generales: alcoholes, aldehídos, ácidos, cetonas, éteres y esteres, aminas, amidas, radical amonio, hidrocarburos, acíclicos, halogenados, iso y heterocíclicos.**
**9-Incendios y explosiones en Centro Quirúrgico. Medidas de seguridad.**

**III) Anatomía, Fisiología y Fisiopatología Aplicadas:**
**1-Vía de aire: nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos, actividad ciliar, alveolos, segmentos broncopulmonares.**
**2-Caja torácica : anatomía, respiración externa e interna.**
**3-Venrilación pulmonar: volúmenes y capacidades, espacio muerto, volumen minuto, ventilación alveolar, espirometría, ventilometría, capacidad vital, nomogramas. Mecánica respiratoria: fuerzas elásticas y dinámicas, resistencias, compliance, trabajo respiratorio.**
**4-Difusión. Perfusión capilar pulmonar. Gradientes de presión. Transporte de los gases respiratorios por la sangre. Análisis de gases en sangre: pH, reserva alcalina y bicarbonato estándar. Respiración tisular. Regulación neurógena y química de la respiración: centro respiratorio, ecuaciones y nomogramas de ventilación, características de la respiración espontánea y artificial.**
**5-Hipoventilación e hiperventilación: anoxia, hipercapnia, acapnia, hiperoxia . Los grandes síndromes funcionales respiratorios: tratamiento. Indicaciones de la respiración artificial. Características de los respiradores automáticos. Clasificación y controles clinicobiológicos de la respiración artificial.**
**6-Insuficiencia de la vía de aire y del volumen respiratorio: corrección por métodos simples, respiración externa e interna, cuidado de la vía de aire, respiración boca a boca, respiración a través de aparatos simples funcionando con aire ambiente o con aire espirado, aparatos funcionando con oxígeno, respiradores automáticos.**

**7-Anatomía macroscópica y microscópica del corazón y los grandes vasos. Fisiología cardíaca: principales propiedades, ciclo cardíaco, gasto cardíaco. Características de la circulación pulmonar, cerebral y renal. Resistencia periférica. Presión arterial. Velocidad de circulación. Pulso.**
**Circulación venosa, presión y pulso venoso. Microcirculación. Circulación capilar. Perfusión tejidos. Repercusión de las alteraciones respiratorias sobre la circulación.**
**8-Regulación nerviosa y humoral de la circulación sistémica y de la microcirculación. Lugar y acción de los receptores alfa y beta adrenérgicos. Insuficiencia central y periférica. Alteraciones del ritmo. Cardiopatías congénitas.**
**9-Fisiopatología del shock. Reacción del organismo al shock: glándulas endócrinas, catecolaminas, hipertensina, aldosterona, hidrocortisona, alteraciones metabólicas extracelulares e intracelulares. Shock isquémico. Shock por estacionamiento. Shock irreversible. Síntomas del shock. Tratamiento con vasoconstrictores, con bloqueadores y con tratamiento moderno.**
**10-Electrocardiografía. Monitores. Ecocardiograma. Ergometría. Holter. M.A.P.A..**
**11-Circulación pulmonar, cerebral y renal. Alteraciones congénitas.**
**12-Paro cardíaco. Fibrilación ventricular. Reanimación. Masaje cardíaco externo e interno. Uso defibriladores.**
**13-Sistema Nervioso Autónomo : sistema simpático y parasimpático , actividad adrenérgica y colinérgica, centros y sinápsis, efectores. Relaciones neuroendócrinas en la anestesia y la operación.**
**14-Integración entre sistema nervioso y endócrino. Efectos neuroendócrinos de la anestesia y de la operación. Termoregulación.**
**15-Agua y electrolitos.**
**16-Equilibrio ácido-base. Nomograma. Medidas de control y correctoras.**
**17-Sangre. Volemia. Grupos sanguíneos. Transfusiones: distintos tipos( plasma, sangre total, concentrado, plaquetas hematopoyetina, otros), recambio sanguíneo, recolector de sangre intraoperatorio.**
**18-Fisiología Renal. Efectos metabólicos. Diálisis peritoneal y hemodiálisis. Trasplante renal. Anestesia y operación.**
**19-Anatomía cráneo y columna, meninges, neuroeje, pisos anatomofuncionales. Nervios periféricos y vegetativos. Neurona y fibra nerviosa.**
**Sistemas promundo, miostático y vital. Sistemas motor piramidal y extrapiramidal. Sistema activación reticular.Centros corticales y subcorticales. Integración de los impulsos e interrelación de los diversos pisos en el sano, en la anestesia y en la operación.**
**20-Pares craneanos. Plexos braquial y lumbosacro. Inervación segmentaria y metameras de las diversas zonas del organsmo. Transmisión neuromuscular.**
**21-Fisiopatología del dolor.**
**22-Sueño y vigilia. Mecanismos centrales de la emoción y estados afectivos.**
**23-Electroencefalografía y anestesia.**

**IV) Farmacología:**
**1-Actividad farmacológica. Vías de administración. Sinergia. Potenciación. Antídotos. Absorción, distribución, degradación y eliminación. Resistencia, tolerancia y taquifilaxia. Acumulación de efectos. Adición y hábito. Toxicidad. Dosis efectiva y dosis letal.**
**2-Vapores anestésicos: éter, cloroformo, éter vinílico, cloruro de etilo, tricloroetileno, metoxiflurano, halotano y otros.**
**3-Gases anestésicos y no anestésicos; protóxido de nitrógeno, ciclopropano, etileno, oxígeno, carbógeno, aire comprimido, helio. Cilindros: distintos tipos, colores.**
**4-Barbitúricos: lentos, intermedios, cortos, ultracortos; acción; diversos tipos más usados. Hipnóticos no barbitúricos: tribromoetanol, cloral, hidroxidiona, propanidida, ketamina y otros.**
**5-Tranquilizantes mayores y menores: fenotiazínicos, clorodiazrpóxidos, benzodiacepinas, benzoperidoles y otros. Antítranquilizantes.**
**6-Analgésicos: acetilsalicílicos, pirazolonas, piperidinas, novocaína, sosegón. Narcóticos: morfina, meperidina, codeína, pirramidol, fentanilo y otros. Antinarcóticos.**

**7-Relajantes musculares: No despolarizantes: mecanismo de acción, dextrotubocurarinas, gallamina, otros; atropina y prostigmina. Despolarizantes : mecanismo de acción de colinesterasa, succinilcolina, decametonio. Curarizantes de acción mixta.**
**8-Drogas adrenérgicas y adrenolíticas, colinérgicas y colinolíticas. Ganglioplejicos: excitadores, bloqueadores. Receptores alfa e hipertensivas.**
**Betaadrenérgicos: vasopresores y vasoconstrictorers. Corticoesteropides: hidrocortisona, aldosterona.**
**9-Farmacología de los anestésicos locales.**
**10-Farmacología de glucósidos cardíacos, agentes antiarrítmicos y sobre circulación coronaria.**

**V-Pre-operatorio:**
**1-Relación del anestesiólogo con el paciente. Visita previa, valoración, historia clínica, exámen clínico y de laboratorio. Riesgo quirúrgico del cirujano y del anestesiólogo. Evaluación clínica. Interrelación con el cirujano.**
**2-Cuidados de enfermería. Pre-operatorio: vacuidad digestiva, vesical y aérea. Vestiumenta especial del enfermo para ir al quirófano. Rutinas pre-operatorias.**
**3-Preparación psíquica pre-operatoria del paciente. Medicación preanestésica: fundamentación, diversas vías, agentes usados, consideraciones de elección: dosis. Ambiente pre-anestésico: características. Cuidados inmediatos pre-anestésicos.**
**4-Pre-operatorio en emergencia quirúrgica.**

**VI-Anestesia Conductiva:**
**1-Fundamentos teóricos y principios de técnica en anestesia regional, diversos tipos. Anestesia regional en el quirófano y fuera de él. Bloqueos diagnósticos y terapéuticos.**
**2-Anestesia regional de cabeza y cuello: técnicas, indicaciones , complicaciones y limitaciones. Plexo cervical: profundo y superficial.**
**3-Anestesia regional del miembro superior: Plexo braquial, tronculares.**
**4-Anestesia del tórax, abdomen y pelvis: bloqueos inguino-abdominal, crural, periné , órganos genitales externos, trans-sacro, paravertebral.**
**5-Anestesia del sistema simpático: esplacnico, torácico, estrellado, simpático lumbar.**
**6-Anestesia regional del miembro inferior: plexo lumbar, tronculares.**
**7-Líquido cefaloráquideo. Anestesia raquídea: subaracnoides, técnica, dificultades, fracasos, accidentes y complicaciones ( cefalea), materiales, agentes ( anestésico, narcótico, otros) y dosis.**
**8-Anestesia peridural lumbar y caudal.**

**VII-Anestesia General:**
**1-Conceptos y teorías sobre la anestesia general.**
**2-Inhibición de los reflejos y grados de depresión del sistema nervioso central. Absorción, distribución y eliminación de agentes inhalatorios.**
**3-Tipos de anestesia: anestesia inhalatoria, rectal, parenteral ( intravenosa, intramuscular, otras). Anestesias: puras, mixtas, combinadas, potencializadas y balanceadas.**
**4-Vías de administración. Períodos y planos de la anestesia general. Profundidad y signos. Semiología, Velocidad, acción y potencia agentes.**
**5-Control de signos vitales y monitores durante la anestesia.**
**6-Metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico. Distintos sistemas: abiertos y cerrados. Absorción $CO_2$ : vaivén y circular. Métodos, técnicas y aparatos.**
**7-Vía de aire: control y mantenimiento, colocación de cánulas orales y naso faríngeas, laringoscopía, intubación tráqueal: orotráqueal y naso tráqueal. Respiración: máscara-codo-bolsa, ambú. Aspiración: nasal, faríngea, endotráqueal. Broncoaspiración.**
**8-Alteraciones de la vía de aire : etiología y forma de corregirlas. Indicaciones y complicaciones de la intubación y extubación endotraqueal. Intubación difícil.**
**9-Fundamentos de la intubación bronquial selectiva: técnica, material. Bloqueo bronquial.**

**10-Consideraciones de elección de métodos, técnicas, agentes y aparatos en la anestesia general. Fines de la anestesia general. Planteamiento de la anestesia elegida.**
**11-Anestesia por método abierto: técnica y equipo empleado, diferentes tipos de válvulas de no reinhalación. Indicaciones, ventajas y desventajas.**
**12-Anestesia `por método cerrado y semicerrado: técnicas, equipos y aparatos empleados. Indicaciones, ventajas y desventajas.**
**13-Respiración asistida y controlada en anestesia. Ventiladores automáticos en anestesia: aparatos, manométricos, volumétricos, cicladores a tiempo, electrónicos.**
**14-accidentes y complicaciones: circulatorias, respiratorias, neurológicas y miscelanicas.**

**VIII-Posoperatorio y Reanimación:**
**1-Recuperación anestésica.**
**2-Sala de recuperación posanestésica y posoperatoria.**
**3-Evaluación de condiciones posoperatorias inmediatas: funciones sensoriales y motoras, respiratorias, circulatorias y medio interno. Exploración clínica e instrumental, monitores.**
**4-Balance agua, electrolitos y sangre. Laboratorio clínico en posoperatorio.**
**5-Complicaciones respiratorias posoperatorias.**
**6-Complicaciones circulatorias posoperatorias.**
**7-Complicaciones neurológicas, renales, hepáticas, metabólicas y homeostasis y miscelánicas.**
**8-Tratamiento del dolor posoperatorio.**

**IX-Anestesia Especializada:**
**1-Hipotensión provocada.**
**2-Hibernación artificial.**
**3-Hipotermia: fisiopatología, técnicas, indicaciones.**
**4-Hipnonarcosis. Narcoanálisis. Electronarcosis.**
**5-Anestesia por refrigeración.**
**6-Anestesia en el enfermo insuficiente respiratorio.**
**7-Anstesia en el enfermo insuficiente cardiovascular.**
**8-Anestesia en el enfermo insuficiente hepatorrenal.**
**9-Anestesia en el enfermo insuficiente metabólico y endócrino. Diabetes. Obesidad. Miastenia gravis. Porfiria. Hipertermia maligna. Alcoholismo. Toxicomanías, etc. Enfermedades iatrogénicas y anestesia.**
**10-Anestesia en el anciano: fisiopatología, agentes y técnicas más indicadas, cuidados posoperatorios y reanimación.**
**11-Anestesia en el niño: fisiología, premedicación, agentes y técnicas, dosis, material, cuidados posoperatorios y reanimación. Recien nacido. Lactante. Primera y segunda infancia.**
**12-Anestesia en cirugía digestiva: hígado, páncreas, bazo, estómago, intestino, pared abdominal. Posoperatorio y reanimación. Transplante de hígado e intestino. Endoscopías digestivas altas y bajas. Videolaparoscopías.( hepatobiliar y otros).**
**13-Anestesia en cirugía torácica: fisiopatología del tórax abierto, pulmón húmedo, cirugía pleuropulmonar, tebeciana y mediastinal. Posoperatorio inmediato (drenajes) y mediato. Intubación selectiva, bloqueos brónquicos. Videotoracoscopía.**
**14-Anestesia en la broncoscopía rígida , flexible y videobroncoscopía; y broncografía.**
**15-Anestesia en la cirugía cardíaca: fisiopatología de las malformaciones, cirugía a corazón cerrado y abierto, transplantes, circulación extracorpórea, perfusión, monitoreo, controles gaseosos y metabólicos, reanimación y posoperatorio, complicaciones.**
**16-Anestesia en cirugía cardíaca no invasiva, técnicas electrocardiológicas, angiocardiografía, cateterismo cardíaco, cardioversión.**
**17-Anestesia en cirugía vascular: aneurisma aorta torácica y abdominal. Vasculografías. Reanimación. Posoperatorio.**
**18-Anestesia en cirugía endócrina: enfermedades tiroides, paratiroides, suprarrenales e hipófisis. Reanimación y posoperatorio. Complicaciones.**

**19-Anestesia en obstetricia: fisiopatología del feto, del recién nacido y de la madre. Analgesia obstétrica. Parto sin dolor. Anestesia en cirugía obstétrica. Reanimación del recién nacido. Toxicosis gravídica. Anestesia en embarazada. Complicaciones. Reanimación y posoperatorio.**
**20-Anestesia en ginecología: vía abdominal y vía perineal- Complicaciones. Reanimación. Posoperatorio.**
**21-Anestesia en urología: riñón, vías reno.genitales. Transplante renal. Endoscopías. Complicaciones, Reanimación. posoperatorio.**
**22-Anestesia en cirugía ortopédica y traumatológica. Grandes politraumatizados, cirugía cadera y rodilla ( injertos). Recambio de cadera. Recambio sanguíneo. Complicaciones. Reanimación. Posoperatorio.**
**23-Anestesia en cirugía plástica y quemados. Reimplantes de dedos. Complicaciones. Reanimación. Posoperatorio.**
**24-Anestesia en estomatología: anestesia local, troncular y general, características. reanimación. posoperatorio.**
**25-Anestesia en otorrinolaringología: amigdalectomía, nariz y antro, mastoides, laringe, endoscopías. Niños y adultos. Complicaciones. Reanimación posoperatoria.**
**26-Anestesia en oftalmología: manejo presión intraocular y efecto anestésicos, estrabismo, cataratas desprendimiento de retina, glaucoma, manejo ojo abierto, operaciones laser y otros. Complicaciones. Reanimación posoperatoria.**
**27-Anestesia en neurocirugía: hipertensión endocraneana; posición del enfermo; cráneo: tumores, vascular,Parkinson y otros; columna: hernia de disco y otros. Complicaciones. Reanimación posoperatoria. Enclavamiento bulbar. Asistencia respiratoria. Cuidado de los comas.**
**28-Anestesia en exámenes electroradiológicos en neurología: angiografía cerebral y vertebral, encefalografía, mielografía, electroencefalografía. Cirugía no invasiva de carótidas y embolias.**
**29-Anestesia en psiquiatría: narcoanálisis, curas de sueño, convulsoterapia, electroshock y otros. Reanimación posopeeratorio.**
**30-Anestesia en cirugía de urgencia: preparación preoperatoria, problemas planteados. Complicaciones. Reanimación posoperatoria.**
**31-Anestesia en el enfermo oncológico. Complicaciones. Reanimación posoperatoria.**
**32-Anestesia en el enfermo ambulatorio: Preoaración previa. Elección enfermo. Problemas y complicaciones.**
**33-Anestesia y reanimación en cirugía experimental.**

**X- Anestesia No Quirúrgica:**
**1-Fisiopatología del enfermo comatoso. Cuidados generales. Diagnóstico diferencial. Laboratorio auxiliar. Función del anestesiólogo.**
**2-Enfermo politraumatizado grave y shockado. Problemas fisiopatológicos y de reanimación. Función del anestesiólogo.**
**3-Enfermo con grave insuficiencia cardíaca. Problemas fisiopatológicos y de reanimación. Función del anestesiólogo.**
**4-Enfermo con grave insuficiencia respiratoria. Problemas fisiopatológicos y de reanimación. Tratamiento. Función del anestesiólogo.**
**5-Diagnóstico y tratamiento de emergencia en casos de convulsiones. Función del anestesiólogo.**
**6-Atención del paciente intoxicado : barbitúricos, tranquilizantes, narcóticos, monóxido de carbono y otros. Reanimación. Función del anestesiólogo.**
**7-Atención en pacientes tetánicos. reanimación. Función del anestesiólogo.**
**8-Traqueotomía de emergencia y electiva. Técnica. Cuidados. Atención del paciente trraqueotomizado. indicaciones.**
**9-Flebotomía y toracotomía. Técnicas. Cuidados. Indicaciones.**
**10-Oxigenoterapia y carbogenoterapia.**
**11-Inhaloterapia.**
**12-Oxigenación hiperbárica.**
**13-Reanimación cardiovasculorrespiratoria de emergencia: respiración boca a boca y con diversos equipos y aparatos. Masaje cardiaco externo. Defibrilación. Planes de enseñanza y difusión.**

**14-Respiración artificial prolongada : técnicas, problemas fisiopatológicos, controles clínicos , biológicos y de laboratorio. Indicaciones. Destete.**
**15-Tratamiento de pacientes con lesiones neurológicas y broncopulmonares : poliomielitis, mal asmático, insuficiencia respiratoria, enfisematoso, EPOC, tumores cerebrales, comas y otros.**
**16-Bloqueos anestésicos: diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.**
**17-Tratamiento del dolor, especialmente en canceres inoperables y otros.**
**18-Tolilette traqueobrónquica. Broncoaspiración.**
**19-Función del anestesiólogo en la unidad de tratamiento intensivo y en cuidados intermedios.**
**20-Transfusión de sangre. Bancos de sangre. Complicaciones. Transfusión de sangre homóloga y aparato de lavado de sangre.**

**XI-Metodología, Enseñanza, Organización e Investigación:**
**1-Metodología de la investigación científica. Preparación de un programa de investigación. Preparación de un trabajo científico.**
**2.El método estadístico aplicado a trabajos de investigación clínica y experimental.**
**3-Organización de un Departamento de Anestesia. Dirección y administración. Estadísticas. Archivo. Inventario. Personal y otros.**
**4-Organización de servicios auxiliares del Departamento de Anestesia : sala de recuperación, operatoria, sección bloqueos, sección oxigenoterapia e inhaloterapia, unidad de terapia intensiva. Relaciones interdepartamentales. Funciones en situaciones de emergencia.**
**5-Organización de la enseñanza de la Anestesiología.**
**6-La Anestesiología en la práctica privada. Aspectos éticos y legales.**
**7-La Sociedad de Anestesiología y el Colegio Médico.**
**8-Relaciones humanas del Anestesiólogo con otros especialistas y con el personal paramédico.**

**XII-Centro Quirúrgico:**
**1.Organización del Centro Quirúrgico : constitución, planta física, personal, organigramas, material, circulación. Sala de operaciones. Anestesia. Sala de recuperación. Centro de Materiales.**
**2-Interrelación con enfermería, cirugía, obstetricia y el hospital. Reglamento y Manual de organización y Funciones del Centro Quirúrgico.**
**3-Esterilización: definición, clasificación, método térmico : calor seco ( descripción, manipulación, controles, uso) ; calor húmedo ( por agua hirviendo {descripción, manipulación, uso}.**
**4-Esterilización : por vapor a presión { autoclave: descripción, manipulación, uso, controles}; y por vapor alta velocidad con pre-vacío { descripción, manipulación, controles, uso}.**
**5-Esterilización por métodos físicos : por rayos ultravioletas y por cobalto 60. Esterilización por métodos químicos : por óxido de etileno ( descripción, manipulación, controles, uso).**
**6-Esterilización por esterilizantes químicos : piel, tejidos, esterilización de instrumentos y materiales: cloruro de zephiran, cianuro de mercurio, alcohol, alcohol-espadol, savlon, tinturas antisépticas, y otros.**
**7-Centro de Materiales y Esterilización: definición; organigrama; ventajas organizativas, eficiencia y económicas; planta física: espacio y distribución; equipamiento; materiales y útiles.**
**8-C.M. y E Personal: número y distribución; rutinas de trabajo, de control y administrativas; rutinas sector recepción; rutinas oficina, control y administración; rutinas sector lavados.**
**9-C.M.y R. Sector Preparación: subsector inyectables, subsector instrumental, subsector equipos, subsector curaciones, subsector guantes, subsector ropa.**
**10-C.M. y E. Sector esterilización: rutinas del sector, de entrega y de cuarto estéril.**
**11-Supervisión del Centro Quirúrgico por el Jefe de Anestesia. Ventajas. La coordinación operatoria.**

**XIII-Práctica Anestesiológica:**
**PRÁCTICAS 1ª AÑO:**
**1-Vestimenta adecuada. Comportamiento y movilización dentro del quirófano, sala de recuperación, intensivos y el hospital. Colaboración y coordinación con el cirujano. Reglamentos del centro quirúrgico , del hospital y la residencia.**

**2-Preparación preoperatoria: rutinas y visitas preoperatorias, vestimenta, cuidados, precauciones, evaluación preoperatoria y exámenes necesarios.**
**3-Hoja de anestesia e historia clínica. Su correcto llenado.**
**4-Instalación del enfermo en el quirófano. Rutinas y cuidados. Manejo de la mesa de operaciones.**
**5-Material usado en anestesia: agujas, jeringas, conexiones, equipos infusiones, tubos faríngeos y traqueales, mascaras y tubos especiales, laringoscopios, pinzas y otros.**
**6-Máquinas de anestesia, respiradores automáticos y otros.**
**7-Monitores.**
**8-Cuidados de limpieza y esterilización del material y equipos.**
**9-Drogas más comunes empleadas en anestesia y reanimación. Botiquín mínimo. Carro paro cardíaco. Preparación soluciones. Rotulados.**
**Miscibilidad e incompatibilidad.**
**10-Práctica de punción venosa.**
**11-Relación anestesiólogo con el paciente. Visita previa en sala o consultorio. Historia clínica. Exámen clínico y complementarios. Evaluación anestésica y riesgo quirúrgico. Interrelación con cirujano. Elección anestesia. Preparación preoperatoria, psíquica y preanestesia.**
**12-Vía de aire: control y mantenimiento, cánulas oro y nasofaríngeas. Laringoscopía. Intubación traqueal, máscara-codo- bolsa; Aspiración faríngea y endotráqueal.**
**13-Metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico: Distintos sistemas abiertos y cerrados. Absorción de CO2: vaivén y circular.**
**14-Respiración espontánea y artificial : manual y mecánica. Generalidades y características, controles.**
**15-Muestra, descripción, armado y desarmado, de los aparatos de anestesia más comunes: higiene, limpieza, y esterilización de sus partes.**
**16-Medidores de flujo. Reductores de presión y su manejo. Manejo de gases comprimidos y centrales . Transvasadores: precauciones y accidentes posibles. Explosiones e Incendios.**
**17-Semiología anestesia general.**
**18-Técnica éter abierto, goteo sobre máscara y con otros agentes.**
**19-Anestesia intravenosa con barbitúricos y otros.**
**20-Anestesia inhalatoria.**
**21-Uso relajantes musculares.**
**22-Uso anestesia intravenosa, intramuscular y rectal.**
**23-Anestesia continuada, balanceada y potencializada.**
**24-Anestesia local.**
**25-Anestesia raquídea.**
**26-Anestesia peridural y caudal.**
**27-Anestyesia regional: plexo braquial y otras técnicas.**
**28-Vigilancia del paciente: profundidad anestésica, signos vitales, pupilas, coloración piel y mucosas, respuesta capilar. Balance de la reanimación.**
**29-Complicaciones anestesia: shock, hemorragia, paro cardíaco, broncoespasmo, espasmo laríngeo y otras respiratorias, posiciones viciosas, neurológicas y otros.**
**30-Uso respiradores automáticos: tipos, características, indicaciones, controles.**
**31-Recuperación de anestesia y traslado del quirófano a la sala de recuperación.**
**32-Sala de recuperación: cuidado de signos vitales, monitoreo, tratamiento del dolor, equilibrio del medio interno. Condiciones de alta.**
**33-Sala de cuidados intensivos.**

**PRÁCTICAS 2º AÑO:**
**34-Anestesia y reanimación abdominal.**
**35-Anestesia y reanimación torácica.**
**36-Anestesia y reanimación cardiovascular.**
**37-Toma y medida de gases en sangre.**
**38-Práctica en banco de sangre.**

**39-Analgesia, anestesia y reanimación en obstetricia. Recién nacido.**
**40-Anestesia y radiología.**
**41-Anestesia y reanimación pediátrica.**
**42-Anestesia y reanimación en ginecología.**
**43-Anestesia y reanimación en cirugía ortopédica, traumatológica y plástica.**
**44-Anestesia y reanimación en otorrinolaringología.**
**45-Anestesia y reanimación en oftalmología.**
**46-Anestesia y reanimación en neurocirugía.**
**47-Anestesia y reanimación en urología.**
**48-Práctica de técnicas sencillas de laboratorio.**
**49-Anestesia y reanimación en estomatología.**
**50-Anestesia y reanimación en endocrinología.**
**51-Anestesia y reanimación en geriatría y oncología.**

**4.5.6.5.4.1.7-Objetivos y Conceptos.**
**-Como preparar una clase:**
**1-Pensar en el tema y alcances del tema.**
**2-definición del tema.**
**3-Esquema de desarrollo del tema:**
**.Ciencias básicas: físico-química, fisiología, farmacología, etc.**
**.Etiología y patogenia.**
**.Aspecto clínico: síntomas.**
**.Diagnóstico y deferencial.**
**.Terapéutica.**
**.Casuística, aplicaciones, variaciones.**
**4-Comentarios y conclusiones.**
**5-Resumen.**
**6-Bibliografía.**
**7-Tres formas de dialogar en una clase: haciendo preguntas sobre un aspecto durante clase, pidiendo que el alumno haga preguntas ante una duda durante la clase y preguntas al final de la clase.**
**8-debe comprender 45% de conocimientos de pedagogía, conocimientos sobre tema de especialidad 35% a innovaciones y conocimientos de planes y programas que se desarrollan el país y el extranjero en 10%.**

**-Objetivos Educacionales:**
**.Pregrado:**
**1-Un médico práctico debe tener un conocimiento superficial de anestesia, porque si tiene que usar ese conocimiento en zonas donde no hay especialistas y sobre todo poder resolver una vía de aire artificial.**
**2-Tener conocimientos básicos de reanimación como: corregir una vía de aire artificial, como realizar una respiración artificial, como tratar un shock y un paro cardíaco, entre otros.**
**Posgrado: La anestesiología y la reanimación es una especialidad de posgrado; poco de ésta se enseña en pregrado, por lo que se debe preparar un anestesiólogo reanimador que tendrá que abarcar todos los campos de la anestesia y la reanimación, es sus aspectos generales y en los aspectos de las diversas especialidades; en conocer los problemas de reanimación( cuidados intensivos) en las enfermedades médicas como : coma, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia circulatoria aguda, epilepsia, tétanos, intoxicaciones severas, entre otros; conocer los problemas de La clínica del dolor ; conocer la terapia inhalatoria y la oxigenoterapia; y los problemas administrativos y técnicos de dirección, conducción y ejecución de un Centro Quirúrgico ( Servicio de Anestesiología, Servicio Operatorio ( salas de operaciones), Servicio de Recuperación (sala de recuperación), Servicio Intensivo (Unidades de cuidados intensivos); Servicio central de esterilización y suministros, Servicio Centro Obstétrico), para lo cual tiene que aprender conocimientos de bacteriología, de enfermería y administración. Además se le**

**debe inculcar nociones de cómo verter sus conocimientos ( docencia) y desarrollar su inquietud hacia la investigación y la extensión.**

**-Diseño de actividades en relación a objetivos educacionales:**
**1-Ciclo básico: Donde el futuro anestesiólogo reanimador no debe entrar en el quirófano, abarcando conocimientos de :**
**1.1-De la historia de la anestesia y la reanimación ( intensivismo).**
**1.2-Física y química aplicada.**
**1.3-Anatomía, fisiología y patología fundamentalmente de los aparatos respiratorio, cardiovascular, hepato-renal, medio interno y sistema nervioso; en forma de capítulos o materias. Esta enseñanza teórica se complementa con enseñanza práctica a nivel de cardiología ( estudiando y aprendiendo el manejo del E.C.G., del Ecocardiograma, de la Ergometría, Holter y riesgo quirúrgico); de radiología ( estudiando el manejo y lectura de radiografías y tomografías fundamentalmente de tórax); en laboratorio ( fundamentalmente estudiando y manejando técnicas simples de laboratorio como: hematocrito, numeración , grupo y Rh, pruebas cruzadas, entre otros); en laboratorio respiratorio( toma de muestras de sangre y aire, de manera de complementar el estudio respiratorio y ácido-básico.**
**1.4-Farmacología de los agentes anestésicos y de reanimación, completándose algunas experiencias en animales.**
**1.5-Estudios preoperatorios.**
**2-Ciclo práctico:**
**2.1-Abarca en primer año: Prácticas generales, comenzando al terminar el ciclo básico con estudio sobre ambientes, aparatos , instrumental y drogas a ser usadas. Estudio de la vía de aire; del metabolismo O2-CO2; de la respiración artificial; de La semiología anestésica; de los métodos, técnicas y aparatos usados en anestesia regional y general; de los cuidados generales de reanimación; y del estudio de las probables complicaciones.**
**2.2-En segundo año: Se estudia en forma detallada la anestesia y la reanimación en sus diversos aspectos y especialidades.**
**3-Ciclo teórico: En forma paralela a lo anterior se desarrollan diversas materias como: anestesia conductiva; anestesia general; anestesia especializada; anestesia no quirúrgica; metodología, enseñanza, organización e investigación; y centro quirúrgico; en forma de clase, seminarios o mesas redondas, tratando en lo posible de entablar un diálogo entre el alumno y el profesor.**
**4-La enseñanza práctica se hará fundamentalmente en el Hospital Docente Cayetano Heredia, complementándose con períodos cortos en otros hospitales para ver variaciones de técnicas y ambientes.**
**5-Además se harán sesiones bibliográficas, de ateneo clínico ( discusión de casos clínicos), de comentarios sobre problemas técnicos o administrativos, de que los residentes asistan a las sesiones de la Sociedad Peruana de Anestesiología, Analgesia y Reanimación, a congresos o reuniones científicas de la especialidad.**

**-Conceptos de elementos Integrados:**
**1-Integración:**
**1.1-Horizontal: Todos llegan al final del curso.**
**1.2-Verical: Eliminatorio.**
**1.3-Interdisciplinario: Régimen de persuasión antes de sanción, con controles permanentes en forma periódica, marcándose normas y procedimientos en los miembros del staff.**
**1.4-Aspecto docente asistencial: Salvo en el ciclo básico, donde fundamentalmente se debe enseñar el aspecto teórico-práctico; apartándolo del quirófano durante tres meses, porque la extensión del programa era de dos años. Cuando el programa se extendió primero a tres años y luego a cuatro años, se aumentó a seis y ocho meses.**
**En el resto, se enseñó en forma paralela y conjunta el aspecto docente y asistencial, no pudiendo separarse uno de otro, llevando un 90% de la extensión del programa y dejando el 10% restante para aspectos de investigación y extensión.**

**-Concepto sobre comunicación: Se debe buscar, en lo posible, la participación del residente en su proceso educativo, tanto teórico como práctico. Primero estudiando y segundo volcando a sus compañeros del mismo nivel y a los niveles inferiores, el conocimiento adquirido, aunque siempre vigilado y corregido por sus instructores; por lo que se debe calcular en su trabajo y programación diaria, un período de estudio de dos horas como mínimo. Por sus características específicas se deben de dar algunas charlas, donde en lo posible se debe dialogar co el residente. Para poder cumplir esto último, es necesario que tanto el profesor como el residente, cuenten con una buena biblioteca con libros**
**y revistas acordes a la especialidad, hecho que al comienzo no se dispuso, usándose el material del Profesor Barmaimon; para luego conseguirse.**
**Además, se debe usar el medio audiovisual al máximo posible : slides, esquemas y otros, usándose también el material del Profesor Barmaimon, hasta que se consiguió procesarlo. Con el tiempo, Aparecieron otras ayudas irremplazables que fueron la informáticas con las revistas y libros digitales virtuales, las conferencias virtuales y los congresos virtuales, muy importante para la completa enseñanza del profesor y el estudiante.**
**Al agregarse un tercer año y un cuarto año de extensión de la residencia, se ampliaron los aprendizajes de lo que se enseñaba en el segundo año, sobre todo en los aspectos de las especialidades ( cardiovascular, tórax, trasplantes, obstetricia, pediatría y sobre todo en los aspectos de reanimación ( intensivos generales, neuroquirúrgicos, cardiovasculares, renales, neonatales, pediátricos y otros); y con intercambio de estadías en hospitales asociados como Hospital Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Hospital del Niño y Hospital Arzobispo Loayza, entre otros.**
**Posteriormente luego de terminar la residencia, se han creado cursos de subespecialidad como: anestesia cardiovascular y cuidados intensivos cardiológicos, anestesia oncológica, anestesia obstétrica, anestesia pediátrica, entre otros.**

**4.5.6.5.4.1.8-Evaluación resultados de la enseñanza:**
**1-Tests periódicos fundamentalmente para evaluar conocimientos.**
**2-Evaluacioines periódicas realizadas por los miembros del staff que abarque:**
**2.1-Puntualñidad y asistencia: labor diaria en su trabajo práctico, en las reuniones del servicio y en las guardias.**
**2.2-Presentación personal y apariencia: limpieza y orden.**
**2.3-Relaciones humanas y profesionales: con personal médico, con residentes e internos, con personal hospitalario y con pacientes.**
**2.4-Responsabilidad en el Servicio: cumplimiento de sus funciones, acopio de datos y documentos, rapidez de trabajo, habilidad de comando, iniciativa.**
**2.5-Conocimientos: de la especialidad, en la aplicación, en la búsqueda de fuentes, en la transmisión, en la redacción, y en la exposición.**
**2.6-Desarrollo en el Servicio: colaboración, adaptabilidad, progreso, criterio clínico.**
**2.7-Aptitud docente.**
**2.8-Moralidad.**
**3-Evaluaciónes periódicas por los miembros del staff de trabajo realizado a través de discusiones, sugerencias, estudios estadísticos de las evaluaciones hechas a los alumnos, de su aprovechamiento y de su trabajo realizado.**
**4-Evaluación por los residentes de la enseñanza recibida**
**5-Fijados los objetivos y la meta evolutiva de la especialidad, que se pretende fijar acorde con las necesidades nacionales, en lo que respecta a desarrollo, evolución y economía; viendo cada año del programa tentativo, cuanto se llegó a cumplir y tratando de fijar cada vez más metas, buscando el modo de alcanzar el 100%.**

**4.5.6.5.4.1.9-Innovaciones y Conocimientos de Planes y Programas que se Desarrollan en el País y el Extranjero.**

**1-Se conoce el programa realizado en la U.P.C.H., que sabemos que no se cumple en su 100%, aunque año a año se va aumentando sus resultados. En el Perú existen 2 anestesiólogos cada 100.000 habitantes y la demanda crece por el aumento crece por el aumento de las necesidades quirúrgicas y por el avance de la medicina. Si se pensaba hace algunos años que la labor del anestesiólogo solo era "adormecer" a los pacientes antes de una operación, el campo de acción de esta especialidad va más allá de su labor en el quirófano, la realización de la reanimación y los cuidados intensivos, la aplicación de la anestesia a una cantidad de procedimientos no quirúrgicos, con técnicas no invasivas diagnósticos y terapéuticos en anestesia ambulatoria, también porque incluye la terapia de dolor en pacientes con cáncer o alguna deformidad, en la participación directa en caso de desastres naturales y en la administración del Centro Quirúrgico.**
**Además, la anestesiología apoya a otras especialidades como la odontología y oftalmología en pacientes especiales o de la tercera edad, previniendo riesgos o complicaciones.**
**Es una especialidad de la Medicina bastante amplia y con mucho campo laboral no solo en el Perú, sino en países de América Latina, Estados Unidos e incluso Europa, donde estos profesionales gozan de gran reputación.**

**2-En el país, existen programas de anestesia y reanimación en : U.M.S.M. de pregrado ( dentro de cirugía experimental) y de posgrado con tutoría en diversos hospitales no bien controlados; en las Universidades de Arequipa, Ica y Trujillo existen programas de residencia, un ppoco difíciles de evaluar, porque no existen datos concretos, ni informes de sus actuaciones. La única forma de evaluación posible sería la evaluación de los residentes que salen de esos programas.**
**3- U.N.E.S.C.C.: Este programa patrocinado por la federación Mundial de Sociedades de Anestesiología, se hace en Copenhague, dura un año, estando dedicado a dar conocimientos muy elementales de anestesiología a médicos " cero kiómetro", para que vuelvan a sus países, que no cuentan con universidades en cantidad y calidad para preparar especialistas.**
**4-C.L.A.S.A.: Exista para Latinoamérica, patrocinado y con fondos del gobierno venezolano e instituciones particulares, el Centro Piloto de Formación de Anestesiólogos de Caracas, que funciona en el Hospital Universitario de Caracas, cuyo curso dura tres años, que toma a médicos " cero kilómetro", de manera de enseñar los conocimientos necesarios necesarios y completos que necesita un anestesiólogo, con la ventaja que se realiza en habla española. Este curso fue creado para resolver el problema de países latinoamericanos que no cuentan con universidades especializadas; pero realmente no ha resuelto el problema para el resto de países, pero sí para Venezuela. Para poder evitar esto, el título expedido no debe servir para ejercer en Venezuela.**
**5-En el resto de los países latinoamericanos existen Universidades con programas especializados en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica,, Cuba, Ecuador, El Salvador, México, Nicaragua,Panamá, Paraguay, Perú, Santo Domingo, Uruguay, Venezuela, entre otros**



**.Residente Anestesia en docencia.**

 -**Clase a Residentes**

**6-U.S.A: Existen programas de gran jerarquía y de pésima jerarquía; esta calidad tan dispar, podrá depender de si el programa es universitario , de en que Universidad es, o de si es un simple programa hospitalario. Todos ellos, tienen un previo examen de control dirigido por la Sociedad Americana de Anestesia, pero este requisito no siempre es usado cuando son extranjeros. También importa destacar que los mejores especialistas egresados pueden ser absorbidos por U.S.A. Estas residencias duran de 3 a 5 años.**

**7-Europa: Existen programas muy dispares, que dependen del país y de la Universidad, pero en general son más armónicos y desarrollados que los de U.S.A., existiendo muy buenos programas en Dinamarca, España, Francia, Inglaterra y Suecia, entre otros. En Rusia existe la Universidad de Lumumba, que es solo para extranjeros, donde se imparten programas intensivos en un año, que no dan gran nivel de conocimientos y experiencia, cuyos títulos no son válidos para ejercer en Rusia, usados para países de Africa y Asia.**

**Los países europeos tienen una cantidad aceptable de especialistas ; en general no necesitan de que se queden éstos, salvo España y donde en los países de origen latino, el idioma y las costumbres europeas son más parecidas a las latinoamericanas, lo que puede a contribuir a una mejor adquisición de conocimientos. Hay pequeñas diferencias y tendencias entre las escuelas francesa, Inglesa , española y sueca.**

**8-En los países de África, Asia y Oceanía: los niveles, las modalidades y las posibilidades son muy dispares. Existen buenos cursos y niveles en Australia, Israel, Japón y Nueva Zelandia .**

**4.5.6.5.4.1.10-Extensión Universitaria.**

**Se hicieron acuerdos entre la U.P.C.H. , el Ministerio de Salud y el Colegio Médico del Perú, para desarrollar educación continua y educación en servicio, con motivo de la inauguración de nuevos hospitales y mejora del nivel profesional en los Hospitales de Iquitos, Huánuco, Cuzco, Chiclayo, entre otros donde el "staff" de docentes de la Universidad durante tres semanas realizaba la asistencia en dicho hospital en la mañana y en la tarde se realizaban talleres sobre shock, vía de aire, reanimación, y otros. En la primera semana actuaba el equipo de medicina y exámenes auxiliares, con selección y preparación de los enfermos quirúrgicos obstétricos y en la segunda semana se realizaban las operaciones de los enfermos seleccionados entre 20 a 30, donde se mostraban las nuevas técnicas, usando y enseñando su uso de los nuevos equipos y aparatos, al personas de dicho hospital, con provechosos intercambios. se hacía participar a los residentes.**

**Se hicieron determinados talleres con acuerdo con el Colegio médico del Perú, para desarrollar educación continua en determinadas ciudades como Lima, Arequipa, Trujillo, Chiclayo, Huanuco e Iquitos entre otros, sobre diversos temas:**

**1-Reanimación Cardiovasculorrespiratoria de Emergencia.**

**2-Taller de Manejo de Vía Aérea Díficil: en pediatría, embarazadas, trauma, dispositivos extraglóticos, fibroscopía, laringoscopios especiales, con participación de residentes, médicos especialistas y médicos de otra especialidades.**

**3-Taller Ventilación Mecánica en anestesia y en reanimación: principios fisiología respiratoria; interpretación de curvas presión, presión-volumen, flujo, flujo-volumen,; ventilación mecánica y**

**monitoreo; ventilación en neonato; reclutamiento pulmonar; circuito circular; con participación de residentes, invitados, médicos especialistas y médicos de otras especialidades.**
**4-Taller Bloqueo Regionales en pediatría: anestesia regional, caudal, neuroaxiales, extremidades ;con participación de invitados, residentes y médicos especialistas.**
**5-Taller Ecocardiografías : ecocardiografía transesofágica.**

**6-Taller Obstetricia y Neonatal: vías sensitivas y motoras del aparato genital ( causas del dolor obstétrico); preparación, psíquica de la embarazada, hipnotismo y parto sin dolor; reanimación del recién nacido; fisiología del Neonato; ventilación mecánica en el recién nacido; anestesia regional contra anestesia general en cesárea; con invitados extranjeros, residentes, médicos especialistas anestesiólogos, obstetras y de otras especialidades.**
**7-Taller sobre shock.**
**8-Taller equilibrio ácido-básico.**
**9-Taller equipos de Anestesia.**
**10-Taller de Farmacología del Dolor.**

**4.5.6.5.4.2-Elección de Anestesiólogo.**

**Cómo elegir un anestesiólogo? : Nos basaremos en la entrada anterior para hacer un paralelo y, de este modo, ilustrar a nuestros lectores acerca de lo importante que es elegir un buen médico anestesiólogo para su intervención quirúrgica.**



**Elección de un anestesiólogo para su intervención quirúrgica: La elección del anestesiólogo es una de las decisiones más importantes que deberá tomar para garantizar su seguridad y también un resultado favorable de su intervención quirúrgica. Un anestesiólogo capacitado y con experiencia reunirá los requisitos para alcanzar los objetivos que usted desea. Estos son factores importantes para ser tenidos en cuenta al elegir un anestesiólogo que garantice el éxito de su cirugía:**
**Primero, es sumamente importante elegir un anestesiólogo calificado para su intervención quirúrgica, tanto por su seguridad como para poder lograr los resultados que realmente se desea. Deberá elegir un anestesiólogo que le haga sentir cómodo , que tenga la capacitación y las calificaciones para lograr los objetivos que usted desea respecto a su condición física ,posteriormente a la cirugía. Segundo, existen muchos factores que lo ayudarán a determinar la calidad de un anestesiólogo, entre ellos, su título de especialista y subespecialista, la capacitación y la experiencia en anestesia en pacientes de alto riesgo, y que pertenezca a la Sociedad de Anestesiología. Tercero, si se cuenta o no con el material para el procedimiento a realizarse, en su hospital o clínica.**
**Título de Especialista: El Médico Cirujano (médico general) una vez que se graduó en la universidad y registró su título en el Ministerio de Salud , debe inscribirse en el Colegio Médico del Perú (matrícula C.M.P.), puede postular nuevamente a la misma u otra universidad, para seguir estudios de especialidad (pediatría, cardiología, ginecología, radiología. anestesiología, etc.) en un hospital acreditado, que duran**

**entre tres a cinco años. Terminados estos estudios se obtiene el título de especialista correspondiente. Título de Sub-Especialista: En el Perú existen dos universidades que expiden título de sub especialista para anestesiólogos. La Universidad Nacional Mayor de San Marcos en Anestesia Obstétrica, y la Universidad Peruana Cayetano Heredia en Anestesiología y Terapia Intensiva cardiovascular.**



**El Anestesiólogo e Intensivista Cardiovascular del INCOR ESSALUD, es un profesional altamente calificado. Con su especialidad de base, se somete a dos años de intenso entrenamiento en anestesia para cirugía cardíaca en adultos (cambios valvulares, by-pass arteria aorta-arterias coronarias) y niños (cierre de comunicación interauricular, corrección de Tetralogía de Fallot, ligadura del ductus arterioso persistente); en anestesia para cirugía vascular (cura de aneurisma de arteria aorta abdominal, endarterectomía [desobstrucción] de arteria carótida); en anestesia para procedimientos como cateterismo cardíaco, ablación de focos arritmogénicos, colocación de marcapaso, endoprótesis para aneurismas de aorta, etc.; y, finalmente, en cuidados intensivos en el paciente adulto y niño con enfermedad cardiovascular severa, ya sea de solución clínica o quirúrgica.**
**Tras dos intensos años de estudios y prácticas en la Universidad Peruana Cayetano Heredia, en la sede del Instituto Nacional Cardiovascular INCOR de ESSALUD (centro quirúrgico, Unidad de Cuidados Intensivos Post Operatorios para niños y adultos, Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Servicio de Cardiología Invasiva (cateterismo cardíaco, colocación de marcapaso, tratamiento de arritmias) y en hospitales del extranjero, el Anestesiólogo Intensivista Cardiovascular está capacitado para manejar la anestesia (en cirugía cardiaca y no cardiaca) en el paciente más crítico y desempeñarse con éxito en Unidad de Cuidados Intensivos y Servicios de Emergencia con sala de Shock Trauma.**



**Registro Nacional de Especialista: Al registrar el título de especialista en el Colegio Médico del Perú, se obtiene el RNE, que garantiza que se tiene la especialidad o sub especialidad. Es muy necesaria la verificación de este certificado para que, de este modo, no ser sorprendidos por falsos especialistas. Llama poderosamente la atención que, en nuestro país, la Sociedad de Anestesiología no tenga el peso de otras sociedades de médicos especialistas , como, por ejemplo, la Sociedad de Cirugía Plástica o la Sociedad de Cirugía Cardiovascular. Esperemos que muy pronto cambie la situación y nuestro gran respaldo académico y de capacitación se vea reforzado por un verdadero respaldo gremial y jurídico.**
**Experiencia y capacitación:**

**Un anestesiólogo calificado deberá tener capacitación avanzada y experiencia reciente en los distintos tipos de técnicas anestésicas que se necesita para su operación. Averigüe si los anestesiólogos de la clínica donde trabaja su cirujano, tienen RNE, sub especialidad y capacitación especial en las técnicas anestésicas epidural, general, manejo del paciente con enfermedad cardíaca, monitoreo hemodinámico avanzado y cuidados intensivos post operatorios. Quizá también quiera evaluar cuántas anestesias en cirugías similares a la suya ha realizado cada anestesiólogo y cuáles han sido los resultados correspondientes.**

**Una de las mejores maneras de determinar la calidad de un anestesiólogo especialista en manejo de pacientes con enfermedad cardíaca u otra severa, es evaluar los resultados logrados en otros pacientes. Lea testimonios de pacientes y pregunte a otros médicos que usted conozca. El análisis de las experiencias de otros pacientes puede darle una idea sobre la calidad de los anestesiólogos que está evaluando.**

**Privilegios en hospitales: También es posible que desee saber si el anestesiólogo especialista tiene el privilegio de trabajar en un hospital de prestigio y para qué procedimientos está calificado. Normalmente, los anestesiólogos que trabajan en Institutos de Enfermedades del Corazón han alcanzado un nivel elevado de capacitación y experiencia. Para mantener este sitial, los mismos colegas evalúan a los anestesiólogos, a fin de verificar su nivel de capacitación y competencia. Este privilegio típicamente se otorga a profesionales extremadamente preparados y capaces, como lo es el Anestesiólogo/Intensivista Cardiovascular.**

**Programa: Autorizado por CONAREME**

Los Estándares Mínimos de Formación para los Programas de Segunda Especialización en Medicina Humana constituyen la más significativa contribución plurinstitucional al Sistema Nacional de Residentado Médico (SINAREME) desde su creación en 1976, y expresan el conjunto organizado de competencias que deben alcanzar los alumnos (médicos residentes) durante su formación académica en las sedes docentes acreditadas. Estos estándares expresan la experiencia nacional y se orientan a optimizar el proceso docente, cuya aplicación garantizará la calidad del médico especialista egresado del sistema, en beneficio de la población.

Esta iniciativa se enmarca en el Plan Estratégico del Comité Nacional de Residentado Médico (CONAREME), aprobado en diciembre de 1999, destinado a normar el accionar del conjunto de las instituciones del Sistema Nacional de Residentado Médico.

La Comisión de Estándares Mínimos de Formación es presidida por el representante de ASPEFAM y la integran directores de las unidades de postgrado participantes en CONAREME y el Colegio Médico del Perú, así como profesores universitarios, asesores pedagógicos y representantes de los alumnos de Especialización en Anestesia cardiovascular. Su misión es elaborar el documento técnico que, aprobado por el SINAREME, se constituye en norma del sistema del residentado médico a nivel nacional. Se estableció una metodología de trabajo que fue desarrollada en cuatro momentos: en el primero se diseñó las matrices que recibirían la información y permitirían compararla y homologarla. Se congregó la información de los programas curriculares de postgrado de las universidades nacionales y algunas del exterior, y se sistematizó el proceso y la secuencia para el análisis individual de cada una de las especialidades del Residentado vigentes en el país. En el segundo momento, la información disponible de la especialidad se volcó en las matrices y, homologada por la Comisión de Estándares Mínimos, se envió a través de las unidades de postgrado a los comités de especialidad de cada universidad y, mediante el Colegio Médico, a la sociedad médica de la especialidad para la opinión técnica correspondiente. Participaron activamente médicos residentes de la especialidad, acreditados por su universidad.

Con esta información y los aportes correspondientes, durante el tercer momento, los representantes acreditados por tales organismos y sus asesores especializados se reunieron con el Comité de Estándares Mínimos a partir de diciembre del año 2000. Finalmente, en el cuarto momento, el consolidado de esos acuerdos se envió a todas las unidades de postgrado involucradas para una revisión final. Sus observaciones y sugerencias fueron nuevamente discutidas para la aprobación de la versión final de los Estándares Mínimos de la Esp ecialidad que hoy presentamos.

Como señalara inicialmente, la participación concertada en este esfuerzo de las universidades, la Escuela Nacional de Salud Pública, el Colegio Médico del Perú, las sociedades médicas, los organismos públicos (Ministerio de Salud, Seguridad Social y Sanidades) y privados que ofertan el campo clínico, así como los médicos residentes y los asesores pedagógicos, ha permitido consolidar los Estándares Mínimos de Formación para el Programa de Segunda Especialización en Anestesia cardiovascular, que como toda herramienta educativa, sujeta a un proceso dinámico, debe ser supervisada, evaluada y readecuada periódicamente.

El documento consta de dos partes, la primera contiene las condiciones necesarias para el logro de los estándares y la segunda presenta propiamente los estándares mínimos relacionados con

el perfil académico, los objetivos curriculares y los logros mínimos por año de estudio. Finalmente, incorpora una sección anexa con el glosario de términos básicos.
El ejemplo de trabajo en equipo de la Comisión y el cumplimiento de las metas trazadas comprometen mi gratitud y la de CONAREME.

Dr. Nelson Raúl Morales Soto
Presidente de la Comisión

**PRIMERA PARTE: CONDICIONES NECESARIAS PARA EL LOGRO DE LOS ESTÁNDARES MÍNIMOS.**

**A. Del Programa de Formación de Especialistas en Anestesia cardiovascular:**

1. El Programa debe garantizar la formación de un profesional idóneo con capacidad para prevenir y resolver o contribuir a resolver problemas de salud individuales y colectivos que requieran competencias en el campo de la Anestesia cardiovascular.
2. La institución formadora debe elaborar y administrar el currículo de estudios del Programa, considerando de éste el perfil académico profesional, los objetivos curriculares y los logros mínimos, especificados como estándares mínimos de formación en el presente documento, debiendo incorporar competencias necesarias o complementarias, u otros objetivos curriculares, y ampliar los aspectos metodológicos y de evaluación de acuerdo a los criterios institucionales, los cuales constituirán valores agregados al Programa.

**B. De los docentes:**

1. La administración del Programa debe estar a cargo de un profesor responsable, y será desarrollado por un equipo de tutores docentes, especialistas en Anestesia cardiovascular.
2. El profesor responsable del programa debe ser altamente calificado, con competencias para planificar, organizar, conducir y evaluar el Programa, así como para participar en la formación de los médicos residentes en todos los niveles y en todas las áreas de la práctica de la especialidad.
3. Los tutores docentes del Programa deben ser médicos especialistas con cargo asistencial en la especialidad, que además posean aptitud docente, motivación y sentido de responsabilidad para la formación de médicos residentes. El desempeño (performance) del equipo docente debe revisarse por lo menos anualmente.

**C. De las sedes docentes:**

1. Para lograr las competencias, los objetivos curriculares y los logros mínimos, el Programa debe garantizar las oportunidades de experiencias de enseñanza-aprendizaje.
2. Las sedes docentes deben ser instituciones hospitalarias de tercer y cuarto nivel, que ofrecen servicios de atención en Anestesia cardiovascular. Complementariamente, son consideradas sedes docentes otras instituciones comunitarias y hospitalarias de menor complejidad que permiten, además, obtener las competencias de prevención y proyección social.

**D. De la metodología del programa de formación:**

1. El Programa debe desarrollarse en la modalidad escolarizada, de formación en servicio con entrenamiento y responsabilidad progresiva, y con la tutoría de personal docente idóneo y suficiente.
2. El Programa debe desarrollarse a través de la aplicación de técnicas o herramientas educativas participativas e interactivas, basadas en situaciones reales o simuladas, donde el alumno profundiza e intercambia conocimientos y experiencias, impulsando el aprendizaje en equipo.
3. Preferentemente, el trabajo del alumno debe ser directo con los pacientes salvo en aquellos procedimientos que generen riesgos, en cuyo caso, la habilidad inicial deberá lograrse en situaciones simuladas.
4. Durante el proceso de formación, el médico residente debe realizar las actividades y procedimientos con algún tipo de supervisión, dependiendo de la complejidad de éstas y del año de estudio. En todo caso, siempre debe existir algún tipo de supervisión de parte del tutor.

4.1 Supervisión indirecta, implica que el tutor realiza la supervisión a través de terceros; por ejemplo, en un Programa de tres años de duración, el alumno del tercer año de estudios (RIII) realiza la supervisión del médico residente del segundo año (RII), y éste a su vez del médico residente del primer año (RI) de la misma especialidad

**4.2 Supervisión directa, implica la presencia del tutor para realizar la actividad o procedimiento.**

**5. El alumno debe anotar en un registro la actividad o el procedimiento realizado especificando la fecha, identificación del paciente y diagnóstico, y detallando la actividad o el procedimiento realizado.**

**E. De la evaluación**

**1. Evaluación del médico residente**

**1.1 El médico residente debe ser evaluado permanentemente por el tutor a través de la observación directa de las actividades y procedimientos que realiza y a través de otras fuentes de información (RIII, RII, según corresponda).**

**1.2 Para la evaluación, preferentemente se hará uso de los siguientes instrumentos y técnicas:**

| INSTRUMENTOS | UTILIDAD | MOMENTO DE APLICACION | TECNICA DE APLICACION |
|---|---|---|---|
| Lista de cotejo | Permite evaluar las habilidades y destrezas al médico residente para ejecutar actividades y procedimientos | Durante la ejecución de una actividad o procedimiento. | La observación |
| Reporte de procedimientos | Permite el registro del número y la calidad de las actividades y procedimientos realizados por el médico residente en relación a los logros mínimos en cada año de estudio | Al culminar una actividad o procedimiento ejecutados de manera óptima | La observación y entrevista |
| Escalas de calificación | Permiten evaluar el desempeño del médico residente en cada año de estudio el mismo que está relacionado con el logro creciente de las competencias esperadas en el especialista.<br><br>Al culminar la formación, del especialista, estos instrumentos permiten determinar el logro de las competencias previstas en el perfil académico profesional | Este instrumento permite evaluar el desempeño del alumno ya que involucra todas las áreas del perfil. Debe ser aplicado durante el proceso y al finalizar cada año de estudio.<br><br>En el último año, este instrumento debe ser elaborado en función a las competencias esperadas para determinar si se han logrado en el médico residente próximo a egresar. | La observación y entrevista. |
| Guía de Autoevaluación | Favorece la autocrítica y la valoración de parte del médico residente en relación a sus logros y debilidades o insuficiencias. | Durante todo el proceso de formación | La entrevista |
| Pruebas orales | Permiten evaluar aspectos cognitivos de la especialidad. | Durante todo el proceso de formación | Interrogatorio |
| Pruebas escritas | Permiten evaluar aspectos cognitivos de la especialidad. Su elaboración debe involucrar preferentemente ítems de análisis y ejercicio interpretativo | De acuerdo a lo previsto en la Universidad. | Preguntas por escrito |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **basados en casos reales o hipotéticos.** | | |

**2. Evaluación de los estándares:**

**La Comisión de Estándares Mínimos de Formación debe adecuar los estándares anualmente con los aportes de las unidades de postgrado de las universidades. Estos aportes serán el producto de la aplicación y evaluación de los estándares durante la formación de los médicos residentes.**

**SEGUNDA PARTE: ESTÁNDARES MÍNIMOS DE FORMACIÓN PARA EL PROGRAMA DE SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIA CARDIOVASCULAR**

**1. PERFIL ACADÉMICO PROFESIONAL DEL ESPECIALISTA EN ANESTESIA CARDIOVASCULAR:** El especialista en Anestesia Cardiovascular al culminar su formación debe haber logrado las siguientes competencias esenciales e indispensables:

**1.1 Área personal social:**

**1.1.1** Lidera el equipo multidisciplinario que interviene en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la patología de la especialidad.

**1.1.2** Actúa ética y moralmente con el mayor respeto por la vida humana.

**1.1.3** Desarrolla actitud emocional positiva hacia sus pacientes y hacia si mismo

**1.1.4** Fomenta y mantiene óptimas relaciones interpersonales con los miembros del equipo de salud y la comunidad.

**1.1.5** Aplica normas y disposiciones legales en el ámbito de la salud.

**1.1.4** Demuestra capacidad creativa y de autoformación, de acuerdo a las condiciones socioeconómica, culturales y sanitarias del país.

**1.2 Área asistencial**

**1.2.1** Demuestra conocimiento suficiente de la realidad sanitaria del país en enfermedades cardiovasculares.

**1.2.2** Realiza diagnósticos y evaluación preoperatoria en pacientes cardiovasculares.

**1.2.3** Realiza procedimientos anestésicos, supervisa la circulación extracorpórea y conduce el postoperatorio en pacientes cardiovasculares adultos y pediátricos.

**1.2.4** Identifica y maneja complicaciones intra y postoperatorias.

**1.3 Área de proyección social**

**1.3.1** Participa en las diversas etapas de los programas de promoción de la salud a nivel local, regional y nacional .

**1.4 Área docente**

**1.4.1** Promueve, dirige e interviene en actividades de docencia universitaria, de capacitación, educación médica continua y en eventos científicos de la especialidad.

**1.5 Área de investigación**

**1.5.1** Investiga acerca de la problemática relacionada con la especialidad, individualmente o en equipos.

**1.6 Área gerencial**

**1.6.1** Participa en la planificación y programación de actividades administrativas en consultorios, servicios, programas o proyectos de la especialidad, incluyendo actividades de dirección, asesoría y auditoría médica.

**2. OBJETIVOS CURRICULARES DEL PROGRAMA DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIA CARDIOVASCULAR:** El Programa de la especialidad de Anestesia Cardiovascular debe tener objetivos curriculares acordes con las competencias esperadas en los especialistas, quienes al culminar su formación deberán haber logrado:

**2.1** Aplicar los conocimientos científicos, tecnológicos y las habilidades indispensables para realizar procedimientos de diagnóstico y evaluación preoperatoria en pacientes cardiovasculares.

**2.2** Realizar procedimientos anestésicos, supervisar la circulación extracorpórea y conducir el postoperatorio en pacientes cardiovasculares adultos y pediátricos.

**2.3** Identificar y manejar complicaciones intra y postoperatorias.

**2.4** Aplicar métodos y procedimientos terapéuticos adecuados para cada patología cardiovascular.

**2.5** Realizar trabajos de investigación en el área de la especialidad, orientada a la generación de nuevos conocimientos y nueva tecnología.

**2.6** Participar activamente en la docencia de programas de pregrado y postgrado y en la capacitación de otros profesionales y trabajadores de salud en general, contribuyendo al mejoramiento de la calidad de los procesos de atención y su desarrollo integral.

**2.7** Gerenciar servicios programas y proyectos de salud de la especialidad.

**2.8** Impulsar el trabajo en equipo para la planificación, programación, ejecución y evaluación de las actividades de la especialidad y particularmente en su proyección como líder en salud en la comunidad.

**2.9 Profundizar su auto formación permanente.**
**2.10 Aplicar los principios y valores éticos que le permitan intervenir en la solución de los problemas de la salud con sentido humanitario y vocación de servicio en el marco de las disposiciones legales vigentes.**

**3. LOGROS MÍNIMOS POR AÑO DE ESTUDIO DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIA CARDIOVASCULAR PARA ALCANZAR LAS COMPETENCIAS**

**El alumno del Programa de Segunda Especialización en Anestesia cardiovascular durante su formación debe realizar actividades y procedimientos para lograr las competencias. Éstas se expresan de manera cualitativa y cuantitativa por año de estudio. Por la naturaleza y duración de la especialidad, el número y calidad esperada de algunas actividades y procedimientos pueden lograrse al finalizar el último año.**
**Las actividades y procedimientos especificados en cada año de estudio exigen ser valoradas cualitativa y cuantitativamente. No se trata sólo del cumplimiento con el número anotado sino de la realización óptima para considerarse como logro mínimo.**

### 3.1 Logros mínimos en el primer año de estudios según áreas

| AREAS | ACTIVIDADES Y PROCEDIMIENTOS PARA LOGRAR LAS COMPETENCIAS | No |
|---|---|---|
| **PERSONAL SOCIAL** | Durante su formación el médico residente debe:<br>- Aplicar principios y valores éticos que le permitan intervenir en la solución de los problemas de salud con sentido humanitario y vocación de servicio<br>- Demostrar actitud de cambio frente al sistema de salud de manera que sus acciones contribuyan a la mejoría de la atención médica<br>- Demostrar actitud crítica y auténtica que le permita evaluar con objetividad su trabajo y proyecciones, así como el de su equipo<br>- Demostrar aptitud para integrarse al equipo de salud para la planificación, programación, ejecución y evaluación de las actividades de la especialidad, y particularmente en su proyección como líder en salud en la comunidad<br>- Demostrar capacidad y actitud para continuar y profundizar su autoformación<br>- Contribuir a un adecuado clima organizacional en el entorno del trabajo<br>- Demostrar actitud de confraternidad y apoyo mutuo entre médicos residentes y con el equipo médico<br>- Aplicar normas y disposiciones legales en el ámbito de la salud | |
| **ASISTENCIAL** | Con supervisión directa y de acuerdo a protocolos:<br>- Realizar anestesia cardiaca de adultos, en pacientes con patología valvular, coronaria y otras, programados para cirugía electiva y de urgencia y participar en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar anestesia cardiaca de niños, con cardiopatías congénitas, con y sin circulación extracorpórea y participar en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar anestesia vascular incluyendo patología aórtica torácica y abdominal y patología arterial periférica en casos electivos y de urgencia, participando en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar evaluación preoperatoria con análisis de antecedentes y exámenes, entre ellos: el estudio cardiológico de cateterismo y angiografía, electrocardiograma y radiología preoperatoria.<br>- Realizar manejo postoperatorio identificando y tratando alteraciones hemodinámicas y orgánicas.<br>- Realizar monitorización invasiva que incluye instalación de catéteres arteriales, venosos y de arteria pulmonar, incluyendo interpretación fisiopatológica y terapias farmacológicas vasoconstrictoras.<br>- Aplicar en pacientes adultos, circulación extracorpórea incluyendo selección y armado de circuitos y componentes de perfusión y conducción de la circulación extracorpórea.<br>- Realizar guardias en los servicios de terapia intensiva cardiovascular y anestesia cardiovascular. Una vez por semana.<br>- Participar en la atención básica del trauma<br>- Participar en el equipo de evacuación y seguridad del establecimiento de salud en caso de desastres o simulacros | 200<br>25<br>30<br>200<br>60<br>200<br>50<br>---<br>---<br>2 |
| **PROYECCION A LA COMUNIDAD** | Con supervisión directa:<br>- Participar en la ejecución de programas locales o nacionales de la especialidad | 1 |
| **INVESTIGA-CION** | Con supervisión directa:<br>- Elaborar protocolos o proyectos de investigación de interés de la especialidad | 1 |

| | | |
|---|---|---|
| **DOCENCIA** | **Con supervisión indirecta:**<br>- **Planificar, ejecutar y evaluar actividades educativas dirigidas a pacientes y familiares en temas relacionados con la especialidad.**<br>- **Asistir a eventos de la especialidad cuando menos 6 días, 48 horas o 3 créditos al año** | **1** |
| **GERENCIA** | - **Apoyar al residente del 2do año en las actividades de gerencia programadas.**<br>- **Realizar el análisis situacional de la gerencia de un servicio de la especialidad.** | **--**<br>**1** |

**3.1. Logros mínimos en el segundo año de estudios según areas**

| AREAS | ACTIVIDADES Y PROCEDIMIENTOS PARA LOGRAR LAS COMPETENCIAS | No |
|---|---|---|
| **PERSONAL SOCIAL** | **Durante su formación, el médico residente debe:**<br>- **Aplicar principios y valores éticos que le permitan intervenir en la solución de los problemas de salud con sentido humanitario y vocación de servicio.**<br>- **Demostrar actitud de cambio frente al sistema de salud de manera que sus acciones contribuyan a la mejoría de la atención médica**<br>- **Demostrar actitud crítica y auténtica que le permita evaluar con objetividad su trabajo y proyecciones, así como el de su equipo**<br>- **Demostrar aptitud para integrarse al equipo de salud para la planificación, ejecución, programación y evaluación de las actividades de la especialidad, y particularmente en su proyección como líder en salud en la comunidad.**<br>- **Demostrar capacidad y actitud para continuar y profundizar su autoformación**<br>- **Contribuir a un adecuado clima organizacional en el entorno del trabajo**<br>- **Demostrar actitud de confraternidad y apoyo mutuo entre médicos residentes y con el equipo médico**<br>- **Aplicar normas y disposiciones legales en el ámbito de la salud** | |

| | | |
|---|---|---|
| **ASISTENCIAL** | **Realizar con supervisión indirecta todo lo autorizado al médico residente del primer año:**<br>- Realizar anestesia cardiaca de adultos, en pacientes con patología valvular, coronaria y otras, programados para cirugía electiva y de urgencia y participar en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar anestesia cardiaca de niños, con cardiopatías congénitas, con y sin circulación extracorpórea y participar en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar anestesia vascular incluyendo patología aórtica torácica y abdominal y patología arterial periférica en casos electivos y de urgencia, participando en el cuidado postoperatorio.<br>- Realizar evaluación preoperatoria con análisis de antecedentes y exámenes, entre ellos: el estudio cardiológico de catet erismo y angiografía, electrocardiograma y radiología preoperatoria.<br>- Realizar manejo postoperatorio identificando y tratando alteraciones hemodinámicas y orgánicas.<br>- Realizar monitorización invasiva que incluye instalación de catéteres arteriales, venosos y de arteria pulmonar, incluyendo interpretación fisiopatológica y terapias farmacológicas vasoconstrictoras.<br>- Aplicar en pacientes adultos, circulación extracorpórea incluyendo selección y armado de circuitos y componentes de perfusión y conducción de la circulación extracorpórea.<br>- Realizar guardias en los servicios de terapia intensiva cardiovascualr y anestesia cardiovascular. Una vez por semana.<br>- Participar en la atención básica del trauma<br>- Participar en el equipo de evacuación y seguridad del establecim iento de salud en caso de desastres o simulacros | **200**<br>**25**<br>**30**<br>**200**<br>**60**<br>**200**<br>**50**<br>**---**<br>**---**<br>**2** |
| **PROYECCION A LA COMUNIDAD** | **Con supervisión directa:**<br>- Participar en el diseño y ejecución de campañas de salud de la especialidad organizadas por la institución. | **1** |
| **INVESTIGA-CION** | **Con supervisión directa:**<br>- Desarrollar proyectos de investigación de interés de la especialidad<br>- Elaborar el informe final de investigación | **1**<br>**1** |
| **DOCENCIA** | **Con supervisión indirecta:**<br>- Participar en actividades educativas dirigidas a estudiantes del pregrado, postgrado o profesionales de la salud<br>- Formular propuestas para el mejoramiento curricular de la especialidad<br>- Asistir a eventos de la especialidad cuando menos 6 días, 48 horas o 3 créditos al año<br>- Participar en la supervisión de actividades y procedimientos de alumnos del primer año de estudios del programa (R1) | **1**<br>**1** |
| **GERENCIA** | **Con supervisión directa:**<br>- Planificar y programar un plan operativo anual | **1** |

**4.5.6.5.5-Hospital Arzobispo Loayza. Departamento de Anestesiología.**
**En el año 1964, su jefe era el Dr. Carlos Quintana Flores., Médico anestesiólogo, miembro de la sociedad Peruana de Anestesiología.**

**El Departamento de Anestesiología del Hospital Arzobispo Loayza es un organismo técnico administrativo de carácter intermedio que presta atención anestesiológica a los pacientes hospitalizados, de emergencia y ambulatorios que la requieran, mediante actividades que se realizan antes, durante y después de las intervenciones quirúrgicas de los Servicios de Cirugía del hospital..En los últimos años se le han realizados varias reformas arquitectónicas.**

**Infraestructura:**

**Actualmente los ambientes que componen la planta física del Departamento se encuentran ubicados en los siguientes pabellones:**

a. **Pabellón 6: con 5 salas de operaciones para Cirugía General**
b. **Pabellón 5: con 4 salas de operaciones para Cirugía Ginecológica, Neurocirugía y Cabeza y Cuello**
c. **Pabellón 10 (tercer piso): con 2 salas de operaciones para Cirugía y Traumatología, Urológica y Oftalmológica.**
d. **Emergencia: con 1 sala de operaciones para Cirugía General.**
e. **Emergencia Pabellón 7: con 1 sala de operaciones para emergencias obstétricas.**
f. **Pabellón 8: con 2 salas de operaciones para pacientes quemados y de Cirugía Plástica.**

**Totalizando 15 salas de operaciones.**

**Además la infraestructura del Departamento de Anestesia cuenta con 2 Salas de Recuperación: una ubicada en el Centro Quirúrgico del Pabellón 6 en actual funcionamiento desde Junio 1996 y cuenta con 5 camas; otra ubicada en el Pabellón 8 cuyo equipamiento se está gestionando ante las autoridades pertinentes y que próximamente serán inauguradas.,**

**La planta física de las oficinas administrativas del Departamento están ubicadas dentro del Centro Quirúrgico Pabellón 6, en el espacio comprendido entre las salas de hospitalización 61-611.**

**Instalaciones y Equipos:**

**El Departamento de Anestesia cuenta en todos sus centros quirúrgicos con instalaciones eléctricas, sanitarias y oficiales; entre éstas últimas cabe señalar las recientes instalaciones de servicio de suministro de oxígeno y aspiraciones empotradas, en cada una de la 5 salar> de operaciones del Pabellón 6 y salas de operaciones de emergencia.**

**En cuanto a equipamiento todas las salas de operaciones cuentan con el equipo necesario y desde los últimos años se ha logrado equipar todas las salas de operaciones con:**

- **Oxímetros de pulso**
- **Monitores ECG**
- **Estetoscopios esofágicos y**
- **Capnógrafo para la sala de operaciones donde se realizan cirugías laparoscópicas y emergencias todo con la finalidad de brindar mayor seguridad al paciente y mejorar la calidad del acto anestésico.**

**También se cuenta con un servicio de mantenimiento de máquinas y monitores de anestesia. Además la sala de recuperación del centro quirúrgico pabellón 6 cuenta igualmente con oxímetro del pulso y ventiladores mecánicos.**

**Objetivos:**

**El Departamento de Anestesia del Hospital Arzobispo Loayza cumple con su función principal de brindar atención anestesiológica de la más alta calidad técnica a los pacientes hospitalizados, de emergencia y ambulatorios suministrando y controlando la anestesia en sus etapas pre, trans y postoperatorias.Cayetano Heredia,**

**Así mismo cumple con el objetivo de impartir docencia de la especialidad y sus métodos a Médicos Residentes de las Universidades de San Marcos, Federico Villarreal y San Martín de Porres.**

**Igualmente cumple con capacitar al personal médico dentro del Servicio y fuera de él: habiendo enviado a tres médicos asistentes anestesiólogos del Staff a capacitarse en Terapia de Dolor en la República Cubana y en Anestesia para Cirugía Cardiaca en el Instituto del Corazón de Brasil.**

**En el campo de la Investigación se han realizado diversos trabajos: anestesia para cirugía laparoscópica, anestesia en miastenia grave estimulados por la adquisición de nuevas drogas (sevofluorane, midazolam, diversos relajantes no despolarizantes tipo pipecuronio o rocuronio) de uso anestésico.**

**Hace casi un año que se realizó la I Jornada Anestesiológica con la participación de Médicos Anestesiólogos de los diferentes hospitales.**

**El Departamento de Anestesiología, así mismo ha contratado los servicios de 8 médicos anestesiólogos capacitados, exclusivamente para cubrir el trabajo de los 2 centros quirúrgicos de emergencia.**

**Igualmente se han venido realizando con éxito cirugías cardíacas en sala de operaciones del pabellón 6, gracias al trabajo coordinado con el equipo de cirugía cardíaca que comanda el Dr. Primo Pacheco.**

**Organización:**

**El Departamento de Anestesia cuenta con:**

**a) Órgano Directivo: Jefatura del Departamento y Jefatura de Servicio.**

**b) Órganos de Línea:**

- **Centros Quirúrgicos**
- **Sala de Operaciones 6**
- **Sala de Operaciones 5**
- **Sala de Operaciones 10**
- **Sala de Operaciones 8**
- **Emergencia**
- **Centro Obstétrico**
- **Unidad de recuperación**
- **Docencia e Investigación .**

**Producción:**

**La producción del Departamento de Anestesiología se muestran en los siguientes cuadros estadísticos. Se puede apreciar con facilidad que ha habido un crecimiento en los últimos años.**

**En el año 1992 (cuadro Nº 1) hubo un acumulado de 6,222 operaciones que comparadas con la producción del año 1994, se incrementó en 22.35 %**

**CUADRO I**
**NUMERO DE INTERVENCIONES QUIRURGICAS POR MES SEGUN SALA DE OPERACION HOSPITAL NACIONAL «ARZOBISPO LOAYZA» AÑO: 1992**

| MES | TOTAL | SALAS DE OPERACION | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Emergencia. | 2do. p | Pab. 5 | Pab. 6 | Somi | Pab. 9 |
| TOTAL | 6222 | 1182 | 1178 | 1004 | 1480 | 1330 | 48 |
| ENERO | 547 | 87 | 102 | 95 | 131 | 132 | - |
| FEBRERO | 533 | 108 | 103 | 91 | 101 | 130 | - |
| MARZO | 551 | 118 | 104 | 101 | 119 | 109 | - |
| ABRIL | 613 | 124 | 108 | 95 | 170 | 116 | - |
| MAYO | 556 | 101 | 116 | 88 | 141 | 110 | - |
| JUNIO | 461 | 80 | 84 | 62 | 136 | 99 | - |
| JULIO | 488 | 72 | 92 | 54 | 139 | 131 | - |
| AGOSTO | 474 | 66 | 105 | 69 | 117 | 117 | - |
| SETIEM | 419 | 87 | 68 | 82 | 87 | 95 | - |
| OCTUBRE | 585 | 113 | 100 | 114 | 143 | 103 | 12 |
| NOVIEM | 474 | 106 | 90 | 77 | 106 | 79 | 16 |
| DICIEM | 521 | 120 | 106 | 76 | 90 | 109 | 20 |

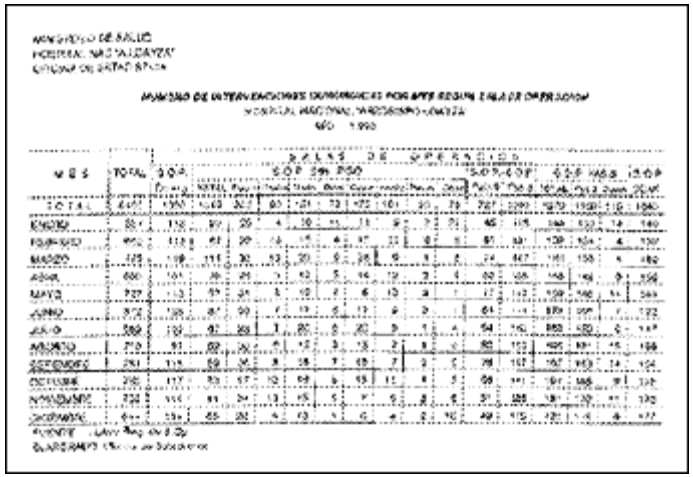
**FUENTE : Libro Registro de S.O.P.**
**ELABORADO : Oficina de Estadística.**
**LEYENDA:**

- **Emergencia: Intervenciones. Quirúrgicas de Emergencia**
- **Pabellón 5: Intervenciones . Quirúrgicas Ginecológicas**
- **Pabellones 6 y 9 (2do piso): Intervenciones Quirúrgicas de Cirugía**
- **Somi, : Sala de operaciones Materno-Infantil**

**Ministerio de Salud Hospital Nacional. «A. Loayza» Oficina de Estadística**

**Igualmente la producción del año 1994 fue superada en 1995 en un 11.45% (cuadro N° 4) y en lo que va el año 1996. hasta el mes de Mayo hay un total de 5,105 operaciones, en una proyección para fin de año se espera superar las 10,000 operaciones anuales lo que significaría un 20% más de crecimiento de producción. Así mismo en lo diferentes cuadros podemos observar que las salas de mayor rendimiento son: Centro Quirúrgico Pabellón 6 y Emergencias Obstétricas.**

**CUADRO IV**



**Proyección al Futuro**

**La Jefatura del Departamento de Anestesia del Hospital Arzobispo Loayza, sus órganos de línea y los 22 anestesiólogos que conforman su estructura tienen la misión de continuar mejorando la calidad técnica anestesiológica mediante la investigación y la ampliación de sus funciones en los servicios de ventiloterapia, reanimación y terapia del dolor. Asimismo, mejorando su infraestructura mediante la unificación de sus salas de operaciones, en un gran centro quirúrgico hospitalario.**

**CUADRO II**
**NUMERO DE INTERVENCIONES QUIRURGICAS POR MES SEGUN SALA DE OPERACION HOSPITAL NACIONAL «ARZOBISPO LOAYZA» AÑO: 1993**

| MES | TOTAL | SALAS DE OPERACION | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Emergencias. | 2do.p | Pab. 5 | Pab. 6 | Somi | Pab. 9 |
| TOTAL | 7072 | 1326 | 1513 | 1245 | 1432 | 1220 | 336 |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **ENERO** | **577** | **128** | **109** | **101** | **98** | **123** | **18** |
| **FEBRERO** | **577** | **129** | **115** | **100** | **124** | **88** | **21** |
| **MARZO** | **639** | **119** | **134** | **115** | **140** | **102** | **29** |
| **ABRIL** | **566** | **103** | **145** | **117** | **83** | **91** | **27** |
| **MAYO** | **606** | **92** | **129** | **126** | **128** | **95** | **36** |
| **JUNIO** | **621** | **108** | **132** | **115** | **136** | **104** | **26** |
| **JULIO** | **515** | **90** | **120** | **67** | **98** | **111** | **29** |
| **AGOSTO** | **602** | **110** | **115** | **108** | **133** | **96** | **40** |
| **SETIEM** | **620** | **105** | **135** | **112** | **134** | **105** | **29** |
| **OCTUBRE** | **558** | **112** | **116** | **88** | **123** | **97** | **22** |
| **NOVIEMB** | **639** | **110** | **140** | **113** | **132** | **109** | **35** |
| **DICIEMB** | **552** | **120** | **123** | **83** | **103** | **99** | **24** |

**CUADRO III**
**NUMERO DE INTERVENCIONES QUIRURGICAS POR MES SEGUN SALA DE OPERACION HOSPITAL NACIONAL «ARZOBISPO LOAYZA» AÑO: 1994**

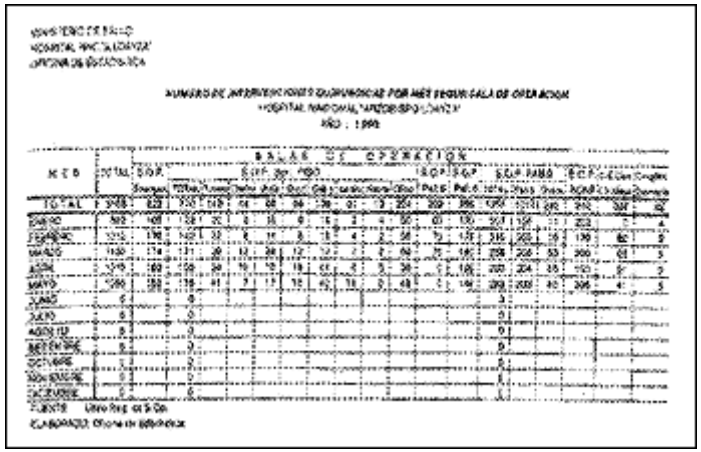
| **MES** | **TOTAL** | **SA LAS DE OPERACION** | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Emergencias.** | **2do.p** | **Pab.5** | **Pab.6** | **Somi** | **Pab.9** |
| **TOTAL** | **7613** | **1253** | **1487** | **1281** | **1596** | **1676** | **320** |
| **ENERO** | **585** | **125** | **116** | **99** | **110** | **116** | **19** |
| **FEBRERO** | **600** | **100** | **123** | **102** | **123** | **132** | **20** |
| **MARZO** | **748** | **98** | **170** | **130** | **161** | **156** | **33** |
| **ABRIL** | **717** | **90** | **158** | **145** | **159** | **136** | **29** |
| **MAYO** | **628** | **93** | **125** | **121** | **124** | **141** | **24** |
| **JUNIO** | **629** | **81** | **139** | **115** | **131** | **140** | **23** |
| **JULIO** | **606** | **116** | **126** | **99** | **107** | **138** | **20** |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **AGOSTO** | **615** | **121** | **100** | **104** | **130** | **131** | **29** |
| **SETIEMB** | **678** | **95** | **104** | **123** | **155** | **163** | **38** |
| **OCTUBRE** | **654** | **115** | **110** | **95** | **143** | **158** | **33** |
| **NOVIEMB** | **646** | **110** | **129** | **90** | **143** | **146** | **28** |
| **DICIEMB** | **507** | **109** | **87** | **58** | **110** | **119** | **24** |

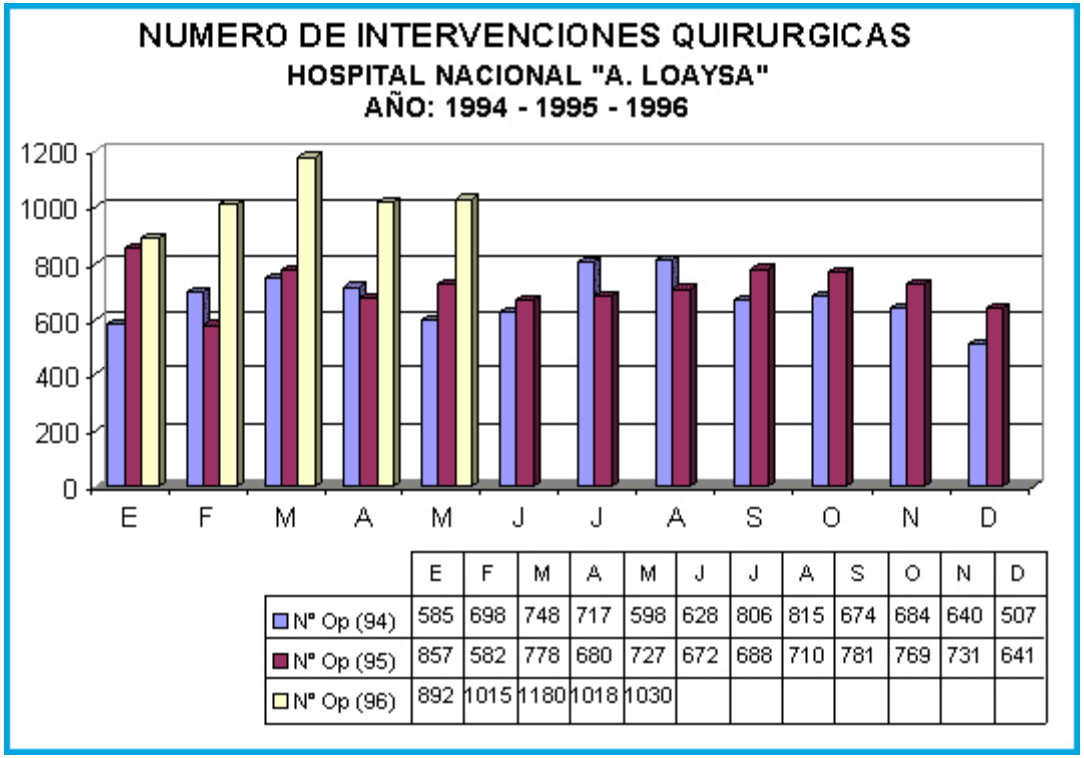
**FUENTE : Libro Registro de S.O.P.**
**ELABORADO : Oficina de Estadística.**
**LEYENDA:**

- **Emergencias.: Intervenciones. Quirúrgicas de Emergencia**
- **Pabellón 5: Intervenciones Quirúrgicas. Ginecológicas**
- **Pabellones 6 y 9 (2do piso): Intervenciones. Quirúrgicas de Cirugía**
- **Somi: Sala de operaciones Materno-Infantil**

**CUADRO V**



**CUADRO VI**




| | E | F | M | A | M | J | J | A | S | O | N | D |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nº Op (94) | 585 | 698 | 748 | 717 | 598 | 628 | 806 | 815 | 674 | 684 | 640 | 507 |
| Nº Op (95) | 857 | 582 | 778 | 680 | 727 | 672 | 688 | 710 | 781 | 769 | 731 | 641 |
| Nº Op (96) | 892 | 1015 | 1180 | 1018 | 1030 | | | | | | | |

 **-Hospital Arzobispo Loayza.**

**4.5.6.6-Normas Seguridad en Uruguay.**

**4.5.6.6-Uruguay.**

**4.5.6.6.1-Concenso Nacional sobre el Ejercicio Profesional de la Anestesiología..**

**"(Anest Analg Reanim v.20 n.1 Montevideo ago. 2005) :**

**"Consenso nacional sobre el ejercicio profesional de la anestesiología Declaración de Maldonado, octubre 2004 : coordinadores Dres. José Saralegui, Eduardo Camejo, Hugo Burgstaller y Carlos Álvarez.**

**participantes: Dres.: Juan Barreto, Ruben Pepe, Osvaldo Santos, Sara Corbo, Ana Alvariza, Beatriz Vignoli, Beatriz Azcoytia, María Perillo, Gonzalo Solla, Karina Rando, Irina Jackmanian, Guillermo Chifflet, Néstor Fornaro, Rodolfo Demarco, Milton Froche, Estrella Longeira, Irma Luhers, Laura Rodríguez, Miguel Tambasco, Aldo Linares, Nelly Beroit, Ana Vernengo, Graciela Sempol, Carmello Fiorella, Vicente Cetraro, Gladys Lejbusiewicz, Isabel Vignoli, Martín Marx, Alberto Masquil, Gonzalo Barreiro, Susana González, Estela Fossemalle, Shirley Toledo, Ruben Arhonian, Selva Banchero, Miguel Korintan, Rosario Terradas, Elizabeth Sabini, Silka Núñez, Graciela Zunini, Walter Ayala, Jorge Katzenstein, Beatriz Noya, Eduardo Vidal y Dolores Saralegui.**

**Introducción: La Sociedad de Anestesiología del Uruguay, desde su fundación, contribuyó a la constante actualización científica de la especialidad. Con ese propósito sus integrantes han desarrollado trabajos de investigación en las diversas áreas de su competencia profesional que permitieron realizar aportes significativos al mejoramiento de la asistencia médica en Uruguay.**

**Entre los muchos aspectos que por más de 50 años han ocupado el quehacer científico de este colectivo, los temas de mejoramiento continuo en la formación de sus integrantes y la promoción de una constante actualización de la tecnología aplicada a la disciplina estuvieron siempre entre sus prioridades. Ambos aspectos, como en el pasado, resultan también hoy esenciales para ofrecer a los pacientes mayor seguridad; a las instituciones asistenciales mayor eficiencia y eficacia y, como resultado de lo precedente, alcanzar mejores relaciones entre costos y beneficios que impacten positivamente en los gastos en salud que realiza el país.**

**Es notorio que la anestesiología experimenta en forma particularmente intensa los efectos de los avances científicos y tecnológicos. Ello se verifica en la permanente incorporación de nuevos fármacos de aplicación en la especialidad y también por los continuos aportes de la ingeniería médica a través del desarrollo de instrumentales más sofisticados (aparatos de anestesia, ventiladores, monitores, sondas, catéteres, etcétera). Las innovaciones, a la par que permiten la aplicación de nuevas herramientas para el trabajo anestésico, implican un aumento de su complejidad. Estos avances, sumados a la evolución del conocimiento médico, han determinado**

**un rápido desarrollo de la especialidad y una significativa mejoría en sus resultados. De no menor importancia resulta en la actualidad que las nuevas aplicaciones de la especialidad permiten la realización de múltiples y diversos actos médicos y quirúrgicos que en tiempos no muy alejados resultaban impensables.**

**Este devenir de cambios continuos y a veces vertiginosos, determina la necesaria adaptación del anestesiólogo al desempeño de nuevos roles. A su vez, para que dicha adaptación sea pertinente, resulta relevante establecer a nivel nacional una reglamentación del trabajo anestesiológico.**

**En el contexto reseñado, hemos procedido a un exhaustivo trabajo de investigación de los profundos cambios que se están introduciendo en el trabajo anestesiológico en medios de mayor desarrollo relativo con muy positivos resultados, que determinan una transformación del rol profesional en nuestra especialidad. A partir de la revisión de las normas internacionales que se han venido implantando en otros medios y de las publicaciones que avalan el éxito de su aplicación, desarrollamos una propuesta aprobada por el pleno de asistentes a las Jornadas Científicas de Maldonado en octubre de 2004 que ponemos, por este medio, a consideración de las autoridades sanitarias nacionales.**

**Objetivos:**

**1. Definir en Uruguay -de conformidad a lo aplicado en los centros de referencia- la práctica anestesiológica como la especialidad que se ocupa de la medicina perioperatoria.**

**2. Establecer las áreas de desempeño del anestesiólogo como el especialista a quien compete la asistencia médica perioperatoria.**

**3. Reglamentar la disponibilidad del equipamiento para el trabajo anestesiológico según niveles de complejidad asistencial y riesgo.**

**4. Promover la validación a nivel nacional de la reglamentación que determine el cumplimiento de la normativa en las instituciones públicas y privadas de asistencia médica.**

**Definición:**

**1.1. La anestesiología es la disciplina médica especializada en:**

**- El tratamiento médico de los pacientes que se hallan inconscientes, insensibles al dolor y al estrés emocional durante la cirugía, la obstetricia y otros procedimientos médicos diagnósticos o terapéuticos, incluyendo la evaluación y tratamiento en el preoperatorio , intraoperatorio y posoperatorio.**

**- La protección de las funciones y órganos vitales (cerebro, corazón, pulmón, riñón, hígado) durante el estrés de la anestesia, la cirugía y otros procedimientos médicos.**

**- El manejo de los problemas relativos al tratamiento del dolor.**

**- La asistencia en reanimación cardiopulmonar y cerebral.**

**Acreditación :**

**1.2. El anestesiólogo es el médico que luego de su graduación acreditada por la Universidad de la República, ha completado y aprobado el curso de Posgrado, con sus distintas etapas evolutivas, con título expedido por la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina y habilitado por el Ministerio de Salud Pública.**

**Sólo podrán ejercer la especialidad quienes demuestren la acreditación.**

**Competencias:**

**1.3. Es competencia del anestesiólogo realizar la asistencia completa del paciente antes, durante y después del procedimiento quirúrgico, de conformidad con los cambios actuales que determinan que la especialidad se ocupe de la medicina perioperatoria.**

**El anestesiólogo se ocupará de la enfermedad médica durante el período preoperatorio, determinará los riesgos operatorios y asegurará la optimización clínica para la cirugía y la prevención de complicaciones.**

**Los beneficios constatados de la aplicación de la medicina perioperatoria incluyen: El conocimiento cabal del paciente optimizando la relación médico-paciente; La disminución del número de interconsultas; la disminución de la paraclínica requerida; la disminución de suspensiones de actos anestésico-quirúrgicos debidos a preparación inadecuada. estructura**

**1.4. Para lograr el cabal ejercicio de las competencias, las instituciones de asistencia médica -públicas y privadas- dispondrán de una Policlínica de Valoración y -Preparación Perioperatoria (P.V.P.P.) a la que deberán ser derivados los pacientes que serán sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos de elección que requerirán asistencia anestesiológica.**

**-La P.V.P.P. tendrá como finalidades que el especialista proceda a:**

**. Entrevistar al paciente.**

**.Estudiar la historia clínica.**

**.Realizar el examen físico.**

**.Indicar los exámenes paraclínicos que correspondan.**

**-Indicar las medicaciones esenciales para la conducción de la anestesia.**

**- Solicitar otras consultas de resultar necesario.**

**-Informar al paciente o sus representantes legales de las características y alternativas del acto anestésico, los riesgos y complicaciones.**

**-Obtener el consentimiento informado.**

**-Documentar las actuaciones en la historia clínica.**

**-Recuperación pos-anestésica**

**1.5. Durante la etapa pos-anestésica de la asistencia, un anestesiólogo estará a cargo de los cuidados médicos mientras resulte necesario. Para ello las instituciones dispondrán de una Sala de Recuperación Pos-anestésica (R.P.A.), dirigida por un anestesiólogo, con personal de enfermería calificado y equipamiento adecuado para un cuidado seguro.**

**2.1. La Declaración de Maldonado ha establecido que el Rol Profesional del Anestesiólogo comprende:**

**a) Evaluación y preparación pre-anestésica.**

**b) Anestesia en sala de operaciones, en sus distintas modalidades.**

**c) Asistencia en Sala de Recuperación Pos-anestésica.**

**d) Anestesia, sedación y analgesia fuera de sala de operaciones.**

**e) Analgesia obstétrica.**

**f) Tratamiento del dolor agudo y crónico.**

**g) Reanimación cardiorrespiratoria.**

**h) Estabilización, tratamiento y traslado del paciente crítico. equipamiento**

**-El equipamiento necesario se establecerá en niveles según la complejidad y riesgo de los procedimientos.**

**3.1. Equipamiento NIVEL 1:**

**A. Fuente de oxígeno.**

**B. Sistema de aspiración.**

**C. Pulsooxímetro.**

**D. Aparato para medición de presión arterial no invasiva.**

**E. Fármacos para reanimación y tratamiento de complicaciones.**

**-Este equipamiento se aplica también para casos de sedación moderada, que se define por: Respuesta a la estimulación verbal o táctil; Vía aérea: no**

**requiere intervención.; Ventilación espontánea adecuada; Función cardiovascular: generalmente mantenida.**

**3.2. Equipamiento NIVEL 2:**

**A. Fuente de oxígeno.**

**B. Sistema de aspiración.**

**C. Laringoscopio, máscaras, sondas traqueales y faríngeas y demás implementos para manejo de la vía aérea.**

**D. Equipo para ventilación a presión positiva.**

**E. Fármacos para reanimación y tratamiento de complicaciones (arritmias, anafilaxia).**

**F. Aparato para medición de presión arterial no invasiva.**

**G. Pulsooxímetro.**

**H. Monitor de ECG y cardiodesfibrilador.**

**I. Capnógrafo.**

**J. Dispositivo para medición de temperatura.**

**Este equipamiento se aplica para casos de sedación profunda, que se define por: Respuesta a la estimulación verbal repetida o dolorosa; Vía aérea: puede requerir intervención; Ventilación espontánea: puede ser inadecuada; Función cardiovascular: generalmente mantenida.**

**3.3. Equipamiento NIVEL 3:**

**A. Analizador de gases.**

**B. Oxímetro de línea (del circuito o el sistema).**

**C. Ventilador (con control de volumen corriente, presión vía aérea, etcétera)**

**D. Equipamiento especial para manejo de vía aérea dificultosa.**

**E. Sistemas de alarmas.**

**F. Sistema de evacuación de gases.**

**Este equipamiento que se aplica para anestesia general, se define por: Sin respuesta incluso a estímulos dolorosos; Vía aérea: frecuentemente requiere intervención; Ventilación espontánea: frecuentemente inadecuada.; Función cardiovascular: frecuentemente afectada (depresión).**

**Este equipamiento de Nivel 3 también se aplica en el bloqueo de la conducción mayor.**

**3.4. En los procedimientos establecidos de sedación moderada, sedación profunda y anestesia general corresponde, conforme a las normas de seguridad, la actuación de un anestesiólogo.**

**-Puede prescindirse de la asistencia anestesiológica por especialista en:**

**.Procedimientos quirúrgicos menores con escasas complicaciones en pacientes de bajo riesgo.**

**.En procedimientos diagnósticos con eventuales complicaciones menores y en los que se requiere sedación mínima. Esta se define como:**

**.Respuesta normal a la estimulación verbal.**

**.Vía aérea no afectada.**

**.Ventilación espontánea no afectada.**

**.Función cardiovascular no afectada.**

**Estos casos incluyen sólo medicación vía oral o sublingual, recomendándose que el operador tenga entrenamiento en soporte vital avanzado.**

**© *2012 Sociedad de Anestesiología del Uruguay* :Luis Alberto de Herrera 1483 .C.P 11.600 .Montevideo Uruguay .**
**Telefax: 2628 58 80 Tel: 2628 66 67 mail: sauuy@adinet.com.uy "**

**4.5.6.6.2-Especialización en Anestesiología.**

**"UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA. FACULTAD DE MEDICINA – ESCUELA DE GRADUADOS .CÁTEDRA DE ANESTESIOLOGÍA :Prof. Dr. Walter Ayala.**
**PROGRAMA DE FORMACIÓN DE ESPECIALISTAS EN ANESTESIOLOGÍA: APROBADO POR LA ESCUELA DE GRADUADOS EN NOVIEMBRE DE 2002**
**Resoluc. Nº 6 Consejo Facultad de Medicina 11/12/02**
***CÁTEDRA DE ANESTESIOLOGÍA:* Hospital de Clínicas - Av. Italia s/n Piso 17**
**C.P. 11600 .Tel.: (598-2) 487.09.07 Fax: (598-2) 487.97.53**
**Sitio Web: www.anestesia.hc.edu.uy . MONTEVIDEO - REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY"**

**INDICE:**

**I. LA ESPECIALIDAD ANESTESIOLOGÍA .....**
**1. DENOMINACIÓN OFICIAL .....**
**2. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD.....**

**3. OBJETIVOS GENERALES.....**

**II. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN.....**

**1. INGRESO.....**

**2. TEMARIO DEL CONCURSO DE RESIDENTES .....**

**3. CUPOS. .....**

**4. TIEMPO DE FORMACIÓN.....**

**5. AMBITO DE FORMACIÓN. .....**

**6. EVALUACIÓN. .....**

**7. PRUEBA FINAL. .....**

**8. METODOLOGÍA DE LA ENSEÑANZA.....**

**III. ACTIVIDAD GENERAL DEL ALUMNO DE POSTGRADO .....**

**IV. OBJETIVOS ESPECÍFICOS - OPERATIVOS Y SU APLICACIÓN .....**

**1. GENERALIDADES.....**

**2. PROGRAMA TEMÁTICO.....**

***Formación teórica .....***

**Semestre 1 .....**

**Semestre 2 .....10**

**Semestre 3 .....11**

**Semestre 4 .....11**

**Semestre 5 .....12**

**Semestre 6 .....13**

**Semestre 7 .....14**

**Semestre 8 .....15**

***Formación práctica y asistencial (habilidades y destrezas). .....17***

*PRIMER AÑO*
*.....17*
*SEGUNDO AÑO*
*.....18*
*TERCER AÑO*
*.....18*
*CUARTO AÑO*
*.....18*
**3. ROTACIONES**
**.....18**
**4. TRABAJOS ESCRITOS OBLIGATORIOS**
**.....19**
**5. ACTIVIDADES COMPLEMENTARIAS.....20**
**V. REQUISITOS DE PERMANENCIA. EVALUACIONES PARCIALES. .....20**
**VI. PRUEBA FINAL DEL POSTGRADUADO**
**.....21**
**VII. OTORGAMIENTO DEL TÍTULO**
**.....21**
**ANEXO**
**.....21**
*Informática.*
*.....2*

## "I. LA ESPECIALIDAD ANESTESIOLOGÍA

**1. DENOMINACIÓN OFICIAL: El nombre oficial de la especialidad es Anestesiología. El título previo es el de Doctor en Medicina.**

**2. DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD: La Anestesiología es una especialidad eminentemente médico – quirúrgica. En ella se concibe al paciente desde el punto de vista perioperatorio, integrando al Anestesiólogo en la evaluación y preparación preoperatorias (requiriendo para ello de una formación médica); es intervencionista en el intraoperatorio (requiriendo de manualidad y destrezas manuales) y atiende a pacientes críticos en el postoperatorio (requiriendo de conceptos de medicina intensiva). Esto ha llevado en muchas partes del mundo ha redenominar a la especialidad como MEDICINA PERIOPERATORIA. Es que es el Anestesiólogo el que conoce y domina todos los aspectos del paciente quirúrgico, realizando una correcta evaluación del riesgo, planificando una atención anestesiológica intraoperatoria y anticipándose y tratando las complicaciones postoperatorias.**

**Es una especialidad ligada en todos sus aspectos a la REANIMACIÓN, tanto dentro como fuera de sala de operaciones.**

**La Anestesiología, además, es una especialidad médica que forma al postgrado en la TERAPIA DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO, contando en su programa teórico – práctico aspectos vinculados a esta importante rama de la especialidad.**

**El Departamento de Anestesiología inició su actividad simultáneamente con el Hospital de Clínicas en 1953, y con su creación se inició la etapa institucional de la docencia en la especialidad. Su impulsor y primer Director fue el Dr. Alfredo Pernin.**

**En 1976 se creó la Cátedra de Anestesiología. Sus Directores fueron sucesivamente los Dres. Antonio Cañellas, Martin Marx y Walter Ayala.**

**Desde 1994 se ha iniciado una política de expansión de sus áreas de actuación incorporando el concepto de medicina perioperatoria y estableciendo un programa actual de Educación Continua para anestesiólogos, médicos generales y personal de enfermería.**

**3. OBJETIVOS GENERALES: Los objetivos básicos son formar especialistas en Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor que tengan un nivel de conocimientos y dominio de las habilidades y destrezas manuales e intelectuales adecuados que les permitan desempeñar con seguridad e idoneidad la Especialidad en los tres ámbitos antes mencionados, con especial atención a mantener su capacitación mediante el Desarrollo Profesional Médico Continuo consistente en Cursos y Jornadas de Actualización organizadas por la Cátedra de Anestesiología e Instituciones acreditadas para tal fin por la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina.**

**Se hace especial mención de la necesidad de formar al especialista con un claro perfil científico donde el pensamiento crítico le guíe en sus decisiones diarias, apoyado por conocimientos básicos de Bioética, Epidemiología Clínica y Metodología de la Investigación. Debe aprender a desempeñarse profesionalmente guiándose por la medicina basada en evidencia y por el compromiso social establecido como Universitario.**

**II. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN.**

**1. Ingreso : Actualmente la única posibilidad de ingreso al Postgrado de Anestesiología es mediante la figura del Residente de Anestesiología surgido del concurso de la Residencia, mediante la cual, a lo largo de cuatro años se le imparte al postgrado aspectos teóricos y prácticos vinculados a la Especialidad. Se llegó al consenso de Residencia obligatoria luego de analizar exhaustivamente todos los aspectos formativos del Postgraduado, que aúnan profundos conocimientos científicos con destreza manual en la ejecución de las diversas maniobras, aspectos que sólo pueden ser debidamente contemplados mediante una dedicación apropiada, con una carga horaria que deberá cumplir en forma obligatoria.**

**Deberá entonces el aspirante a Residente en Anestesiología presentarse para un concurso de oposición que consta de dos pruebas: en la primera deberá desarrollar un tema que será sorteado de entre 19 temas vinculados a la Especialidad y en la segunda prueba realizar un encare clínico de un paciente quirúrgico haciendo hincapié –fundamentalmente- en los problemas médicos que presenta dicho paciente y en la preparación para la intervención propuesta.**

**2.Temario del Concurso de Residentes**

**Primera prueba**

1. **Evaluación preoperatoria**
2. **Vía aérea natural y artificial**
3. **Insuficiencia respiratoria**
4. **Asistencia respiratoria mecánica. Oxigenoterapia**
5. **Aparato de Anestesia**
6. **Monitorización intraoperatoria**
7. **Recuperación postoperatoria**
8. **Reanimación cardiopulmonar y cerebral**
9. **Reposición de la volemia: cristaloides, coloides, transfusión de sangre**
10. **Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico**
11. **Trastornos del equilibrio ácido – base**
12. **Hipnóticos barbitúricos y no barbitúricos**
13. **Agentes anestésicos inhalatorios**

**14.Agentes analgésicos opiáceos y sus antagonistas**

**15.Agentes analgésicos no opiáceos**

**16.Relajantes musculares. Agentes de reversión farmacológica de la curarización**

**17.Anestésicos locales**

**18.Anestesia regional. Anestesia peridural y raquídea**

**19.Dolor agudo: fisiopatología y tratamiento.**

**Segunda prueba**

1) **Análisis de problemas médicos**
2) **Requerimientos quirúrgicos**
3) **Análisis de problemas anestesiológicos**
4) **Preparación preoperatoria**
5) **Evaluación del riesgo anestésico - quirúrgico**
6) **Aspectos generales de la técnica anestésica**
7) **Monitorización intraoperatoria**
8) **Recuperación postoperatoria**
9) **Complicaciones postoperatorias**
10) **Pronóstico**

3. **Cupos: En el momento actual el número de Residentes es de 12 por año.**

4. **Tiempo de formación : El tiempo efectivo de formación es de 48 semanas por año calendario durante 4 años, con un total de 192 semanas.**

**La carga horaria del Residente es de 40 horas semanales, distribuidas dentro de la coordinación y horas de guardia. Las guardias nocturnas son 2 mensuales de 12 horas cada una y una guardia de fin de semana de 24 horas por mes (en el primer año de la Residencia son 3 guardias mensuales nocturnas de 12 horas más 12 horas de fin de semana). El resto de la carga horaria se realiza dentro de la coordinación quirúrgica.-**

**En el caso del Residente de Salud Pública cumple una carga horaria distribuida en 24 horas semanales en el hospital de Salud Pública más 12 horas de coordinación en el Hospital de Clínicas. Las guardias nocturnas y de fin de semana las realiza de igual manera en el Hospital de Clínicas.**

**El total de horas presenciales - año es de 1920 y el volumen horario total de la Especialidad alcanza a 7680 horas. Según la Ordenanza de la Universidad de la República sobre Carreras de Posgraduación esto equivale a 1024 créditos (un crédito es igual a 15 horas entendiendo por ello a la mitad de horas presenciales y la otra mitad de horas de trabajo personal).**

5. **Ámbito de formación: Los cargos concursados son distribuidos actualmente entre el Hospital de Clínicas y el Ministerio de Salud Pública (Hospitales Maciel y Pasteur). En el primero de los nombrados el Residente desarrollará toda su carga horaria, en los restantes casos, el Residente desarrollará parte de la carga horaria en el hospital correspondiente y parte en el Hospital de Clínicas. Debe señalarse que, si bien la Cátedra de Anestesiología tiene su lugar físico en el Hospital de Clínicas, designa docentes responsables (de la propia Cátedra) que supervisan la actividad del Residente en los Hospitales Maciel y Pasteur. En ningún caso –y bajo ningún concepto- se les asigna a dichos Residentes tareas asistenciales sin la supervisión correspondiente, que será progresiva, de tal manera que en el último año de la Residencia podrán comandar actos anestesiológicos.**

**El Hospital de Clínicas es el único Hospital Universitario que existe en el país, general y de adultos, cogobernado al igual que la Universidad y donde funcionan la**

**mayoría de los Servicios Clínicos de la Facultad de Medicina. Cuenta con 500 camas con un porcentaje de ocupación variable, contando en él**
**con todas las especialidades quirúrgicas a excepción de Traumatología. Los Hospitales Maciel y Pasteur son hospitales dependientes de ASSE) que cuentan con Cátedras de la Facultad de Medicina para su funcionamiento. El Hospital Pereira Rossell es el único hospital pediátrico del país, perteneciente a ASSE, pero con Cátedras de la Facultad de Medicina.**

**6. Evaluación: La evaluación es continua con pruebas semestrales que permiten guiar al docente y al alumno en el proceso efectivo de adquisición de conocimientos. El alumno debe presentar dos trabajos científicos escritos con características que se decidirán en conjunto entre él y la UDR respectiva. Al finalizar el curso presentará un trabajo monográfico con las características determinadas en el Reglamento de la Escuela de Graduados.**

**7. Prueba Final.: Consistirá de dos partes, eliminatorias. La primera es escrita, buscando integrar los conocimientos y destrezas intelectuales de todo el curso explorándose los mismos con preguntas tipo múltiple opción. La segunda es teórico – práctica con un paciente (adulto o niño), explorándose la capacidad del alumno para resolver integralmente el problema anestesiológico (pre, intra y postoperatorio).**

**8. Metodología de la enseñanza : La docencia del postgrado se realiza promoviendo el aprendizaje activo, integrando al alumno a la actividad asistencial, docente y de investigación con responsabilidades progresivas de acuerdo a su capacitación, donde se destacan Ateneos :**

**La docencia - aprendizaje se realiza fundamentalmente en la actividad asistencial y se complementa la formación con actividades teóricas dentro de 3 modalidades. Las clases magistrales son conferencias en las cuales un docente expone y los postgrados pueden realizar preguntas o inquietudes respecto del tema. En este tipo de instancia docente, las clases son dictadas por docentes de la Cátedra de Anestesiología y por docentes de otras Cátedras. Los seminarios son actividades organizadas por un grupo de Residentes que deberán preparar un tema específico y desarrollarlo frente a sus compañeros y frente a un grupo de docentes que coordina y realiza sus aportes y trasmite sus experiencias al grupo. Los temas libres integran el programa teórico del postgrado y son estudiados por éstos en su domicilio con apoyo bibliográfico proporcionado por el coordinador del semestre.**

**El programa docente de actividades teóricas consta de 8 semestres (4 años). Los semestres son rotatorios, de tal manera que todos los Residentes de la Cátedra, independientemente de su año de ingreso, cursan el mismo semestre. Incluye también la realización de trabajos escritos en forma de historias clínicas y monografía.**

**Ateneos: Es la actividad madre desde el punto de vista científico de la Cátedra. En ellos se discuten pacientes problema, pacientes que han presentado alguna complicación Anestesiológica, con la presencia de todo el equipo docente de la Cátedra, y con invitados especiales pertenecientes a otros servicios. Consta de una primera parte, en la cual se realiza una puesta a punto de la patología principal del paciente y/o de la intervención quirúrgica a la cual será sometido (generalmente a cargo de los Residentes) y una segunda parte en la cual se discute la preparación preoperatoria, la oportunidad operatoria y la técnica anestésica planificada. Son asimismo discutidos los pacientes que presentaron algún tipo de complicaciones de consideración.**

**Se realizan además lecturas de monografías, se discuten normas asistenciales del Servicio y se presentan trabajos realizados en la Cátedra.**

**Los Ateneos se desarrollan en el piso 15 del Hospital de Clínicas (salón docente de la Cátedra) los días sábados entre las 9 y las 10 de la mañana y es una actividad de carácter obligatorio para los Postgrados.**

**III. ACTIVIDAD GENERAL DEL ALUMNO DE POSTGRADO:**

**Las actividades teóricas se desarrollan de lunes a viernes entre las 17 y las 19 horas, en el piso 15 del Hospital Universitario (salón docente de la Cátedra.**

**La concurrencia práctica del alumno se ajusta al régimen de guardias y coordinaciones quirúrgicas determinadas por la Cátedra y el hospital correspondiente.**

**IV. OBJETIVOS ESPECÍFICOS - OPERATIVOS Y SU APLICACIÓN:**

**1. Generalidades : El programa del Postgrado en Anestesiología tendrá una duración de 4 años con alta dedicación horaria presencial. Se adaptará a la dinámica de la Cátedra de Anestesiología. Durante este tiempo, el alumno en formación debe hacer turnos de guardia tal cual fue explicitado.**

**La formación de especialistas supone un sistema de enseñanza - aprendizaje con un progresivo aumento en la responsabilidad clínico docente y en la organización de las tareas cambiantes de la medicina, lo cual permitirá el desarrollo del interés y las aptitudes de los médicos postgrados. Su formación debe ser teórica y práctica además de inclinarse a la investigación y la docencia.**

**2. Programa Temático:**

**Formación teórica:**

**Además de asistir a todas las actividades prácticas de interés científico, es conveniente desarrollar un programa teórico. Se trata no tanto de impartir lecciones teóricas, como de abordar las bases de la anestesiología en forma dialogada y actualizada, previa búsqueda de bibliografía.**

**El programa teórico debe entenderse como una forma de orientar al alumno en los temas a considerar en los años de aprendizaje de la especialidad.**

**-Semestre 1 :**

**Número de**

**clases estimado:**

**35.**

**1. Metodología de la Investigación . 5 clases**

**a. Conceptos generales sobre estadística y epidemiología clínica 1 clase**

**b. Elaboración de trabajos científicos y monografías. 2 clases**

**c. Medicina basada en la evidencia. 1 clase**

**d. Lectura e interpretación de un trabajo científico. 1 clase**

**2.Evaluación y preparación preoperatorias: 5 clase.**

**a. Introducción. Nuevos roles y perspectivas de la actividad anestesiológica. Medicina perioperatoria. Semiología preoperatoria. Documentación. 1 clase**

**b. Evaluación del paciente sin patologías asociadas. Exámenes complementarios en el preoperatorio y clasificación de riesgo y escores. 2 clases**

**c. Preparación preoperatoria. Premedicación y ayuno. 1 clase**

**d. Evaluación del paciente con patología cardiovascular para cirugía no cardíaca. 1 clase**

**3. Física aplicada a la anestesiología. 6 clases**

**a. Introducción: conceptos generales. Sistemas internacionales de medición. Flujo. Presión. Calor. Humedad. 1 clase**

**b. Almacenamiento de gases. 1 clase c. Vaporizadores. 1 clase**

**d. Sistemas de administración de anestesia: circuitos anestésicos. 1 clase**

**e. Ventiladores en anestesia. 1 clase**

**f. Máquina de anestesia: flujómetros, monitores, sistemas de seguridad. 1 clase**

**4. Monitorización en Anestesiología 10 clases**

**a. Electrocardiograma y análisis del ST 1 clase**

**b. Presión arterial: monitoreo no invasivo e invasivo 1 clase**

**c. Presiones invasivas: Swan – Ganz, PVC, PAP, PAI, PCP 1 clase**

**d. Monitorización de la función cardíaca: mediciones mínimamente invasivas del gasto cardíaco 1 clase**

**e. Capnografía y analizador de gases 1 clase**

**f. Monitorización de la mecánica ventilatoria (PVA, curva flujo /volumen, espirometría) 1 clase**

**g. Pulsioximetría 1 clase**

**h. Monitoreo de la relajación muscular 1 clase**

**i. Monitorización de la profundidad anestésica: BIS, EEG, potenciales evocados. 1 clase**

**j. Monitorización de la temperatura. Estándares de monitorización. 1 clase**

**5. Posiciones quirúrgicas 1 clase**

**a. Efectos fisiológicos de las posiciones quirúrgicas. Distintas posiciones quirúrgicas. Complicaciones relacionadas con las posiciones quirúrgicas.**

**6. Postoperatorio 8 clases**

**a. Recuperación postanestésica Generalidades, estructura básica. Índices de riesgo y criterios de alta. 1 clase**

**b. Complicaciones postoperatorias: náuseas y vómitos; retardo en el despertar; hipotermia; falla renal postoperatoria. 2 clases**

**c. Antibióticos. 2 clases**

**d. Falla multiorgánica en el paciente en recuperación. 1 clase**

**e. Alimentación enteral y parenteral. 1 clase**

**f. Traslado del paciente crítico. 1 clase**

**-Semestre 2: Número de clases estimado: 38**

**1. Farmacología aplicada a la anestesia general. 19 clases**

**a. Farmacocinética y farmacodinamia. 1 clase**

**b. Agentes anestésicos inhalatorios: conceptos generales y cinética de inhalatorios. Comparación de los diferentes agentes. Nuevos agentes halogenados. 3 clases**

**c. Protóxido de nitrógeno. 1 clase**

**d. Aplicaciones del óxido nítrico en anestesiología. 1 clase**

**e. Sistemas de administración de fármacos intravenosos 1 clase**

**f. Benzodiacepinas y su antagonista: Flumacenil. 1 clase**

**g. Fármacos de protección gástrica y antieméticos 1 clase h. Opiáceos y antagonistas. 2 clases**

**i. AINES. 1 clase**

**j. Hipnóticos barbitúricos. 1 clase**

**k. Hipnóticos no barbitúricos. 1 clase**

**l. Relajantes musculares. 2 clases**

**m. Vagolíticos y anticolinesterásicos. 1 clase**

**n. Nuevos fármacos en anestesia: dexmetomidina, clonidina, otros. 1 clase**

**o. Interacción medicamentosa. 1 clase**

**2. Anestesia regional y bloqueos nerviosos 18 clases**

**a. Anestesia regional: introducción. Aspectos generales. Tipos de anestesia regional. Indicaciones y contraindicaciones. Ventajas y desventajas frente a la Anestesia general. Equipamiento y monitorización. 1 clase**

**b. Farmacología aplicada a la anestesia regional: anestésicos locales. 2 clases**

**c. Farmacología aplicada a la anestesia regional: opiáceos y coadyuvantes 1 clase**

**d. Anatomía aplicada de la columna vertebral, médula espinal y envolturas meníngeas. 1 clase**

**e. Anestesia epidural y caudal. 2 clases**

**f. Anestesia raquídea. 2 clases**

**g. Anatomía aplicada del miembro superior. 1 clase**

**h. Bloqueos del plexo braquial: interescalénico, supraclavicular y axilar 1 clase**

**i. Bloqueos del miembro superior. Anestesia regional intravenosa. Bloqueos distales. 1 clase**

**j. Anatomía aplicada del miembro inferior 1 clase**

**k. Bloqueos del miembro inferior. Ciático. Poplíteo. Obturador. Femoral. Inguinal. Bloqueos del pie 1 clase**

**l. Anatomía aplicada de cabeza y cuello 1 clase**

**m. Bloqueo del plexo cervical superficial y profundo 1 clase n. Bloqueo retrobulbar 1 clase**

**o. Bloqueo intercostal e interpleural. 1 clase**

**3. Vigilancia anestésica monitorizada (VAM)**

**a. Farmacología aplicada a la vigilancia anestésica monitorizada. Sedación y analgesia en procedimientos locoregionales. Monitorización 1 clase**

**-Semestre 3: Número de clases estimado: 31.**

**1. Seguridad en el ejercicio de la Anestesiología 3 clases**

**a. Riesgos profesionales en sala de operaciones. 1 clase**

**b. Radioprotección en Anestesiología 1 clase**

**c. Enfermedades profesionales: alergia al látex, infecciones transmitidas por punciones. 1 clase**

**2. Manejo de la vía aérea 7 clases.**

**a. Vía aérea natural. 1 clase**

**b. Vía aérea artificial: intubación orotraqueal, intubación nasotraqueal, Intubación fibróptica, máscara laríngea, copa, combitubo, fastrack, estilete luminoso, cricotirotomía, intubación retrógrada, traqueostomía. Complicaciones de la vía aérea artificial. 4 clases**

**c. Manejo de la vía aérea en el niño. 1 clase**

**d. Manejo de la vía aérea dificultosa (algoritmo de la A.S.A.) 1 clase**

**3. Respiratorio. Cirugía de tórax. 21 clases**

**a. Fisiología respiratoria. Control de la ventilación 2 clases**

**b. Espirometría: aplicaciones y su interpretación 1 clase**

**c. Insuficiencia respiratoria tipo I y tipo II 3 clases**

**d. Ventiladores. Clasificación. Aplicaciones. 2 clases**

**e. Asistencia respiratoria mecánica 2 clases**

**f. Anestesia en pacientes portadores de enfermedades broncoobstructivas: asma bronquial y EPOC 2 clases**

**g. Exploración funcional respiratoria para cirugía de resección pulmonar 1 clase**

**h. Intubación bronquial selectiva y ventilación unipulmonar 2 clases**

**i. Anestesia para resecciones pulmonares: lobectomía, neumonectomía. 1 clase**

**j. Manejo del dolor postoperatorio en cirugía de tórax 1 clase**

**k. Anestesia para procedimientos intratorácicos diagnósticos: pleuroscopía, mediastinoscopía, toracoscopía 1 clase**

**l. Anestesia para cirugía de resección traqueal 1 clase**

**m. Anestesia para cirugía con láser 1 clase**

**n. Anestesia en el trasplante de pulmón 1 clase**

**-Semestre 4 : Número de clases estimado: 31.**

**1. Reanimación cardiopulmonar y neurológica 6 clases**

**a. Reanimación básica 1 clase**

**b. Reanimación avanzada. Fibrilación y desfibriladores. Asístolia. Marcapaso externo. Actividad eléctrica sin pulso. Situaciones especiales. 3 clases**

**c. Reanimación neurológica 1 clase**

**d. Paro cardíaco en sala de operaciones 1 clase**

**2. Cardiovascular. Cirugía vascular. Cirugía cardíaca 25 clases**

**a. Fisiología CV aplicada: función cardíaca 1 clase**

**b. Fármacos de uso CV: vasoactivos, inotrópicos 2 clases**

**c. Anestesia en el paciente con Insuficiencia cardíaca 1 clase**

**d. Anatomía y fisiología de la circulación coronaria 1 clase**

**e. Anestesia en el paciente con coronariopatía 1 clase**

**f. Anestesia en el paciente con HTA 1 clase**

**g. Trastornos del ritmo cardíaco: rápidos y lentos. Diagnóstico y tratamiento. 2 clases**

**h. Marcapasos. Clasificación. Implicancias en Anestesiología 1 clase**

**i. Anestesia para endarterectomía carotídea 1 clase**

**j. Anestesia en cirugía de aorta torácica sin extracorpórea. Mecanismos de protección medular. 1 clase**

**k. Anestesia en cirugía de aorta abdominal. Mecanismos de protección renal. 1 clase**

**l. Anestesia en cirugía vascular de los miembros 1 clase**

**m. Anestesia en microcirugía vascular de los miembros 1 clase**

**n. Anestesia en el taponamiento cardíaco 1 clase**

**o. Evaluación preoperatoria del paciente coordinado para cirugía cardíaca 1 clase**

**p. Anestesia en sala de hemodinamia: intervencionista y no intervencionista 2 clases**

**q. Conceptos fundamentales de circulación extracorpórea 1 clase**

**r. Anestesia para cirugía de revascularización coronaria con y sin CEC 1 clase**

**s. Anestesia en el paciente con valvulopatía para cirugía no cardíaca 1 clase**

**t. Anestesia para cirugía de recambio valvular 1 clase**

**u. Anestesia para cirugía de aorta torácica con CEC 1 clase v. Anestesia para trasplante cardíaco 1 clase**

**-Semestre 5: Número de clases estimado: 34.**

**Fisiopatología y patología aplicadas a la anestesiología.**

1. **Volemia y medio interno: 9 clases**
   - **a. Reposición de la volemia. Uso peroperatorio de cristaloides y coloides 1 clase**
   - **b. Reposición de la volemia. Transfusión de sangre y derivados 1 clase**
   - **c. Trastornos iónicos: sodio y potasio 1 clase**
   - **d. Trastornos iónicos: magnesio, calcio, otros 1 clase e. Alteraciones del equilibrio ácido-base 4 clases**
   - **f. Alteraciones de la crasis sanguínea 1 clase**
2. **Inmunidad y anestesia. Anestesia en endocrinopatías. 8 clases**
   - **a. Anestesia en el paciente diabético 2 clases**
   - **b. Anestesia en el paciente con disfunción tiroidea 2 clases**
   - **c. Anestesia en el paciente con disfunción de paratiroides 1 clase**
   - **d. Anestesia en el paciente con feocromocitoma 1 clase**
   - **e. Otras endocrinopatías (Cushing, Addison) 1 clase**
   - **f. Inmunidad y anestesia 1 clase**
3. **Miopatías.: 2 clases**
   - **a. Anestesia en el paciente portador de miopatías 1 clase**
   - **b. Hipertermia maligna 1 clase**
4. **Riñón y anestesia : 4 clases**
   - **a. Fisiopatología renal aplicada a la anestesiología 1 clase**
   - **b. Anestesia en el paciente con insuficiencia renal 2 clases**
   - **c. Trasplante de riñón. Trasplante renopancreático 1 clase**
   - **d. Anestesia para procedimientos urológicos: nefrectomía, RTU de próstata y vejiga 1 clase**
5. **Hígado y anestesia 3 clases**
   - **a. Anestesia en el paciente con insuficiencia hepatocítica 1 clase**
   - **b. Cirugía de resección hepática. Quiste hidático de hígado. Tumores. 1 clase**
   - **c. Trasplante hepático 1 clase**
6. **Anestesia en otras patologías o situaciones especiales 3 clases**
   - **a. Anestesia en el paciente con trastornos de la nutrición: obesidad mórbida y desnutrición 1 clase**
   - **b. Anestesia en el paciente adicto 1 clase**
   - **c. Reacciones alérgicas en anestesia. 1 clase**
7. **Anestesia en la urgencia 5 clases**
   - **a. Anestesia en el paciente con estómago ocupado. 1 clase b. Anestesia en el paciente politraumatizado 2 clases**
   - **c. Anestesia en el paciente con falla multiorgánica. 1 clase d. Anestesia en el paciente quemado. 1 clase**

**-Semestre 6 : Número de clases estimado: 33**

**Unidad materno-infantil:**

1. **Obstetricia y ginecología : 10 clases**
   - **a. Cambios fisiológicos del embarazo. Implicaciones en anestesia. 1 clase**
   - **b. Naturaleza y mecanismos del dolor en el parto. Analgesia del parto. 1 clase**
   - **c. Monitorización fetal. 1 clase**

**d. Medicación obstétrica: oxitocina, ergóticos, prostaglandinas, tocolíticos, sulfato de magnesio, β-adrenérgicos. 1 clase**

**e. Anestesia en la cesárea. 1 clase**

**f. Anestesia en estados hipertensivos del embarazo (eclampsia-preeclampsia). 1 clase**

**g. Anestesia en la paciente con hemorragias obstétricas: placenta previa, DPPNI. Hemorragias postparto. 1 clase**

**h. Anestesia para procedimientos no obstétricos en la paciente embarazada. 1 clase**

**i. Anestesia para cirugía endoscópica ginecológica. 1 clase**

**j. Anestesia en embarazada con patologías asociadas. (endocrinopatías, cardiopatías, etc.). 1 clase**

**2. Anestesia en pediatría ; 23 clases.**

**a. Anatomía y fisiología del RN y niño mayor. 1 clase b. Reanimación del recién nacido. 1 clase**

**c. Evaluación preanestésica y premedicación del paciente pediátrico. 1 clase**

**d. Manejo del niño con vía aérea dificultosa. 1 clase**

**e. Inducción y mantenimiento de la anestesia en pediatría. 1 clase f. Fluidoterapia. 1 clase**

**g. Ventilación mecánica en pediatría. 1 clase**

**h. Monitorización y ambiente en anestesia pediátrica 1 clase i. Analgesia intra y postoperatoria en pediatría. 1 clase**

**j. Anestesia regional en pediatría. 1 clase k. Anestesia en el prematuro. 1 clase**

**l. Atresia de esófago. 1 clase**

**m. Hernia diafragmática. 1 clase**

**n. Onfalocele. Gastroquisis. 1 clase**

**o. Estenosis pilórica. 1 clase**

**p. Anestesia para las malformaciones cráneo-faciales. 1 clase**

**q. Neuroanestesia pediátrica 1 clase**

**r. Anestesia para procedimientos diagnósticos y endoscópicos. 1 clase**

**s. Anestesia para cirugía de tórax en el niño. 1 clase**

**t. Anestesia en el niño con cardiopatías congénitas. 1 clase**

**u. Anestesia y analgesia en el niño quemado. 1 clase**

**v. Anestesia en el niño politraumatizado. 1 clase**

**w. Anestesia pediátrica en ORL. Amigdalectomía, labio leporino, paladar hendido. 1 clase**

**-Semestre 7: Número de clases estimado: 30.**

**Terapia del dolor agudo y crónico : 26 clases.**

**1. Dolor crónico: 18 clases.**

**a. Bases anatómicas, fisiológicas y biológicas del dolor. Vías del dolor. 1 clase.**

**b. Medición y valoración del dolor. Clasificación. Taxonomía. 1 clase**

**c. Generalidades en el tratamiento del dolor crónico: fármacos y técnicas. 1 clase**

**d. Vía peridural y raquídea en el tratamiento del dolor crónico. Neurolíticos. 1 clase**

**e. Dolor neoplásico. Escalera analgésica. Tratamiento farmacológico. Bloqueos regionales. Neurolisis. 2 clases**

**f. Dolor de espalda. Etiologías. Dolor facetario. Dolor sacroilíaco. Dolor miofascial. 2 clases.**

**g. Dolor por cirugía fallida de espalda. 1 clase**

**h. Dolor visceral 1 clase**

**i. Bloqueos simpáticos: ganglio estrellado, bloqueo simpático torácico, plexo celíaco, plexo hipogástrico, ganglio de Walter. 1 clase**

**j. Dolor neuropático. Dolor central. Dolor postamputación. Miembro fantasma. Neuralgia del trigémino. Neuralgia postherpética. 2 clases**

**k. Síndrome doloroso regional complejo. 1 clase**

**l. Migrañas y otras cefaleas. 1 clase**

**m. Terapia física y rehabilitación. TENS. 1 clase**

**n. Aspectos sicológicos y siquiátricos en el tratamiento del dolor. 1 clase**

**o. Cuidados paliativos. 1 clase**

**2. Dolor agudo 8 clases**

**a. Fisiopatología del dolor agudo 1 clase**

**b. Tratamiento farmacológico del dolor agudo. 1 clase c. Analgesia controlada por el paciente. 1 clase**

**d. Bloqueos regionales en el tratamiento del dolor agudo. 1 clase**

**e. Dolor agudo postoperatorio. Protocolos de la Cátedra. 2 clases**

**f. Dolor agudo en la urgencia: politraumatizado, quemado. 1 clase**

**g. Dolor por isquemia vascular periférica. 1 clase**

**3. Informática aplicada a la Anestesiología 4 clases**

**a. Aplicaciones de la informática en Anestesiología 1 clase**

**b. Base de datos especializada en anestesia: proyecto "AnestRed" de la Cátedra de Anestesiología. 1 clase**

**c. Extracción estadística. Uso en trabajos del postgrado. 1 clase**

**d. Página WEB de la Cátedra de Anestesiología. Diseño. Mantenimiento. 1 clase**

**-Semestre 8: Número de clases estimado: 31**

**1. Aspectos éticos y legales en Anestesiología 2 clases**

**a. Aspectos médico – legales en el ejercicio de la Anestesiología 1 clase**

**b. Etica y anestesia 1 clase**

**Anestesia en especialidades : 29 clases.**

**2. Cirugía general mayor:**

**a. Anestesia para esofagectomía 1 clase**

**b. Anestesia para amputación abdómino - perineal de recto 1 clase**

**c. Procedimientos laparoscópicos en cirugía general. 1 clase**

**3. Neuroanestesia:**

**a. Fisiopatología cerebral. Protección cerebral. 1 clase**

**b. Valoración preoperatoria de la función neurológica en el paciente neuroquirúrgico. 1 clase**

**c. Manejo anestesiológico del aneurisma intracraneano 1 clase**

**d. Anestesia para cirugía de fosa posterior. 1 clase**

**e. Cirugía de hipófisis 1 clase**

**f. Cirugía de la epilepsia. Esterotaxia. Cirugía endoscópica neuroquirúrgica. 1 clase**

**g. Manejo anestesiológico del paciente con traumatismo cráneo - encefálico. 1 clase**

**h. Postoperatorio neuroquirúrgico. 1 clase**

**i. Anestesia en neurorradiología 1 clase**

**4. Oftalmología:**

**a. Aspectos generales de la anestesia para oftalmología. Manejo de la PIO. Efectos de los fármacos. 1 clase**

**b. Anestesia para estrabismo, catarata, desprendimiento de retina y glaucoma. 1 clase**

**c. Manejo anestesiológico del ojo abierto 1 clase**

**5. ORL:**

**a. Amigdalectomía y adenoidectomía 1 clase**

**b. Anestesia para endoscopía ORL 1 clase**

**c. Anestesia para laringectomía 1 clase**

**d. Anestesia para cirugía de oído 1 clase**

**6. Traumatología:**

**a. Artroplastia de cadera y de rodilla 1 clase**

**b. Anestesia para cirugía de columna: escoliosis. Disectomía. 1 clase**

**c. Osteosíntesis 1 clase**

**d. Traumatismo raquimedular. 1 clase**

**7. Anestesia ambulatoria**

**a. Anestesia para procedimientos ambulatorios en sala de operaciones. Postoperatorio y criterios de alta. 2 clases**

**b. Anestesia para procedimientos ambulatorios fuera de sala de operaciones: tomografía computada, resonancia magnética, terapia electroconvulsiva, endoscopía digestiva. 2 clases**

**8. Cirugía plástica**

**a. Consideraciones generales de la anestesia para procedimientos en cirugía plástica. 1 clase**

**b. Cirugía maxilofacial. 1 clase**

**-Formación práctica y asistencial (habilidades y destrezas):**

**Actividad práctica: la coordinación quirúrgica: Constituye el otro pilar fundamental de la formación del Postgrado en Anestesiología (junto con la actividad teórica). Dentro de ésta, el Residente toma contacto con el paciente sometido a una intervención quirúrgica (o a un procedimiento anestesiológico según el caso), se le otorga la responsabilidad de hacerse cargo del procedimiento, con la supervisión de un asistente (grado II). Aprende y desarrolla todas las maniobras inherentes a la especialidad, sin las cuales es imposible recibir el título de especialista: el manejo de la vía aérea en todas sus modalidades, la anestesia regional, la monitorización invasiva. Realiza un correcto monitoreo clínico y paraclínico del paciente en el intraoperatorio, ganando experiencia en el devenir de las intervenciones de las complicaciones médicas y quirúrgicas que se presentan.**

**El Residente coordinado para una sala determinada debe conocer el paciente que será intervenido, no sólo para tomar en cuenta sus antecedentes personales, sino para planificar la anestesia a realizar –en conjunto con sus docentes- y para brindarle apoyo sicológico, herramienta fundamental para controlar el estrés que ocasiona cualquier intervención quirúrgica.**

**Para esto debe realizar la visita preoperatoria el día antes de la intervención, actividad que se considera obligatoria para el Residente. Asimismo, debe visitar al paciente el día posterior a la intervención para conocer la evolución postoperatoria y extraer de esta actividad su propia casuística. Esto se enmarca dentro del concepto de**

**Medicina perioperatoria, en donde el Anestesiólogo maneja al paciente en el pre, intraoperatorio y postoperatorio. Si bien la actividad quirúrgica comienza a las 8 de la mañana, el Residente de Anestesiología debe concurrir al Hospital a las 7:30 para acondicionar la Sala de Operaciones, chequear la máquina de anestesia, y realizar las maniobras invasivas previas requeridas.**

**La etapa del Postgrado es de un aprendizaje continuo y evolutivo en la cual el Residente se encuentra siempre apoyado por el cuerpo docente de la Cátedra. Dentro de la actividad práctica, tanto en la coordinación como en las guardias de la urgencia, la actividad del Residente es dirigida por un Asistente (Grado 2) y supervisada por un Profesor Adjunto (Grado 3).**

**Dentro de este marco, las aspiraciones de la Cátedra para cada año en particular son las siguientes:**

**PRIMER AÑO:**

**El Residente en Anestesiología debe realizar correctamente la evaluación preoperatoria de un paciente quirúrgico, el manejo básico de la vía aérea (ventilación bajo máscara, intubación orotraqueal) y dirigir una anestesia para una cirugía general en un paciente adulto.**

**SEGUNDO AÑO:**

**Se agregan habilidades en técnicas regionales (anestesia peridural y raquídea) así como afianzar el manejo de la vía aérea y técnicas de monitorización invasiva (presión venosa central, presiones arteriales invasivas). Durante este año, el Residente debe saber tratar un paciente en el postoperatorio, anticipando y resolviendo complicaciones existentes en este período. Además, dirigir una anestesia de complejidad mediana en un paciente adulto (urología, plástica, ginecología, oftalmología, otorrinolaringología)**

**TERCER AÑO:**

**El Residente debe manejar con seguridad las distintas modalidades de anestesia regional, manejo de la vía aérea y monitorización. Dirigir anestesias de mayor complejidad (neurocirugía, cirugía cardíaca, anestesia fuera de sala de operaciones). Expandir su formación hacia las áreas de Emergencia y Cuidados Intensivos.**

**CUARTO AÑO:**

**Durante este año se deben adquirir conocimientos teóricos y prácticos para el manejo peroperatorio del paciente pediátrico (cirugía pediátrica) y formación en la terapia del dolor agudo y crónico. Es al final de este último año, en donde el Residente con la incorporación de los conocimientos teóricos y prácticos en Anestesiología, Informática, Estadística y Metodología de la Investigación realiza su Monografía final de Postgrado.**

**ROTACIONES : Son muy numerosas las especialidades que requieren la presencia y colaboración de un Anestesiólogo, por lo que éste debe formarse y manejar cada una de ellas. Esto se logra haciendo que el Residente realice una rotación por cada una de ellas. Genéricamente estas rotaciones abarcan aspectos del preoperatorio, intraoperatorio (en sus distintas especialidades quirúrgicas y diagnósticas) y postoperatorio además de la terapia del dolor, la incorporación del Anestesiólogo en la Emergencia como especializado en la Reanimación, el manejo de la vía aérea y el tratamiento del dolor- y en el Centro de Tratamiento Intensivo.**

**ROTACIONES OBLIGATORIAS DEL RESIDENTADO**

| ESPECIALIDAD | HORAS SEMANALES | PERÍODO (meses) |
|---|---|---|
| Preoperatorio | 6 | 12 |
| Cirugía general | 12 | 6 |

| | | |
|---|---|---|
| **Ginecología y Obstetricia** | **12** | **6** |
| **Otorrinolaringología** | **12** | **6** |
| **Urología** | **6** | **6** |
| **Oftalmología** | **6** | **6** |
| **Recuperación Pos-anestésica** | **12** | **6** |
| **Neurocirugía** | **12** | **6** |
| **Pediatría** | **18** | **6** |
| **Terapia del Dolor** | **6** | **6** |
| **Analgesia obstétrica** | **12** | **6** |
| **Cirugía plástica** | **6** | **6** |
| **Cirugía cardíaca** | **6** | **6** |
| **Traumatología** | **6** | **6** |
| **Imagenología** | **6** | **6** |
| **CTI** | **12** | **6** |
| **Centro de Quemados** | **6** | **6** |
| **Emergencia** | **12** | **3** |

**TRABAJOS ESCRITOS OBLIGATORIOS: Al término de cada año el Residente debe presentar ante la Cátedra y la Escuela de Graduados un trabajo de su autoría cuyo título es aconsejado por los Profesores de la Cátedra. En los primeros 3 años el trabajo puede ser en coautoría con otros dos Residentes. La Monografía final es un trabajo de autor único.**

**Es de interés especial de la Cátedra que los trabajos reflejen la actividad de la misma. Es así que los Residentes pueden utilizar los programas de Informática de la Cátedra para realizar sus trabajos. Son estadísticas que reflejan la población hospitalaria, los antecedentes personales, las intervenciones quirúrgicas, las anestesias practicadas y las complicaciones**

**La monografía final en general se trata de la revisión de un tema específico de interés docente.**

**ACTIVIDADES COMPLEMENTARIAS:**

**La Cátedra de Anestesiología, en el marco del programa de Desarrollo Profesional Médico Continuo organiza jornadas de actualización con ponentes nacionales y extranjeros. Es una actividad altamente enriquecedora, tanto por el nivel de los temas elegidos como por los participantes que desarrollan los temas. Habitualmente una de las Jornadas está dedicada a la Anestesia Regional, otra a Pediatría y las demás a temas variados. Además todos los años la Cátedra de Anestesiología organiza una Jornada dedicada a Residentes y Postgrados de todas las especialidades cuyos temas son:**

**-Manejo de la vía aérea**

**-Reanimación cardiopulmonar**

**.Estas Jornadas se desarrollan el último sábado del mes correspondiente entre las 8 y las 14 horas en lugares que se difunden oportunamente.**

**.Los temas centrales de cada Jornada se eligen con un año de anticipación y se publican en la página web de la Cátedra.**

**.Estas actividades (Jornadas de Desarrollo Profesional Médico Continuo) son acreditadas por la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina y son de carácter obligatorio para los alumnos de Anestesiología.**

**V. REQUISITOS DE PERMANENCIA. EVALUACIONES PARCIALES:**

**La evaluación será continua, periódica y final. Se consideran en la evaluación la puntualidad, la relación del Postgrado con los pacientes, el grado de adaptación a la tarea grupal (anestésico – quirúrgica), las destrezas (maniobras) y la actividad teórica. En esta evaluación participan todos los docentes de la Cátedra.**

**Al final de cada semestre, se realiza una evaluación escrita, con preguntas de tipo múltiple opción, de las cuales el Residente deberá contestar correctamente el 60% para aprobar el examen.**

**Debe señalarse que para poder rendir la prueba semestral correspondiente, el Residente debe haber cumplido correctamente las actividades curriculares del semestre: concurrencia a las clases del postgrado, a los Ateneos de la Cátedra y a las Jornadas organizadas por ésta en el semestre. En total el Residente debe tener menos de 10 faltas.**

**VI. PRUEBA FINAL DEL POSTGRADUADO:**

**Una vez aprobados todos los semestres, cumplidas las rotaciones correspondientes y presentados los trabajos y la monografía, el Residente está en condiciones de presentarse para la prueba final habilitante al título de Especialista en Anestesiología.**

**Esta consiste en una prueba teórica, del tipo de múltiple opción, integradora del curso, en la cual se deberá responder correctamente el 60% de las mismas para aprobarla y poder pasar a la segunda prueba.**

**La segunda prueba consiste en una evaluación teórico – práctica, en la cual el Residente debe evaluar un paciente, realizarle la anestesia y luego evaluar un paciente en la Sala de Recuperación Pos-anestésica.**

**VII. OTORGAMIENTO DEL TÍTULO:**

**El Título otorgado por la Escuela de Graduados es el de "Especialista en Anestesiología", habilitante para el ejercicio de la Anestesiología, la Reanimación y la Terapia del Dolor agudo y crónico dentro del territorio nacional. Es un objetivo principal de la Cátedra en la formación del especialista, de que éste mantenga y profundice su capacitación, fundamentalmente participando en los cursos de actualización enmarcados dentro de la Educación Médica Continua y asistiendo a los ateneos, principal actividad científica semanal de la Cátedra.**

**ANEXO: Informática:**

**Dos son los proyectos relacionados con la Informática que la Cátedra de Anestesiología consideran de vital importancia: uno vinculado a la documentación perioperatoria y el otro es el sitio web de la Cátedra.**

**"AnestRed "es una base de datos especializada en Anestesiología donde el Residente vuelca los datos de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica. Fue diseñada por docentes de la Cátedra para poder realizar una extracción estadística ajustada. Intenta manejar los datos de la población hospitalaria para lograr análisis que permitan mejorar la asistencia. Muestra los datos de los pacientes de cualquier anestesia en cualquier momento de su estadía hospitalaria y posteriormente a ella. Cumple, por lo tanto, un objetivo asistencial y otro científico. Para lograr sus cometidos es esencial el correcto y completo llenado de los datos, actividad que debe cumplir el Residente en forma obligatoria.**

**Este programa trabaja en red, existiendo una terminal para ingreso de datos en la Policlínica de Preoperatorio y otra en Recuperación Pos-anestésica.**

**"Anestadi" es un programa diseñado para poder realizar una extracción estadística sobre la base de datos de "AnestRed". Es un complemento de dicho programa, y es de enorme utilidad para realizar trabajos científicos y evaluar la tarea asistencial.**

**El sitio www.anestesia.hc.edu.uy fue diseñado en julio de 1998 y se ha constituido desde su creación en la "voz oficial de la Cátedra". La tarea de mantenimiento del sitio la realizan los docentes de la Cátedra con participación de los residentes. En el sitio se pueden encontrar datos sobre pautas y protocolos de la Cátedra, puestas al día, monografías, publicaciones, ateneos, actividades extraordinarias, seminarios, publicaciones y el programa docente."**

**4.5.6.6.3-Segunda Cátedra Anestesia.**

**La segunda cátedra de Anestesiología se instalará en el Hospital Maciel , en el año 2012 , siendo designados los profesores responsables. Además, las Unidades Clínicas comenzaron a funcionar para atender la demanda de cirugías atrasadas en los hospitales. La crisis de los anestesistas, el déficit crónico de médicos de esa especialidad en todo el país, y la interminable lista de operaciones pendientes en hospitales públicos parecen vislumbrar una solución o al menos, un panorama más alentador. A poco más de un mes de que el gobierno declaró la emergencia sanitaria, hace un año, se instalaron muchas de las Unidades Clínicas Asociadas (son 25) en diferentes hospitales públicos del Uruguay y comenzaron a realizarse las cirugías más urgentes ,que en Montevideo se estimaban en unas 700 y en el interior del país llegaban a 1.000. La Facultad de Medicina habilitó la segunda cátedra de Anestesiología para impulsar la formación de más especialistas de la anestesia, un asunto que estaba pendiente desde hace muchos años. La segunda cátedra tendrá su base operativa en el Hospital Maciel y además habrá departamentos asociados en los hospitales Pasteur y Pereira Rossell.( dependientes de ASSE). La facultad designó al médico anestesiólogo Juan Riva, grado 4 en anestesiología, para coordinar este espacio de formación. Riva, es el profesor con mayor antigüedad en dependencias de la Administración de Servicios de Salud del Estado (ASSE). Si bien aún no se definió el número de residentes que tendrá la nueva cátedra, lo que sí se sabe es que para este año, antes que se anunciara la creación de otra cátedra, se había previsto aumentar la cantidad de cupos, para pasar de 16 a 30.**

**La residencia comenzó en abril de este año, habiendo una asociación, con la cátedra que funciona en el Hospital de Clínicas, que hasta ahora era el único centro formador de anestesistas en todo el país.**

**El vocero de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay (SAU) Eduardo Camejo valoró la creación de otro ámbito, para la formación de especialistas y destacó que de ahí surgirá personal tanto para el sector público como para el privado. El año pasado se presentaron 100 médicos para el examen de ingreso para la residencia. Además, según fuentes de la cátedra, el número de postulantes ha aumentado en los últimos años.**

**La residencia de anestesiología dura cuatro años. En ese tiempo deben adquirir las habilidades y destrezas para desarrollar la especialidad y para eso es necesaria la práctica continua. El sueldo que se les paga durante la residencia ronda los $ 15.000 mensuales ( U$S 800.00). Actualmente hay 57 residentes que son financiados por la Universidad de la República.**

**En el Uruguay existen unos 300 anestesistas. Se trata de una profesión que tiene cada vez mayor demanda y que registra altos índices de emigración. Entre 2004 y 2007 se registraron 40 solicitudes para revalidar el título en el exterior del país. Los destinos habituales son España y Chile. Según un estudio realizado por la Cátedra de Anestesiología, publicado por la Revista Médica del Uruguay, en diciembre, "no es posible descartar una nueva ola migratoria vinculada a la reforma de salud en Estados Unidos". El informe señala además que "el aumento del número de anestesistas a formarse, aplicado en los últimos años, no será suficiente si no se toman medidas para retener ese recurso humano altamente calificado".**

**Durante la vigencia de Ley de Emergencia Sanitaria 8 un año), se comenzó a activar el plan de contingencia diseñado ,para hacer frente a las operaciones atrasadas en el sistema de salud público. Tras varias reuniones entre las autoridades sanitarias y los anestesistas, lo que se acordó fue la creación de 25 Unidades Clínicas Asociadas que funcionarían en distintos hospitales de ASSE (Montevideo e interior) del país. Estas unidades fueron integradas por cirujanos, anestesistas, instrumentistas y personal de enfermería. Los equipos recibieron un estímulo económico ligado al buen desempeño y efectividad, pero lamentablemente el rubro aplicado se terminó en un año ,volviendo a crearse nuevamente el problema. Para financiar los incentivos se destinaron $ 12 millones en total (la mitad para las unidades de Montevideo y la mitad para las del interior del país). El uso de este dinero estaba previsto en la Ley de Emergencia Sanitaria. El monto asignado a cada unidad ,fur ponderado por el número de intervenciones realizadas en cada mes. El plazo fijado para resolver "las casi 2.000 cirugías urgentes" fue de 120 días , comenzando a correr desde el 1° de enero del 2011, pero el tiempo usado fue mucho mayor. Para liquidar la suma a pagar por las intervenciones, se apeló al sistema informático del block quirúrgico correspondiente y de la Sociedad Anestésico Quirúrgica (SAQ), que definió la distribución interna dentro el equipo médico. El valor hora pagado a los anestesistas fue el mismo abonado por ASSE: $ 292. (U$S 15.00)**

**Cuando en abril finalizó el período de 120 días, se intentó mantener el funcionamiento de las Unidades Clínicas Asociadas , tratando de**

**establecer un compromiso de gestión con los distintos hospitales donde fueron instaladas, tratando de . mantener una lista de espera de la especialidad en "límites adecuados" para Salud Pública ,tratando de tener una producción quirúrgica mínima que justificara su funcionamiento; pero el sistema fracasó, por falta de rubros económicos. El problema de fondo es La falta de organización y de equipamiento , aunado a las inadecuadas condiciones de trabajo y de remuneraciones que hace que los profesionales no desean trabajar en esas instituciones.**

**Estas mejoras laborales , son un reclamo permanente, que los anestesistas procuran acordar con las autoridades para mejorar las condiciones de trabajo. a la fecha en forma infructuosa.. Según una encuesta realizada entre estos especialistas, el 54% expresa "insatisfacción" respecto a la "organización del trabajo" y critica "la sobrecarga laboral y la incertidumbre con los días de trabajo".**

**4.5.6.6.4-Situación Laboral de Anestesiología. Análisis.**
**"La Sociedad de Anestesiología del Uruguay estudió la situación sociolaboral de los anestesiólogos, realizando la siguiente encuesta, que demostró conclusiones que han sido publicadas; mostrando esta encuesta y la falta de especialistas anestesiólogos, la necesidad en el Uruguay, de realizar cambios del sistema de salud ,de la modalidad laboral y de la alta incidencia de demandas legales, modificando las condiciones económicas , el sistema laboral, el equipamiento mínimo necesario, la existencia y la**

**regulación de normas adecuadas por el ministerio de salud, lo que debe llevar al establecimiento de cargo único con remuneración adecuada, imposición de normas acordes a las de CLASA, con cierre de los quirófanos que incumplen, especialmente los de ASSE. lo que permitiría solucionar los problemas. A continuación:**

**"Situación laboral de la anestesiología en Uruguay. Percepción de los anestesiólogos. Análisis y propuestas.**

**Walter Ayala**, Jorge Katzenstein* .**

***Profesor agregado del Departamento y Cátedra de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay**

****Profesor del Departamento y Cátedra de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay**

**Correspondencia: Dr. Jorge Katzenstein. Lucerna 6287. Montevideo, Uruguay. CP 11400 .E-mail: jorgekat@adinet.com.uy**

**RESUMEN: Se analiza la situación sociolaboral de los anestesiólogos en Uruguay a partir de los resultados de una encuesta de opinión mediante entrevistas telefónicas. Se encontró que el 85% ejerce en Montevideo, el 25% se desempeña en dos departamentos, el 92% trabaja en dos o más instituciones, existiendo gran heterogeneidad en el vínculo laboral con las instituciones, con bajo volumen horario mensual por puesto laboral y baja adhesión institucional, que el 32% no trabaja en forma de guardia interna y que tienen una carga laboral elevada con escaso descanso semanal. Se observó insatisfacción con la organización del trabajo, con las condiciones locativas y con la remuneración, que no se considera acorde a la responsabilidad y al estrés del trabajo.**

**Se percibe, también, un elevado riesgo legal y la necesidad de un marco normativo adecuado, destacándose que uno de cada cuatro anestesiólogos consideró la posibilidad de emigrar en los últimos años. Se analizan las causas de la dificultad para cubrir la asistencia, el fenómeno de la emigración y la formación de recursos humanos. Se realizan propuestas a fin de hacer más eficiente el uso de los recursos humanos, para optimizar las condiciones de seguridad de los usuarios y la satisfacción laboral de los técnicos y, también, para desestimular la emigración en un marco de respeto por la libertad de trabajo.**

**INTRODUCCIÓN: En los últimos años se han producido una serie de fenómenos que estarían indicando una profunda modificación en la realidad laboral y sociológica del trabajo médico y, en particular, en el ejercicio de la anestesiología. Simultáneamente se observa una creciente dificultad para cubrir adecuadamente las necesidades asistenciales en los diferentes sectores, lo que ha sido motivo de diagnósticos y propuestas que en nuestra opinión son apresurados y probablemente erróneos. Todo esto nos llevó a intentar profundizar en los aspectos sociolaborales de esta especialidad y a conocer la visión que de esta realidad tienen los anestesiólogos, a través de una encuesta entre una muestra representativa de los mismos.**

**OBJETIVOS:Los objetivos de este trabajo son analizar la actual realidad sociolaboral de los anestesiólogos en Uruguay y, en segunda instancia, proponer pautas que permitan establecer una política racional de recursos humanos en anestesiología. Para ello se buscó profundizar sobre algunos puntos básicos: perfil demográfico, hábitos de perfeccionamiento, condiciones de ejercicio de la especialidad, satisfacción con las condiciones laborales, marco legal y seguridad, aspiraciones de remuneración e intenciones de emigrar.**

**MATERIAL Y MÉTODOS: Los datos del presente estudio se relevaron a partir de encuestas telefónicas realizadas por la empresa Opción Consultores a anestesiólogos que ejercen en el país. El estudio contempla una muestra de la población de los profesionales anestesiólogos titulados afiliados a la Sociedad de Anestesiología del Uruguay (SAU).El trabajo de campo se realizó entre el 17 y el 20 de noviembre de 2008 y el procedimiento de muestreo fue aleatorio simple, por sorteo de 150 casos entre el total de los 270 miembros de la base de datos de socios al momento del estudio. A partir de la metodología implementada se pueden extraer conclusiones con un margen de error de ± 5.8%, sobre un intervalo de confianza de 95%. Se analizaron aquellos ítems de la encuesta considerados más relevantes a efectos de cumplir con los objetivos antes señalados.**

**RESULTADOS:**

**-Perfil demográfico: Puede afirmarse que esta muestra es representativa de la población de afiliados a la SAU y del total de anestesiólogos de Uruguay, dado que aquellos constituyen casi el 85% de los especialistas del país. La aplicación del formulario no presentó dificultades, la población se mostró receptiva, el rendimiento en general fue muy bueno y los niveles de rechazo fueron muy bajos.**

**.Sexo: La muestra encuestada mostró una similar cantidad de hombres (49%) y de mujeres (51%).**

**.Edad: El promedio de edad de la muestra es de 53 años. Aproximadamente un tercio de los entrevistados tiene entre 30 y 45 años; un segundo tercio entre 46 y 55 y los restantes (37%) tienen más de 56 años, como se observa en la Figura 1.**

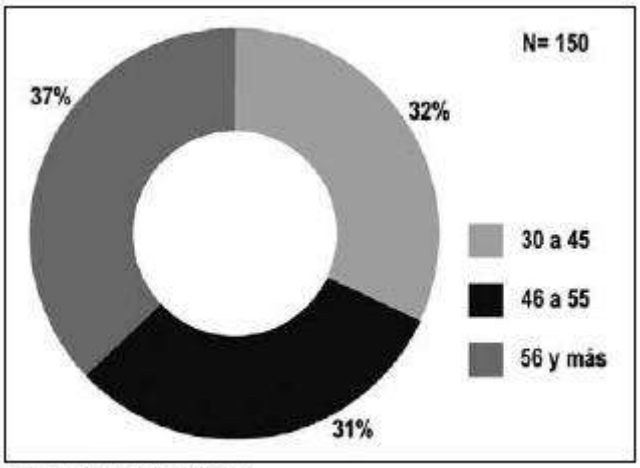


Figura 1. Edad de los encuestados.

**Considerando el sexo en relación a la edad, se observó que en tanto el 81% de los hombres tenía 46 años o más, el 55% de las mujeres tenía 45 años o menos, como lo detalla la Tabla 1.**

TABLA 1. ANESTESIÓLOGOS, EDAD Y SEXO

| Hombres | Mujeres |
|---|---|
| 81% | 55% |
| ≥ 46 años | ≤ 45 años |

**.Lugar de residencia: Casi siete de cada 10 encuestados residen en Montevideo, y le siguen lejanamente los departamentos de Canelones, Paysandú, Maldonado y Colonia. Se detalla en la Tabla 2.**

TABLA 2. DEPARTAMENTO DE RESIDENCIA DE LOS ANESTESISTAS CONSULTADOS

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Montevideo | 69 | Florida | 2 | San José | 1 |
| Canelones | 7 | Artigas | 2 | Río Negro | 1 |
| Paysandú | 3 | Salto | 1 | Lavalleja | 1 |
| Maldonado | 3 | Rocha | 1 | Flores | 1 |
| Colonia | 3 | Rivera | 1 | Durazno | 1 |
| Soriano | 2 | Cerro Largo | 1 | | |

**.Título de Médico: La carrera de Medicina insumió como promedio nueve años.**

**.Título de Especialista en Anestesiología: La obtención del título de especialista insumió como promedio 4.9 años. El 85% de los encuestados cursó la especialidad en seis años o menos. Una tercera parte de los encuestados se recibió entre 1998 y 2008.**

**.Hábitos de perfeccionamiento: Ante la pregunta: ¿Ha realizado algún curso o actividad de perfeccionamiento en los últimos tres años?, el 88% respondió afirmativamente.**

**.Recertificación: Ante la pregunta: ¿Qué importancia tiene para usted la recertificación médica para el ejercicio de la especialidad?, en una escala de 1 a 5, donde 1=nada importante, 2=poco importante, 3=indiferente, 4=importante y 5=muy importante, el 92% de los encuestados considera que se trata de un aspecto importante y el 47% lo considera muy importante.**

**.Ejercicio de la especialidad:**

**Lugar: El 85% de los encuestados desempeña la especialidad en Montevideo y el 13% lo hace en Canelones. Si bien la mayoría ejerce en un solo departamento, uno de cada cuatro (25%) ejerce la anestesiología en dos departamentos y un 1% ejerce en tres departamentos. Se muestra en la Figura 2.**

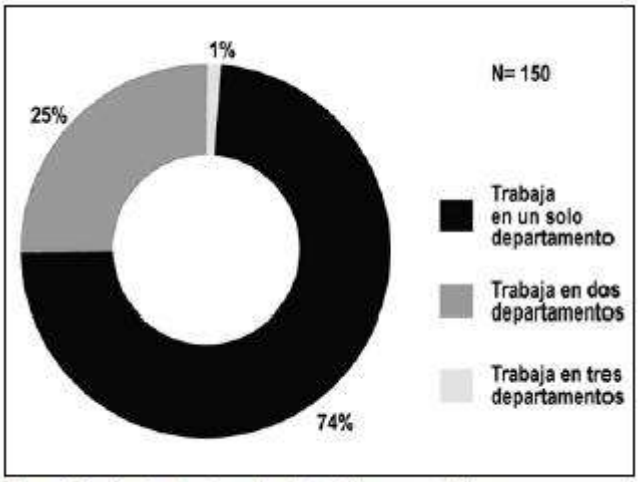



Figura 2. Cantidad de departamentos de ejercicio por especialista.

**.Anestesiología como fuente de ingresos: La anestesiología es la principal fuente de ingresos para el 97% de los encuestados y en todos los casos es la que insume mayor dedicación horaria. Un 10% ejerce otra especialidad médica.**

**.Instituciones de ejercicio de la especialidad: El 92% trabaja en dos o más instituciones de asistencia, como se ve en la Figura 3.**

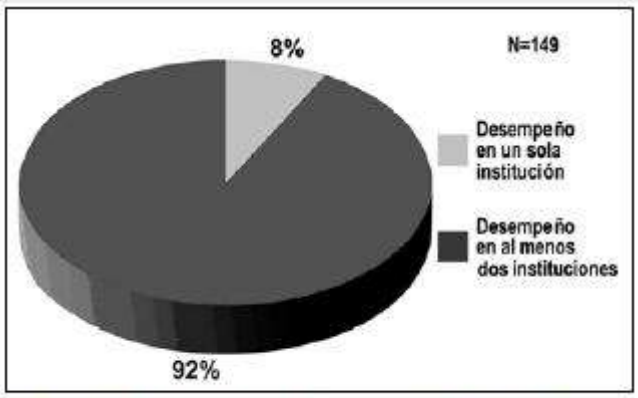



Figura 3. Proporción de encuestados que trabajan en dos o más instituciones.

**El 58% de los puestos de trabajo corresponde al subsector privado y el 42% a instituciones públicas.**

**El Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU) genera el mayor número de puestos de trabajo (14% del total), seguido por la Asociación Española (10%), el Hospital Pereira Rossell (7%) y el Hospital de Clínicas (5%).**

**.Tipo de relación laboral: Se observa heterogeneidad entre las formas de vinculación laboral con las instituciones. Se detalla en la Tabla 3.**

**TABLA 3. TIPO DE RELACIÓN LABORAL EN EL EJERCICIO DE LA ESPECIALIDAD, POR PUESTO DE TRABAJO**

N= 271

| | |
|---|---|
| Titular/Socio Cooperativista | 22 |
| Empleado privado contratado con honorarios pagos mediante sueldo fijo mensualmente | 21 |
| Funcionario Público presupuestado (con volumen y horarios de trabajo establecidos) | 21 |
| Empleado privado contratado con honorarios pagos por Acto Médico realizado | 12 |
| Libre Destajo (en IAMC)* | 6 |
| Funcionario Público suplente no presupuestado remunerado en función del volumen de la tarea desempeñada | 5 |
| Funcionario Público contratado para cierta tarea por determinado tiempo (renovable o no) | 4 |
| Comisiones de Apoyo de ASSE** | 4 |
| Otros | 5 |

*IAMC: Institución de Asistencia Médica Colectiva.

**ASSE: Administración de Servicios de Salud del Estado.

**Las formas más frecuentes son las de titular/socio cooperativista (en las cooperativas médicas del interior), empleado privado con remuneración mensual fija, funcionario público presupuestado con volumen horario y remuneración establecidos. Entre estos tres tipos de contrato se encuentran aproximadamente dos de cada tres puestos de trabajo de la especialidad.**

**.Volumen horario de trabajo: Se observa gran variabilidad en el volumen horario por puesto laboral. Un 29% de los puestos de trabajo tiene una carga horaria mensual de entre 12 y 95 horas, un 39% una carga horaria mensual de entre 96 y 120 horas; y solo tres de cada diez puestos tienen cargas horarias mensuales superiores a las 120 horas. Se aprecia en la Figura 4.**

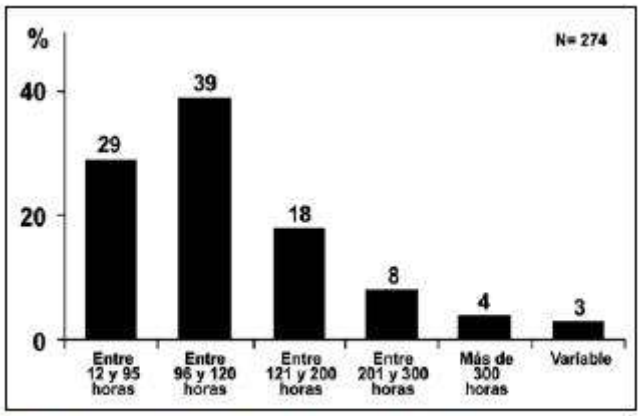



Figura 4. Horas trabajadas mensualmente, por puesto de trabajo.

**.Horas de trabajo en forma de guardia interna: Ante la pregunta: ¿De su actual volumen de horas trabajadas en total como anestesista podría indicarnos en qué porcentaje lo hace en forma de guardia interna?, aproximadamente uno de cada tres anestesistas (32%) respondió que no trabaja en régimen de guardia interna, en tanto que cerca de uno cada cuatro especialistas (23%) lo hace exclusivamente en dicho régimen y finalmente el 45% trabaja en régimen mixto. Se detalla en la Figura 5.**

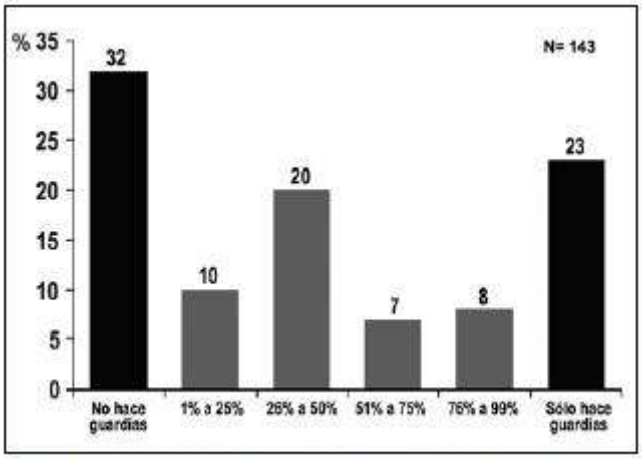


Figura 5. Porcentaje de horas trabajadas en régimen de guardia interna, por profesional.

**.Días de descanso semanal: Ante la pregunta: ¿Podría indicarnos promedialmente cuántos días de descanso semanal tiene?, cuatro de cada 10 anestesiólogos respondió tener un día o menos de descanso semanal. Otros cuatro de cada 10 tienen entre un día y medio y dos días y solo dos de cada 10 tienen tres o más días de descanso semanal.**

**.Nivel de satisfacción laboral: Se valoró la respuesta a la pregunta: ¿Cuán satisfecho se encuentra con… (distintos enunciados) donde: 1= totalmente insatisfecho, 2= insatisfecho, 3= ni satisfecho ni insatisfecho, 4= satisfecho y 5= totalmente satisfecho.**

**Organización del trabajo: Es uno de los aspectos laborales con menor nivel de satisfacción. El promedio de satisfacción es apenas superior a 3 en escala de 5 con un promedio de 3.3, equivalente a la respuesta "ni satisfecho ni insatisfecho".Se registra insatisfacción con ese aspecto para el 54% de los puestos de trabajo.**

**La organización del trabajo resulta muy satisfactoria apenas para el 7% de los encuestados. Las razones de esa insatisfacción son varias y se detallan en la Tabla 4, donde se destaca la desorganización del ejercicio de la especialidad, la sobrecarga laboral y la incertidumbre con los días y horarios de trabajo.**

**TABLA 4. MOTIVOS DE INSATISFACCIÓN CON LA ORGANIZACIÓN DEL TRABJO**

| |
|---|
| Desorganización general del ejercicio de la especialidad ("caos") / Desorganización estructural / Fallas de coordinación y de dirección. |
| Días y horarios de trabajo inciertos. |
| Sobrecarga laboral ("pocos especialistas y mucho trabajo") |
| Demasiado tiempo de encierro / Largas esperas sin trabajo que hacer. |
| Acomodos en el reparto de horarios / Mala distribución del trabajo. |

**.Condiciones locativas: Al igual que el ítem anterior, este aspecto presenta bajos índices de satisfacción con un promedio de 3,3 en escala de 5. El 51% de los encuestados manifiesta que las condiciones locativas son insatisfactorias. Las razones de esa insatisfacción se detallan en la Tabla 5, destacándose la falta de áreas de descanso adecuadas.**

**TABLA 5. MOTIVOS DE INSATISFACCIÓN CON LAS CONDICIONES LOCATIVAS**

| |
|---|
| **Malas condiciones de descanso (No hay lugar para descansar / Falta de camas, colchones / Camas y colchones incómodos)** |
| Hacinamiento. Falta de intimidad/tranquilidad. Espacios compartidos con otros departamentos y con pacientes. |
| Instalaciones en mal estado y falta de higiene |
| "No se ve la luz del día" |
| "Los anestesiólogos debemos hacernos cargo del mantenimiento de las instalaciones" |

**.Remuneración: Es uno de los aspectos laborales con menor nivel de satisfacción, con un promedio de satisfacción 3.2 en 5, existiendo insatisfacción en el 49% de los encuestados. Si bien en el 51% se registraron respuestas satisfactorias, apenas un 6% registró respuestas muy satisfactorias. En la Tabla 6 se detallan los motivos de insatisfacción, donde se destaca que la remuneración no es acorde a la responsabilidad ni al estrés del trabajo.**

**TABLA 6. MOTIVOS DE INSATISFACCIÓN CON LA REMUNERACIÓN PERCIBIDA**

| |
|---|
| **La remuneración no es acorde con la responsabilidad del trabajo** |
| **La remuneración no es acorde con el estrés del trabajo** |
| La remuneración no es acorde con la cantidad de trabajo y horas trabajadas |
| En el interior se cobra menos que en Montevideo |
| En el sector público se cobra menos que en el privado |
| "Nos rebajan la categoría" |
| Retraso en los pagos |

**.Calidad profesional y humana de los compañeros de trabajo: Este ítem muestra uno de los mayores niveles de satisfacción con un promedio de 4.1 en escala de 5. En este punto se plantea como motivos de insatisfacción aspectos vinculados al relacionamiento interpersonal. Los niveles de satisfacción son superiores en el subsector privado respecto al público en varios aspectos.**

**.Marco legal y condiciones de seguridad:**

**Necesidad de normativas: Se valoró con la pregunta: ¿Qué tan necesaria es la existencia de normas de control y regulación de la actividad anestesiológica en Uruguay para la calidad y seguridad de la práctica profesional? Con una escala de 1 a 5, donde 1= totalmente innecesaria, 2= innecesaria, 3= ni necesaria ni innecesaria, 4= necesaria, 5= totalmente necesaria. De la encuesta surge la percepción de la necesidad de normas de control y de regulación relativas a la calidad y seguridad de la práctica profesional, que son consideradas necesarias o totalmente necesarias para el 98% de los encuestados.**

**Riesgo legal: Ante la pregunta: ¿Qué riesgo legal percibe que tiene el ejercicio de la especialidad en Uruguay? Con una escala de 1 a 5, donde 1= riesgo muy alto, 2= riesgo alto, 3= riesgo medio, 4= riesgo bajo, 5= riesgo muy bajo. Se encontró que dos de cada tres encuestados (65%) estiman que el ejercicio de la anestesiología entraña riesgo legal muy alto.**

**Un porcentaje similar al anterior (67%) cuenta con cobertura para eventual mala praxis. Apenas el 1% señala que los riesgos existentes son bajos.**

**Condiciones de seguridad de los pacientes: Ante la pregunta: Considerando equipos, materiales, cumplimiento de normas asistenciales en sala de operaciones, ¿cómo califica usted las condiciones de seguridad para los pacientes atendidos?, en una escala de 1 a 5, donde 1= muy malas, 2= malas, 3= regulares, ni buenas ni malas, 4= buenas, 5= muy buenas. La mayoría de los anestesistas (71%) considera que las condiciones de seguridad en los lugares en que ejercen la especialidad son buenas. Un 17% piensa que son muy buenas, un 54% que son buenas, un 24% que no son ni buenas ni malas y un 4 % señala que son malas. En la Figura 6 se muestran los motivos de evaluaciones negativas de las condiciones de seguridad (respuestas ni malas ni buenas o malas), donde se destacan la falta de insumos materiales, equipos obsoletos, falta de monitorización y ausencia de salas de recuperación.**

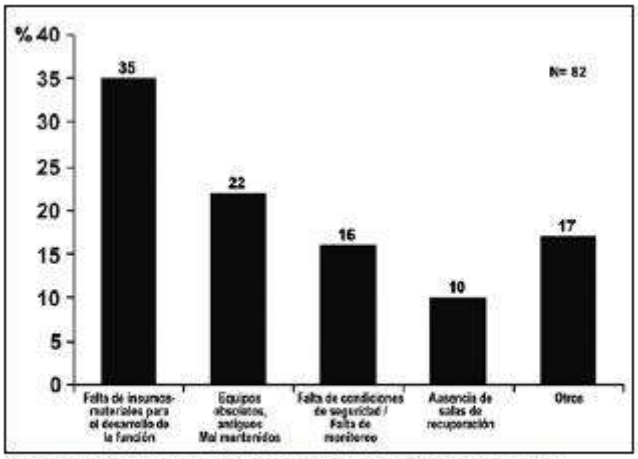



Figura 6. Motivos de evaluaciones negativas de las condiciones de seguridad para los pacientes.

**.Aspiraciones salariales: Frente a la pregunta: Ante una situación de monoempleo (un único lugar de trabajo) con dedicación completa (ocho horas de lunes a viernes), ¿usted cuanto esperaría o creería razonable tener como remuneración?, las respuestas mostraron que el 41% aspiraría a una remuneración entre $ 75.001 y $ 100.000 ( U$S 5.000.00), el 29% a una cifra de $ 75.000 o menor, el 18% entre $ 100.001 y $ 150.000, el 8% entre $ 150.001 y $ 200.000, y el restante 4% una cifra mayor a $ 200.000 (U$S 10.000.00).**

**.Planes de emigrar: Ante la pregunta: En los últimos tres años, ¿ha hecho planes de emigrar para trabajar fuera del país?, aproximadamente 1 de cada 4 especialistas (26%) ha considerado en los últimos tres años la posibilidad de emigrar.**

**DISCUSIÓN: La situación sociolaboral de los médicos anestesiólogos y la creciente dificultad para cubrir adecuadamente las necesidades asistenciales en anestesiología, son motivo de inquietud de la Cátedra de Anestesiología como responsable de la formación de recursos humanos en la especialidad y como servicio universitario atento a los requerimientos de la sociedad. Es evidente que la realidad de la especialidad sufrió modificaciones en los últimos años producto de una serie de variables. En el último censo sobre recursos humanos en salud (1) se alerta sobre el bajo número de anestesiólogos, aunque debe señalarse que el mismo padece de un subregistro en relación a los 322 anestesiólogos en actividad que constan en el registro de la Cátedra de Anestesiología (2). Considerando el último censo de población se cuenta con 9.9 anestesiólogos por cada 100.000 habitantes. Egger (3), en un trabajo reciente, encuentra que la oferta de**

**anestesiólogos en Europa varía entre 6.1 por 100.000 habitantes en los países de Europa del Este, a 14.5 por 100.000 habitantes en los países de la Unión Europea, con una media de 10.2 cercana a la media de Uruguay, a pesar de que no es posible establecer parámetros numéricos de validez universal en realidades heterogéneas.**

**Se ha afirmado también que la Facultad de Medicina forma pocos anestesiólogos; sin embargo se han graduado 128 (41% del total de los anestesiólogos del país) entre 1997 y 2007, según el informe de la Escuela de Graduados (4).**

**Por otra parte el número de especialistas a formar anualmente es establecido a nivel de la Comisión Técnica de Residencias Médicas integrada por delegados de la Facultad de Medicina y de la Administración de los Servicios de Salud del Estado (ASSE).**

**Un aspecto que no puede eludirse es la constante demanda de anestesiólogos desde otros países, entre los que se destacan particularmente España y Chile. El problema de emigración de anestesiólogos, si bien se inscribe en una problemática migratoria nacional mucho más amplia, creemos que merece ser atendido adecuadamente (5,6). Tanto el trabajo de Frau (4) como el informe de la Facultad de Medicina (7) sobre el tema muestran que la tendencia migratoria es sumamente marcada en nuestra especialidad comparada con el resto de las disciplinas médicas. Según el informe de Frau (4) durante el período 2004 a 2007 se registraron 40 solicitudes con intención de emigrar, las que superaron la cantidad de títulos otorgados en el mismo período. Esto resulta muy preocupante si además tenemos en cuenta que uno de cada cuatro encuestados manifestó que ha considerado en los últimos tres años la posibilidad de emigrar. La emigración determina la pérdida de un profesional cuya graduación demandó nueve años y otros 4.9 años para obtener el título de especialista. A la vez no es posible descartar una nueva ola emigratoria vinculada a la reforma de salud en Estados Unidos y a la mayor demanda de especialistas que pueda generar.**

**Otro aspecto que debe ser tenido en cuenta es el perfil demográfico de la muestra, donde un 37% de los anestesiólogos tiene una edad mayor de 56 años, lo que los hace poco propensos a aumentar su carga laboral.**

**Si bien la muestra mostró similar número de hombres y mujeres, un 81% de los hombres tiene 46 años o más, en tanto el 55% de las mujeres tiene menos de 45 años, lo que permite suponer que el recambio generacional se hará mayoritariamente en base al género femenino.**

**Debe también considerarse el aumento de procedimientos anestésicos que se ha producido en los últimos tiempos, tanto en sala de operaciones como fuera de la misma, donde cirugías endoscópicas y estudios diagnósticos requieren una mayor participación del anestesiólogo. Esta mayor demanda puede explicar que la encuesta haya mostrado que solo un 10% de los anestesiólogos ejercen otra especialidad médica, a diferencia de lo encontrado en una encuesta realizada hace 10 años en la que dicho porcentaje era del 27% (8).**

**Algunas de las modificaciones sufridas por la especialidad en los últimos años son específicas de la realidad asistencial de Uruguay, en tanto que otras pueden observarse también en distintos medios y dependen de una serie de factores. La preocupación por estos problemas se evidencia en varias publicaciones dedicadas a analizar la problemática laboral de la anestesiología.**

**McIntosh y Macario (9,10) revisan las tendencias laborales de los anestesiólogos en medios con realidades seguramente bastante distintas de la uruguaya, como son Australia y Estados Unidos, pero a pesar de ello se observa que las percepciones de esos anestesiólogos no son**

**tan distintas de lo que manifiestan los colegas uruguayos, como podría suponerse. No se puede dejar de señalar la búsqueda por parte de los anestesiólogos más jóvenes de un mayor equilibrio entre el trabajo y la calidad de vida.A grandes rasgos los autores citados encuentran una clara disminución de la fuerza laboral, menor dedicación total a la anestesiología, dificultad para llenar las plazas de residentes, feminización de la especialidad, mayor jerarquización de una mejor calidad de vida personal y menor apego a las instituciones.**

**La encuesta muestra que la utilización de estos recursos en Uruguay, tanto en el ejercicio como en la organización es ineficiente e inadecuada, con una distribución geográfica irregular con macrocefalia capitalina, donde uno cada cuatro encuestados trabaja en dos departamentos, realidad ésta que sólo parcialmente puede explicarse por la actividad de los anestesiólogos del interior en el sanatorio institucional de Montevideo.**

**La realidad muestra heterogeneidad en las formas de vinculación laboral con las instituciones y debilidad en el vínculo con las mismas, con múltiples subempleos con baja dedicación por puesto y con considerable porcentaje de anestesiólogos que no realiza guardia interna. Esto, a su vez, repercute negativamente dificultando el ejercicio pleno de la especialidad en sus aspectos preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorios. La heterogeneidad en las formas de vinculación laboral con las instituciones con múltiples cargos de baja dedicación ,lleva a la debilitación del vínculo con aquellas. Es indudable que esta situación implica una muy baja eficiencia, en el uso de los recursos humanos y materiales. Por otro lado, la inestabilidad y dudosa viabilidad de algunas instituciones desestimula la alta dedicación en ellas.**

**Por otra parte los anestesiólogos se manifiestan insatisfechos con la organización de su trabajo y por la incertidumbre respecto a los días y al horario laboral, donde la coordinación diaria se realiza muchas veces sin tener en cuenta los recursos humanos disponibles ni el horario de trabajo del anestesiólogo.**

**La planificación de la coordinación se hace en base a la disponibilidad horaria del cirujano, resultando en sobrecarga de trabajo en algunos horarios con la contraparte de muchas horas ociosas para los anestesiólogos, durante las que deben permanecer inactivos y hacinados en áreas inadecuadas para el descanso y/o el estudio.**

**Se observa, además, una carga laboral total elevada con escaso descanso semanal, ya que el 40% declara descansar solo un día por semana, mientras se acepta que idealmente debe descansarse como mínimo un día y medio por semana (11). La concentración del trabajo en días sucesivos sin descanso es una práctica común en la especialidad, sin que haya ninguna norma que lo reglamente. Si a ello se suman la cantidad de horas de trabajo nocturno sin descanso inmediato posterior es fácil comprender la insatisfacción con la organización de trabajo.**

**De la encuesta surge la percepción de la necesidad de normas de control y de regulación, relativas a la calidad y seguridad de la práctica profesional. El consenso nacional sobre el ejercicio profesional de la anestesiología (12), fue elevado oportunamente a las autoridades sanitarias nacionales con la propuesta de reglamentar a nivel nacional la práctica de la especialidad y la disponibilidad de equipamiento, según el nivel de complejidad asistencial y riesgo. Varios años después de presentado ese documento ,no hubo ninguna respuesta de las jerarquías correspondientes.**

**La mayoría estima que el ejercicio de la especialidad entraña riesgo legal muy alto, y un alto porcentaje manifiesta que su remuneración no está acorde a la responsabilidad ni al estrés del**

**trabajo. El estrés laboral crónico puede tener graves consecuencias sobre la salud del profesional, su actuación y la seguridad de los pacientes.**

**Los hallazgos de la encuesta permiten explicar la inclusión de los anestesiólogos en la lista de profesionales propensos al cuadro de desgaste y a una respuesta física y emocional al estrés laboral conocida como *burnout* (13). Con esta realidad, no son de extrañar los altos grados de insatisfacción que manifiestan los anestesiólogos uruguayos.**

**A pesar de todo, la mayoría de los profesionales considera que las condiciones de seguridad en los lugares que ejercen la especialidad son buenas, con la limitación que esta respuesta puede tener en tanto implica una evaluación del propio trabajo. De todos modos, señalan la presencia de equipos obsoletos y la carencia de salas de recuperación anestésica, lo que muestra que no se están realizando controles adecuados sobre equipamiento y seguridad.**

**Las respuestas ante una hipotética condición de monoempleo con un régimen de ocho horas diarias de lunes a viernes deben ser consideradas con el valor relativo que puede tener una propia aspiración salarial, pero pueden servir de guía a la hora de encarar una eventual reestructura del trabajo médico. La aplicación del monoempleo no va a ser tarea fácil, considerando la experiencia de colegas que centralizaron su trabajo en instituciones que luego cerraron.**

**La población encuestada mostró ser un grupo de profesionales que participa en las actividades de actualización, que asigna importancia a la recertificación médica y que se manifiesta conforme con la calidad humana y profesional de sus compañeros de trabajo.**

**CONCLUSIONES Y PROPUESTAS: Los datos que esta encuesta arroja son realmente preocupantes. Resultan muy notorios la ineficiente utilización de los recursos humanos y el alto grado de insatisfacción laboral de parte de los anestesiólogos. El aumento del número de anestesistas a formar aplicado en los últimos años no será suficiente si no se toman medidas para retener ese recurso humano altamente calificado, mejorando sus condiciones laborales tanto salariales como no salariales, para que puedan cumplir plenamente el ejercicio de su especialidad.**

**En base a los resultados obtenidos en la encuesta se propone:**

**1.- Mantener la política por la cual se aumentó en los últimos años el número de residentes de anestesia a formar; política que deberá ser revisada periódicamente. Este aumento de residentes se debe aplicar manteniendo o aumentando la calidad del producto a formar. La formación de mayor número de residentes requiere una mayor carga docente. Para ello se deberá buscar la forma de estimular la labor de los docentes equiparando sus salarios con los del personal no docente dependiente de ASSE.**

**Destacamos que la formación de los recursos en anestesiología debe estar a cargo de docentes calificados. No podemos dejar de señalar el riesgo que puede implicar el entrenamiento llevado a cabo por docentes improvisados en una especialidad en la que los errores terminan frecuentemente en la muerte o en graves secuelas para el paciente.**

**2.- Aplicar una política de mejor utilización de los recursos en anestesia. La coordinación deberá ser planificada, organizada, supervisada y evaluada por un comité de actividad quirúrgica integrado por todos los sectores involucrados, adecuada a los recursos disponibles y centrada en las necesidades del paciente. Se buscará concentrar a los anestesistas en las áreas**

**de mayor impacto asistencial evitando la asignación de recursos en lugares con poca o nula actividad quirúrgica.**

**3.- Por otra parte se deberá fomentar la mayor dedicación del anestesiólogo por lugar de trabajo, evitando los desplazamientos y la multiplicidad de cargos, permitiendo que éstos puedan ejercer plenamente la anestesiología en sus distintos aspectos: valoración preoperatoria, recuperación anestésica, tratamiento del dolor agudo y crónico, analgesia obstétrica, control de calidad y gestión del block entre otras.**

**4.- Para asegurar la radicación de especialistas en zonas del interior se pondrán en práctica mecanismos que la hagan atractiva. Es necesario asegurarles una estabilidad similar a la de los otros médicos, remuneración adecuada y acceso a actividades de formación continua que compensen, aunque sea parcialmente, los inconvenientes derivados de la menor disponibilidad de servicios.**

**5.- Se optimizarán las condiciones de seguridad en la práctica anestésica asegurando la disponibilidad del equipamiento indispensable y de las indiscutiblemente necesarias salas de recuperación anestésica.**

**6.- Se deberán corregir aquellos aspectos que generan insatisfacción en los anestesiólogos, fundamentalmente mejorando las condiciones locativas, asegurando que éstas sean dignas y respeten las pautas de la moderna arquitectura hospitalaria y de disposiciones legales vigentes en el país en cuanto a seguridad de los usuarios y de todos los que desempeñan allí sus labores. Ello supone áreas de estar, descanso y/o estudio con adecuadas condiciones de confort, iluminación, etcétera. Debe asegurarse disponibilidad de acceso a información técnica (biblioteca y/o Internet) (15).**

**7.- Debe instrumentarse un adecuado marco legal y difundirlo entre los médicos anestesiólogos.**

**8.- Para lograr un monoempleo con un horario razonable deberán considerarse también condiciones salariales razonables que permitan su aplicación.**

**9.- Creemos que debe asegurarse la más irrestricta libertad de movimiento de las personas como se estipula en la Declaración de Colonia del Sacramento suscrita por las máximas jerarquías sanitarias nacionales (5). El mejor combate a la emigración de los anestesiólogos uruguayos ha de ser la creación de condiciones laborales (organizativas, formativas, remunerativas, etcétera) que hagan atractivo el ejercicio de la especialidad en Uruguay. Si ello se logra puede no ser utópico no solo frenar la sangría migratoria sino lograr el retorno de colegas que se vieron obligados a dejar afectos y sentimientos en busca de mejores horizontes. Estamos convencidos que esta senda será mucho más fructífera que el establecimiento de medidas restrictiva a la libertad de opciones de los técnicos (16) que, aparte de no respetar derechos individuales básicos, son fácilmente eludibles dada la gran demanda de especialistas capacitados en prácticamente todas las regiones del planeta.**

**Esperamos que la aplicación de las propuestas planteadas permita lograr una adecuada cobertura asistencial, obtener mayor satisfacción con la tarea, valorizar la profesión y cumplir las expectativas de nuestra vocación científica, social y humana. "**

**AGRADECIMIENTOS: Los autores deseamos agradecer a todo el equipo de OPCIÓN CONSULTORES por la elaboración, realización y análisis de los resultados de la encuesta que fueron llevados a cabo con un alto sentido de profesionalidad y responsabilidad .**

**También agradecemos a la licenciada Mercedes Sarroca por su colaboración en la confección y corrección de la bibliografía. "**

**"Bibliografía:**

**1. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Departamento de Habilitación y Control de Profesionales de la Salud (en línea). Montevideo: MSP; 2010 (Acceso: 25 de setiembre de 2010). Primer censo nacional de recursos humanos en salud: presentación de primeros resultados. Disponible en: www.msp.gub.uy/andocasociado.aspx?3891.18400**

**2. Departamento y Cátedra de Anestesiología. Facultad de Medicina. Universidad de la República [Sede Web]. 2010 [Acceso:3 de junio de 2010]. Registro de anestesiólogos activos en el Uruguay. Disponible en: www.anestesia.hc.edu.uy**

**3. Egger Halbeis CB, Schubert A. Staffing the operating room suite: perspectives from Europe and North America on the role of different anesthesia personnel. Anesthesiol Clin. 2008; 26(4): 637-63.**

**4. Frau A. Informe sobre impacto en los egresos de las políticas de admisión y la tendencia emigratoria en especialidades quirúrgicas. Montevideo: Escuela de Graduados. Facultad de Medicina. Universidad de la República; 2009. Exp. Nº 070649-000320-09.**

**5. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. XVI Cumbre Iberoamericana de Jefes de Estado y de Gobierno. VIII Conferencia Iberoamericana de Ministras y Ministros de Salud. Declaración de Colonia del Sacramento. Colonia; oct 5-6 del 2006. [en línea]. [Acceso: 3 de junio de 2010] Disponible en: http://www.paho.org/Spanish/DPM/SHD/HR/declaracion_migracion_uru_esp.pdf**

**6. Organización Mundial de la Salud (OMS) [sede web]. Ginebra: OMS; 2007. [Acceso: 3 de junio de 2010]. Una nueva iniciativa busca soluciones prácticas a la migración del personal de salud. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2007/np23/es/index.html**

**7. Facultad de Medicina. Universidad de la República [sede Web]. Montevideo: Facultad de Medicina; 2010. [Acceso: 3 de junio de 2010]. Migraciones internacionales del personal sanitario: informe 2007. Disponible en: http://www.fmed.edu.uy/Documentos/MIGRACIONES_INTERNACIONALES_DEL_PERSONAL_SANITARIO.pdf**

**8. Acevedo L, Araujo F, Mourelle P, Rotondaro E, Katzenstein J. Perfil y situación de los anestesiólogos uruguayos. Presentado en: VIII Jornadas de Anestesiologíadel Interior. Carmelo: 19-21 de octubre : Sociedad de Anestesiología del Uruguay; 1999.**

**9. McIntosh CA, Macario A. Part-time clinical anesthesia practice. a review of the economic, quality and safety issues. Anesthesiol Clin. 2008; 26(4):707-27.**

**10. McIntosh CA, Macario A, Streatfield K. How much work is enough work? Results of a survey of US and Australian anestehsiologists´ perceptions of part-time practice and part-time training. Anesthesiol Clin. 2008; 26(4):693-705.**

**11. Organización Internacional del Trabajo (OIT) [sede web]. Ginebra: OIT; 2008. [Acceso: 3 de junio de 2010]. Centro de Formación Internacional de la OIT. Guía sobre las Normas Internacionales de Trabajo. Disponible en: http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_norm/---normes/documents/publication/wcms_087344.pdf**

**12. Saralegui J, Camejo E, Burgstaller H, Álvarez C. Consenso nacional sobre el ejercicio profesional de la anestesiología. Anest Analg Reanim. 2005; 20(1):38-40.**

**13. Lederer W, Kinzl JF, Trefalt E, Traweger C, Benzer A. Significance of working conditions on burnout in anesthetist. Acta Anaesthesiol Scand. 2006; 50(1): 58-63.**

**14. Presidencia de la República Oriental del Uruguay [sede web]. Montevideo:**

**Presidencia; 2009 [Acceso: 27 de mayo de 2010]. Uruguay. Poder Ejecutivo. Actualización de normativa para la habilitación de establecimientos asistenciales Decreto 416/002 (29.10.02). Disponible en: http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_norm/---normes/documents/publication/wcms_087344.pdf**

**15. Dirección Nacional de Impresiones y publicaciones Oficiales (IMPO) [sede web]. Montevideo: IMPO. [Acceso: 4 de junio de 2010]. Uruguay. Poder Legislativo. Regulación del Régimen de Residencias Médicas y Derogación de la Ley 15.372. Ley 18.438. Diario Oficial (7.01.2009). Disponible en: http://www.impo.com.uy/bancodatos/ahorro.htm "**

**© *2012 Sociedad de Anestesiología del Uruguay;* Luis Alberto de Herrera 1483 C.P 11.600 ,Montevideo Uruguay**

**Telefax: 2628 58 80 , Tel: 2628 66 67 , sauuy@adinet.com.uy ."**

**4.5.6.6.5-Biografía Primer Profesor Cátedra Anestesiología.**

**"DR. ANTONIO CAÑELLAS MARTÍNEZ. por: AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.**



**Profesor Emérito Doctor Antonio Cañellas**

.

**I – INTRODUCCIÓN**

**Hablar sobre Antonio Cañellas Martínez, no es nada fácil. Cuando recibí este encargo, traté de meditarlo muy bien, para no dejarme llevar por mis opiniones y hacer que mi juicio fuera lo más imparcial posible.**
**Poder hacer su semblanza, donde hay tanto para decir, de un personaje tan polifacético y polémico, que tuvo muchos amigos y muchos enemigos; tratando siempre de conservar el fiel de la balanza, al describirlo en sus múltiples caras: el hombre, el líder, el locutor, el orador, el docente, el músico, el innovador, el político, el hipnotista, el médico militar, el médico anestesiólogo, el fumador, el turfman, el cocinero, el hombre de fútbol, el amigo y el enemigo. Por unos, profundamente admirado, y por otros, rechazado y combatido.**
**En verdad, sobre Antonio, hay tanto para decir, para recordar y para añorar. Hoy día, después de tantos años de su desaparición física, él, no ha quedado en el olvido; porque su recuerdo persiste, recordándolo y de él, siempre seguimos hablando. De todas sus actividades, siempre supo extraer lo mejor, dándole siempre una personalidad propia, fecunda, combativa y discutida. Logró, como el mismo decía, con sabia alquimia,**
**obtener con una buena receta, la mezcla de los diversos elementos, cada uno en su lugar y en la correcta proporción.**
**Tuvimos cosas en común y otras que nos separaron. En la misma fecha, en enero, yo nací y él murió. Los dos, tuvimos una pasión por la Anestesiología y su desarrollo, y a los dos, nos encantó la cocina y por ella, nuestras manos tuvieron la huella de quemaduras. Uno hizo su carrera y futuro en el Uruguay; el otro desarrolló su carrera y desarrolló la anestesia, creando nuevas técnicas ,procedimientos y organizaciones, docencia, carrera académica, investigaciones y formando juventudes, en el extranjero.**
**II- NACIMIENTO Y JUVENTUD**
**El 7 de mayo, nació en el departamento de Durazno. Su padre, fue Don Antonio Cañellas Campay, natural de Algaida, en la isla de Mallorca, del grupo Baleares; y su madre fue Doña Crescencia Martínez Gómez, que vivió hasta los 104 años. De origen modesto, su familia, en su niñez, tuvo un incansable andar, en busca de mejores condiciones de vida. Estuvieron en Montevideo, Batlle y Ordóñez, y finalmente se radicaron en Minas, siendo su padre el Director de su Orquesta Municipal. Antonio, desde temprana edad, manifiesta su pasión por la música, que representará una de sus vocaciones. Su padre, trató de desalentarlo, admitiéndole solo como maestro, a la gran figura del Maestro Fabini, que estaba radicado a kilómetros de distancia. Esto, fue un acicate más, para Antonio, porque después de que lo contactó, insiste para seguir con él,**
**sus estudios de música. Completa sus estudios primarios y secundarios en 1939. Así, también se convierte en violinista y además aprende a tocar el bandoneón.**
**En 1940, contrae matrimonio con Doña Alba Isabel Cevallos Calzada, quien lo acompañaría hasta su último día; con quien tuvo un hijo, también llamado Antonio (Toñito), quien fue siempre su gran compañero, especialmente en el turf y en el fútbol.**
**III – ETAPA UNIVERSITARIA Y LABORAL**
**En 1941, llega a Montevideo, con dos motivos, obtener un trabajo que le permitiera su sustento y comenzar sus estudios universitarios de Medicina. Entra como locutor en la Radio Imparcial, luego pasa a la Radio Ariel y finalmente llega al SODRE. Aquí, se destacará entre todos, por su voz armónica, pausada y cadenciosa. También, se desempeñó como músico, integrando varios conjuntos de música típica, sobre todo como violinista.**
**Con motivo de un evento familiar, cuando era estudiante de medicina, en 1945,conoce al Br. Walter Fernández Oria, Anestesiólogo, con quien se vinculará y empezará a trabajar, siendo su primer maestro y amigo. Por ello, va a Buenos Aires, en Argentina, a seguir breves estudios con el Dr. Owen Elder.**
**En 1946, la B.B.C. de Londres, busca en Latinoamérica, una voz latina para sus informativos; siendo Antonio seleccionado. Por ello, debe viajar sólo a Londres, contratado por seis meses, como "La Voz de América". Posteriormente su contrato es extendido por un año más. En esa época, los programas siempre se grababan previamente, lo que le permitía contar con bastante tiempo libre. Como siempre fue inquieto, recomendado por el Dr.Owen Elder , conoce al Prof. Dr. MacIntosh, prominente Anestesiólogo inglés, que rápidamente se transformará en su mentor y amigo.**

**En 1948,regresa a Montevideo, donde continuó sus estudios de Medicina, culminándolos en 1955.Tambien,como bachiller, se dedica a la práctica anestesiólogica, asociándose a los Bachilleres Fernández Oria, Scasso, y Trilla ; para formar el primer equipo anestesiólogico de nuestro medio, prestando sus servicios a varios de los principales sanatorios y mutualistas de Montevideo. Con el correr de los años, todos ellos, fueron**
**médicos y continuaron con su práctica anestesiólogica.Lo mismo sucedió, con el segundo equipo anestesiológico existente en Montevideo, que estuvo conformado por : Enrique Barmaimon, Bengochea, Léon Chertkoff, Carlos Chifflet, Alfredo Cramwell, Luis Recine y Federico Schletter, entre otros.**
**Todo esto, fue concomitante con una evolución y transformación de la Anestesiología; con la aparición de nuevas técnicas, métodos, aparatos, equipos y agentes anestésicos. Los nuevos aparatos contaban con cilindros de oxígeno (verde), ciclopropano (naranja), protóxido de nitrógeno (azul),anhídrido carbónica (amarillo) y etileno (verde petroleo); con sus correspondientes fluómetros, vaporizadores para éter u otros vapores; con un sistema de absorción de anhídrido carbónico en base a cal sodada ,de tipo circular o de vaiven ; apareciendo también instrumentos fundamentales para la anestesia como fueron el laringoscopio y la sonda orotraqueal, que permitieron la intubación endotraqueal, asegurando la vía aérea artificial y la respiración artificial. Esto cambió, totalmente la cirugía torácica y abdominal; agregado al uso de nuevos agentes**
**intravenosos como hipnóticos, narcóticos, líticos, relajantes musculares y otros. Así como la aparición de los controles de monitorización y las técnicas de reanimación; que hicieron la anestesia más segura y confortable. El uso de los relajantes musculares permitió: primero, que la maniobra de la intubación traqueal fuera fácil y atraumática; segundo, que la aplicación de la respiración asistida o artificial asegurara el correcto y adecuado metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico del paciente; tercero, la relajación y el silencio abdominal, permitieron al**
**cirujano trabajar muy comodamente dentro del abdomen; cuarto, en el tórax abierto, bajo respiración controlada manual o mecánica o con inmovilidad respiratoria, bajo la sonda de doble vía ,permitieron realizar adecuadamente esta cirugía, sin los problemas de la respiración paradojal y el balanceo mediastinal; quinto, de que el procedimiento anestesiológico fuera menos agresivo, de que los planos fueran más superficiales, de la menor dosificación de muchos agentes anestésicos, de que se administraran cantidades adecuadas de oxígeno con buena eliminación del anhídrido carbónico; y sexto, poder usar antídotos adecuados para revertir los agentes usados con una rápida, segura y**
**precoz recuperación..**
**En 1947,junto con Fernández Oria presentan trabajos como: Uso Curare en Cirugía, Curare y Tórax Abierto, y Enema pentothal como anestesia de base en niños; los que son Publicados en el boletín de la Sociedad de Cirugía del Uruguay.**
**IV – MEDICO ANESTESIOLOGO .**
**En 1955,luego de haberse recibido, va a Inglaterra, recibiendo en 1956,el diploma de Anestesiólogo. En 1956,preside la Comisión Organizadora de las 1ª Jornadas Rioplatenses de Anestesiología. Estas jornadas, tuvieron un marcado éxito científico y social.**
**A partir de 1957,por un período ,bajo la jefatura del Dr. Alfredo Pernin ,ocupa el cargo de Médico Asistente del Departamento de Anestesiología del Hospital de Clínicas, junto a los Doctores. Fernández Oria, Bengochea y Schletter. También, colaboraron en el departamento los Dres. Chertkoff, Suarez, Barmaimon, Recine y Trujillo, así como los Bres. Cramwell, Gabriel, Sarro y Galan, entre otros..**
**En el año 1961,ocurre en el Hospital Militar un lamentable insuceso, que tiene como corolario el fallecimiento accidental quirúrgico del Alférez Cámpora. Esto, motivó importantes movimientos y modificaciones en su Servicio de Anestesiología. Su Director el Gral. Ventura Rodríguez, asesorado por los Dres. Urioste y Huges, nominó como Encargado al Dr. Antonio Cañellas, como Mayor Equiparado. En ese momento, el Dr. Cañellas formaba parte del Directorio del SODRE, rechazando en primera instancia la oferta. Pero, luego de varias presiones, acepta hacerse cargo de la Jefatura del Servicio.**
**En 1963, en Inglaterra obtiene el Fellow de Anestesiología. En 1964,ocupa la Presidencia de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay. Durante su mandato, se continuó la lucha iniciada por la directiva anterior de la S.A.U., que había sido presidida por el Dr. Enrique Barmaimon, que había logrado del**

**M.S.P., un Decreto, sobre la necesidad de la profesionalización de la anestesiología en el Uruguay, obteniendo el**
**reconocimiento y la reglamentación de la especialidad ,donde la enseñanza de la anestesiología solo se haría a médicos graduados, de acuerdo a la recomendación de CLASA (Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología.).Además, se obtiene que el M.S.P. reglamente de que toda persona que ejerza la Anestesiología, deberá inscribirse en un registro especial del Ministerio. A dicho registro solo podrían acceder, los médicos con actuación reconocida o con cursos realizados sobre la especialidad. Durante su mandato, el Dr. Cañellas, obtiene en 1965,un nuevo Reglamento del Ejercicio de la Anestesiología, donde se corrigen algunos defectos, como : la necesidad de los no médicos de obtener un certificado renovable de ejercicio anual ante un tribunal calificado y de la prohibición de todo acto anestesiólogico a toda persona que no figurara en el Registro. Pero, falló, en nuestro concepto, al incorporar la solución transitoria de querer propiciar la capacitación de técnicos anestesistas no médicos (nurses), que serían supervisados y dirigidos en la administración de la anestesia por médicos anestesiólogos, cuando no la pudieran ejercer personalmente. Esta solución, tuvo mucha oposición, y nunca pudo establecerse la Escuela de Anestesia, impidiéndose que se llevara adelante este proyecto. La Sociedad de Anestesiología, cuando el Dr.Cañellas terminó su mandato, siguió insistiendo con su política de oposición a este concepto del técnico anestesista, pero siguió luchando por el perfeccionamiento del Médico Anestesiólogo, por la Sociedad de Anestesiología.**
**En 1976, el Servicio de Anestesiología del Hospital de Clínicas se transforma en Cátedra de Anestesiología; teniendo el Dr. Antonio Cañellas ,el honor de ser el primer Profesor de la misma. Este cargo, no lo va a ocupar mucho tiempo, al ser nominado Ministro de Salud Pública.**
**En el año 1980, la Facultad de Medicina lo nombra Profesor Emérito de Anestesiología.**
**V – ACTIVIDADES TURFISTICAS Y DEPORTIVAS : Fue un destacado "turfman" de nuestro medio, siendo socio propietario del stud Tonyser,**
**nombre que fue puesto en honor de su hijo, también llamado Antonio. Su otro socio fue el Dr. Jorge Sarro, anestesiólogo y aurinegro reconocido. El Dr. Cañellas, que era partidario reconocido del equipo del Club Nacional de Futbol, elige sus colores para que represente a su stud. Además de su militancia en su cuadro de futbol, ocupa en 1955, la Presidencia del Colegio de Árbitros de la Asociación Uruguaya de Futbol. En 1981 fue nominado, hasta su muerte, Director del Centro Médico Deportivo de CAFO, de la Asociación Uruguaya de Futbol.**
**VI – VIDA POLÍTICA :.**
**-En 1974, siendo Ministro de Salud Pública, el Dr. Justo Alonso Leguizamón, integra su Comisión asesora, junto a los Dres. Aguiar y Parodi, entre otros.**
**-El 1º de setiembre de 1976,es nominado Ministro de Salud Pública, por las autoridades de la época; siendo acompañado como Viceministro por el Dr. Jorge Nin Vivó. Usando su experiencia anterior, se aboca inmediatamente al estudio y a la solución de los serios problemas existentes en el ámbito de su Ministerio. Este cargo lo desempeñó hasta el año 1981.**
**-Primero, se dedica, junto a sus colaboradores, a diagnosticar los principales problemas existentes. Para ello, se elabora el documento llamado Conclave 77 del Ministerio de Salud Pública, del cual destacamos los siguientes problemas:**
**1. Multiplicidad de organismos dentro del Sector Salud.**
**2. Desnivel de la calidad de atención médica entre los subsectores público y privado.**
**3. Estancamiento del nivel de salud, con indicadores sin mayores variantes en los últimos 25 años.**
**4. Presupuesto para el M.S.P., cada vez más débil en su poder adquisitivo, que representa el 25% del gasto en Salud, con el cual se pretende ,que se mantenga en funcionamiento 13.000 de las 16.000 camas, con que cuenta el país.**
**5. La población ,cada vez, hace una mayor demanda de los servicios de atención médica del M.S.P..**
**6. Escasez de Recursos Humanos dentro del M.S.P., sobretodo de : Enfermeras y Auxiliares de Servicio en los Hospitales de Montevideo y del Interior, personal de mantenimiento de establecimientos hospitalarios, y de cargos claves en el nivel Central, en Divisiones y Departamentos y en Direcciones de Hospitales en el nivel Periférico.**

**7. Deterioro de la planta física en los establecimientos hospitalarios de Montevideo e Interior, que cuentan con el 76,2 % de las camas del Uruguay.**
**8. Existencia de un equipamiento obsoleto e insuficiente.**
**9. El M.S.P. tiene una baja capacidad operativa.**
**10. Deben de ser más apoyadas los problemas de Salud de las siguientes áreas : Materno Infantil, Salud Mental, Venéreas, Salud Rural, Zoonosis y Nutrición.**
**Su gestión dentro del Ministerio comienza con :**
**1. Diagnóstico de la situación de la salud del país.**
**2. Reordenamiento administrativo del M.S.P., para obtener un máximo rendimiento de los recursos entre lo que se destaca :**
**a)-Implementar el pago de proveedores a 45 días, para obtener importantes ahorros en la ejecución presupuestaria y para mejorar la calidad de los servicios hospitalarios.**
**b)-Realizar y aplicar un Manual de Organización y Procedimientos de Contabilidad y de Abastecimientos.**
**c)-Constituir un equipo de trabajo dentro de los distintos sectores administrativos.**
**d)-Realización de cursos de adiestramiento para el personal administrativo.**
**e)-Realizar la liquidación de los sueldos y la información del personal en forma computarizada.**
**f)-Reorganización del sistema de administración documental.**
**3. Se mejoró la organización delimitando funciones y responsabilidades.**
**4. Se realizaron cursos para Administradores de Hospitales ,para Montevideo e Interior.**
**5. Se hizo un convenio con la Facultad de Medicina, en relación a la selección y capacitación de Médicos rurales, y se crearon los cargos necesarios.**
**6. El 24/09/ 1976, asiste a la IV Reunión de Ministros de las Américas, en Washington, USA, donde consigue importante ayuda técnica y financiera de las Agencias Internacionales y donde se robustecen las relaciones con la OPS y la OMS.**
**7. Se concreta y pone en marcha un convenio de aprovisionamiento hospitalario con Hungría ( MEDICOR)..**
**8. Se corrigen muchas situaciones irregulares y de corrupción administrativa detectadas y se depuran los cuadros funcionales.**
**9. Se hizo el estudio analítico de las IAMC, especialmente sobre el origen de su deterioro económico-financiero, sobre sus fallas técnico administrativas, jurídicas y laborales, para tratar de resolver algunos de sus problemas.**
**10. Se mejora las plantas físicas, el equipamiento y los recursos humanos de los Servicios de Salud.**
**11. Se obtiene el apoyo de la comunidad para la realización de muchas de las acciones antes reseñadas.**
**También, se hace un Plan para desarrollar lo que faltaría por hacer, que comprende::**
**1)- Ejercer en todo su alcance la rectoría del Sector Salud, y lograr su coordinación con el sector privado, para evitar el derroche de los recursos, la duplicación de los servicios y poder mejorar la baja producción.**
**2)- Fortalecer la coordinación intersectorial con los otros Ministerios.**
**3)- Extender y completar la cobertura de los Servicios de Salud a todas las áreas rurales y en las capitales departamentales completar los médicos en todas las especialidades básicas.**
**4)- Obtener los recursos para la terminación y la puesta en marcha de los hospitales: Niños Pereira Rossell, Instituto de Oncología, Pando, Paysandú, Minas, Salto, Durazno, Treinta y Tres, Fray Bentos, y la ampliación de la Sede Central.**
**5)- Mejorar la dotación de Enfermería y de personal de servicio.**
**6)- En las IAMC, obtener su estabilización económico financiera, especialmente sobre sus deudas con los organismos públicos, sobre la relación entre los aumentos y los precios de los insumos y los servicios, sobre adecuar su legislación y sobre la problemática que tiene el usuario para el pago de sus costos asistenciales.**
**7)- Incorporar las mejoras de Salud al Plan Economicosocial 1978-1982, adecuando su financiamiento e implementando la regionalización sanitaria de todo el país.**
**8)- Crear un Banco de Drogas Citostáticas, racionalizar el costo de los medicamentos y de los insumos dentro de la economía del Sector Salud.**
**9)- Obtener la aprobación y la puesta en marcha de los Centros de Alto Riesgo.**

**10)-La creación y puesta en marcha del Banco Nacional de Organos y Tejidos; creado en 1971,por Ley 14.005, pero que recién se reglamenta 08/02/1977, desarrollándose en el Hospital de Clínicas, con su correspondiente Decreto regulador.**
**11)-Estimular la progresiva privatización de la asistencia médica.**
**12)-La creación y puesta en marcha del Fondo Nacional de Recursos.**
**13)-Reglamentar e incorporar las actividades de la Medicina Laboral y reorganizar el Sistema de certificaciones Médicas.**
**14)-Implementar y desarrollar la Atención Primaria de Salud (APS).**
**15)-Extensión de los Planes de Vacunación.**
**16)-Completar la cobertura dentro de las áreas rural y periurbana, para hacerla total.**
**17)-Legislar las actividades del cuerpo médico nacional, entre las que estaría la Colegiación Médica.**
**Así mismo, se destaca, su presentación realizada en la Asamblea de la Organización Mundial de la Salud, en Yugoslavia, denominada Salud Para Todos en el Año 2000, que comprendió diez importantes numerales. Importa destacar dentro este diagnóstico y de estas soluciones, la implementación de muchas de ellas. También, importa destacar que en el año de 2004 y actualmente en el año 2012, dentro del M.S.P., en forma curiosa, como si no hubieran pasado los años; se sigue hablando del mismo diagnóstico , de los mismos problemas ,de las mismas soluciones, y de los mismos programas futuros. Aunque actualmente se creó el Sistema Nacional de Salud y se pasaron los hospitales del Ministerio, a una nueva institución llamada ASSE; sin obtenerse el resultado previsto, persistiendo o agravándose los problemas.**
**-También, de acuerdo con consultas realizadas a destacados médicos y gremialistas de su época cuando fue Ministro, es destacable su labor silenciosa realizada, a favor de algunos médicos, que fueron perseguidos, acosados y tomados presos por el régimen imperante, que le ocasionaron ciertos roces y problemas con el l máximo gobernante.**
**VII- EPILOGO : En sus últimos años, fue atacado por una cruel enfermedad, de la que fallece. Creo que su fecunda personalidad y obra, no puede ni debe pasar al olvido, por ello debe ser siempre recordado, siendo este escrito, una forma de recordarlo para las generaciones futuras.**
**A un gran hombre, mi homenaje; aunque se hubiera tenido alguna discrepancia con él, siempre deberá ser recordado y su huella debe quedar bien marcada. Alberto, siempre supo hacer sencillo lo que era difícil, lo característico de haber sido un buen Maestro. Siempre fue reconocido**
**por sus amigos y también por sus enemigos. Fue un hombre que en su deambular por la vida supo dejar recuerdos imperecederos en los que lo conocieron y también en algunos de las generaciones que lo siguieron. Lo único que me queda por completar, es decirte hasta pronto, Alberto.**
**VIII – BIBLIOGRAFÍA :**

**1)- Revista Dirección Nacional Sanidad Fuerzas Armadas- Homenaje Dr. A. Cañellas.- Vol.22,Nº1,julio 2000.**
**2)- Entrevistas personales con el Dr.Jorge Nin Vivo, Viceministro Salud Publica, 1976-1979-Realizadas en Años 2003 y 2004.**
**3)- Exposición del Presidente de la Delegación de Uruguay, Ministro Salud Pública, Dr. Antonio Cañellas. Yugoslavia-Año 1979-Documento original.**
**4)- www.clasa.anestesia.org.-**
**5)- Pernin, Alfredo-Maestros de la Cirugía Uruguaya-Rev.Cir.Uruguay-Vol.36, 91-93, 1966.**
**6)- Pernin ,Alfredo -Procedimientos Anestesiológicos- Cuadernos Abbott-Anestesiología Nº1-Montevideo-1973.**
**7)- Mourigan Canale, Enzo-Nuestra experiencia en Anestesia local Intravenosa-Bol. Soc.Cir.Uruguay-Vol.18,234-246,1947.**
**8)- Pernin, Alfredo-Enseñanza Anestesiología en Estados Unidos-Bol.Soc.Cir.Uruguay, Vol.18,231-233,1947.**
**9)- Fernández Oria, Walter y Cañellas, Alberto-Enema Pentothal como Anestesia Base en Niños-Bol.Soc.Cir.Uruguay-Vol.18,280-291,1947.**
**10)-Fernandez, W., Scasso, J. y Cañellas, A.- Curare en Cirugía General- Bol.Soc.Cir. Uruguay-Vol.18,298-307,1947.**

**11)-Fernandez, W, Scasso, J. y Cañellas, A.-Curare y Tórax Abierto-Bol.Soc.Cir. Uruguay-Vol.18,308-318,1947.**
**12)-Higgins, L. y Cortez,C.-Historia de la Anestesia Mexicana y Latinoamericana. www. anestesia.com.mx.**
**13)-Aldrete,J.A.-Contribuciones Hispanoamericanas a la Anestesiología. www.Users.interport.net.-**
**14)-Aldrete,J.A.-Historia Anestesiología-Ed.Salvat,México-11-32,1986.**
**15)-Pernin, A. Y Vega, D.-Historia de la Anestesia en el Uruguay. www.clasa-anessia.org./search/apéndice/comision_historia/uruguay- 1981-**
**16)-Collins,V.-Anestesiología-Ed.nteramericana,México,3ª.Ed.-1953.**
**17)-Frey,R.,Hugin,W.,Mayrhoffer,O.-Tratado de Anestesiología. Ed.Salvat, Barcelona, 2ª.Ed.,1976.**
**18)-Barmaimon,Enrique-Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones-Tesis Doctorado-1963-Fac.Med.UDELAR.**
**19)-Barmaimon, Enrique. Discurso Inauguración 2ª.Jorn.Rioplatenses Anest.-Rev.Urug.Anest.,Vol.4,Nº2,pag.9,nov.1962.**
**20)-Barmaimon, Enrique. Respiracion Artificial por Métodos Artificiales-Rev.Urug.Anest.,Vol.4,pag.42,nov.1962.**
**21)-Barmaimon, Enrique-Organización y Enseñanza Anestesiología-3er.Congr.Per.Anest.-Lima.1966-**
**22)-Barmaimon, Enrique-Organización y Enseñanza Anestesiología-4ºCongr.Per. Anest.-Lima-1968.-**
**23)-Barmaimon, Enrique-Aspecto Docente Anestesiología y Reanimación-5º.Congr. Per.Anest.-Lima-1970.-**
**24)-Barmaimon, Enrique-Manual Equipamiento Centro Quirúrgico, Centro Obstétrico, Sala Recuperación, Sala Cuidados Intensivos, y Central Materiales y Esterilización-Ministerio Salud-Lima.Peru-1977.-**
**25)-Barmaimon,Enrique-Tratado de Neuroanatomía Funcional.-Tomos I, II, y III. Ed. EDUSMP-Lima, Perú. Años 1984,1985 7 1986.-**
**26)-Grunwald, I.-Centenario de la Raquianestesia en Uruguay. -Anest.Analg.Rean.,16(2):50-64,2000.-**
**27)-Ministerio de Salud Pública Uruguay-Conclave 77 R.O.U.-10/11/77.**
**28)-R.O.U.-Decreto 921 Poder Ejecutivo-19/11/74-Fundamentos Conceptuales para un Plan Nacional de Salud.-**
**29)-Asamblea Org.Mund.Salud Yugoslavia 1979-Exposicion Min.Sal.Publ. Uruguay Dr. A. Cañellas.**
**30)-Min. Educ. y Cult.-Banco Nacional de Órganos y Tejidos-7/4/1978-Ley y Decretos. Montevideo, 23 /04(2004-**
**Mail: henribar@multi.com.uy.**
**AUTOR: Prof. Dr.Enrique Barmaimon”**

**4.5.6.7-Normas de Seguridad en Brasil.**

**4.5.6.7.1-Recomendaciones S.B.A. para Seguridad en Anestesia Regional.**

**« Por : FERNANDEZ Claudia R( TSA 1) , MARTINS N (TSA 2), MARTINS D (TSA 3), MARQUEZ C ( TSA 4). DE CONCENÇAO N M (TSA 5).**
**DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE EVIDENCIA: Fueron realizadas búsquedas en diversos bancos de datos (Medline de 1965 a 2011; Cochrane Library; y LILACS), y en referencias cruzadas con el material investigado para la identificación de los artículos con mejor perfil metodológico. Después de esas búsquedas, fue secundada una evaluación crítica de su contenido y clasificación de acuerdo con la fuerza**
**de la evidencia. Las búsquedas fueron realizadas entre los meses de diciembre de 2010 y abril de 2011. Para las búsquedas en el**
**PubMed, se utilizaron varias estrategias de investigación.**
**En el campo de la anestesia regional, se seleccionaron estudios que abordan las complicaciones infecciosas con un enfoque en los factores de riesgo, etiología, prevención, diagnóstico y tratamiento.**

**Fueron incluidos también: estudios que evalúan los riesgos de las complicaciones infecciosas en los pacientes ya infectados o inmunocomprometidos; candidatos a bloqueo regional; artículos que clarifican la utilización de**
**materiales reprocesados y la seguridad en el manejo de los fármacos que serán administrados; estudios que tratan del manejo aséptico de los frascos; y finalmente, estudios que abordan la relación coste-efectividad en la preparación de las soluciones que serán administradas en la infusión continua.**
**-GRADOS DE RECOMENDACIÓN Y FUERZA DE LA EVIDENCIA:**
**A: Estudios experimentales u observacionales de mejor consistencia.**
**B: Estudios experimentales u observacionales de menor consistencia.**
**C: Relatos o series de casos (estudios no controlados).**
**D: Opinión que no contiene una evaluación crítica, basándose en consensos, expertos, estudios fisiológicos o modelos animales.**
**OBJETIVO: El presente texto pretende evaluar los aspectos de la seguridad en anestesia y analgesia regional, tales como: posibles**
**complicaciones infecciosas provenientes de la técnica, factores de riesgo asociados, estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento. También pretende clarificar el uso de materiales reprocesados en la práctica de la anestesia regional; aclarar los factores que pueden conllevar a errores en la administración de los fármacos; establecer las implicaciones en el manejo aséptico de frascos y ampollas, y clarificar la relación**
**del coste-efectividad en la preparación de las soluciones que serán administradas continuamente en los bloqueos regionales.**
**INTRODUCCIÓN: Las complicaciones infecciosas asociadas a la anestesia regional y terapéutica del dolor pueden resultar en una morbimortalidad devastadora, incluyendo la formación de absceso, meningitis o compresión medular secundaria a la formación del absceso. Los posibles factores de riesgo incluyen sepsis subyacente, diabetes, inmunodepresión, uso de corticoides, colonización bacteriana localizada o infección, además del uso prolongado del catéter. La fuente de infección para la meningitis o absceso epidural puede ser el resultado de**
**una colonización distante o de una infección localizada, con la consecuente diseminación hematogénica y el compromiso**
**del sistema nervioso central (SNC). El anestesiólogo también puede transmitir los microorganismos para el SNC al contaminar**
**el material que será usado para la realización de la anestesia regional, o al prescindir de la técnica aséptica.**
**Un catéter utilizado para el bloqueo neuroaxial, aunque se inserte bajo la técnica aséptica, puede ser colonizado con la flora de la propia piel, lo que favorece la infección de los espacios epidural o subaracnoideo.**
**No existen evidencias claras en la literatura respecto de la frecuencia de tales complicaciones 1(D). Históricamente, las infecciones graves del SNC, tales como la aracnoiditis, meningitis o el absceso posterior a los bloqueos neuroaxiales, son eventos raros, a pesar de haber algunos relatos de casos o series de casos. También es rara la administración equivocada de fármacos en bloqueos regionales.**
**Sin embargo, recientes series epidemiológicas sugieren que la frecuencia de complicaciones infecciosas y de accidentes relacionados con la seguridad de las técnicas neuroaxiales está aumentando 2,3(B)4,5(D). Por ese motivo, es un imperativo que se entienda la historia natural de esas enfermedades y sus factores causales, con el objetivo de que sean desarrolladas estrategias de prevención y seguridad, que incluyan, desde la ejecución de la técnica propiamente dicha, hasta el manejo adecuado y la administración de los fármacos preparados.**

**-LA IMPORTANCIA DE LA TÉCNICA ASÉPTICA: ¿El lavado de las manos del anestesiólogo reduce la incidencia de las complicaciones infecciosas en las anestesias conductivas? : En 1846, el médico húngaro Ignaz Philipp Semmelweis (1818- 1865), comprobó la íntima relación entre la fiebre puerperal y los cuidados de higiene de los médicos. Desde el estudio de Semmelweis, las manos de los profesionales de**

**salud han venido siendo implicadas en la transmisión de microorganismos en el ambiente hospitalario 6(D). La contaminación de las manos de los profesionales de**
**salud puede ocurrir durante el contacto directo con el paciente, o por el contacto indirecto con productos y equipos a su alrededor. Las bacterias multirresistentes y los hongos pueden formar parte de la microbiota transitoria de las manos. A través de ese vehículo, los microorganismos pueden diseminarse entre los pacientes.**
**Hay evidencias relacionadas con la transmisión de patógenos por las manos desde la época de la Guerra de Crimea. La enfermera Florence Nightingale introdujo los cuidados ,como el lavado de las manos, y redujo la morbimortalidad de los heridos en batalla. La contaminación de las manos de los profesionales de la salud puede ocurrir durante la manipulación de los pacientes y en el contacto indirecto con otros objetos**
**(camas, fonendoscopios, aparatos de anestesia y otros materiales del quirófano). Algunos estudios demuestran la asociación de las manos contaminadas con la aparición de brotes de infecciones en los servicios de salud 7-9(B)10-12(C).**
**Un reciente estudio demostró que las manos de los anestesiólogos actúan como un importante origen de contaminación en los procedimientos ejecutados en quirófano. La correcta higienización es fundamental en la prevención de las complicaciones infecciosas 13(B). Los cuidados básicos son esenciales como medida de seguridad en los procedimientos de la anestesia, incluyendo el lavado de las manos del anestesiólogo**
**entre cada paciente asistido 14,15(D). Los estudios adicionales muestran que el lavado de las manos se considera uno de los componentes más importantes de la técnica aséptica que tiene que ser usada para la realización de los procedimientos anestésicos 16(B). La asepsia adecuada**
**siempre debe ser usada en la preparación de la anestesia regional, tanto en las técnicas con punción única, como en las que utilizan catéteres.**
**Los relojes y los anillos son factores de riesgo para las complicaciones infecciosas. Estudios recientes ha demostrado una mayor contaminación cuando esos adornos no son retirados 17(B). Aunque exista una controversia sobre el asunto, la retirada de los adornos se recomienda como medida profiláctica contra las infecciones 18(B). Otra recomendación para minimizar los riesgos de infección es evitar el uso de uñas artificiales 19,20(B). Existen medidas que pueden ser empleadas para difundir la importancia del lavado de las manos entre los profesionales de la salud como instrucción sobre el asunto y la disponibilidad de lavamanos y reservorios de alcohol con gel en regiones de fácil acceso. Los productos alcohólicos usados para la higienización de las manos en los servicios de salud están a disposición bajo la forma de solución (líquida), gel y**
**espuma. Las formulaciones a base de gel tienen una eficacia antimicrobiana superior a la de las otras formulaciones 21(B).**
**Sin embargo, no existen evidencias suficientes acerca de cual sería la mejor técnica para la asepsia de las manos del anestesiólogo antes de la realización de la anestesia regional.**

**Recomendaciónes: Se recomienda el lavado previo de las manos 13(B), como un importante ítem de la técnica aséptica, para la realización de los procedimientos regionales anestésicos, tanto en las técnicas con punción única, como en las que utilizan catéteres 16(B). Los adornos, tales como relojes, anillos y uñas artificiales, deberán ser retirados como medida profiláctica de perfeccionamiento de la técnica 17,18 (B).**

**-NORMAS ASÉPTICAS:¿La utilización de las barreras de máxima esterilidad en las cirugías por parte del anestesiólogo, puede reducir el**
**riesgo de las complicaciones infecciosas en la realización del bloqueo epidural continuo?: El uso de la meticulosa técnica aséptica para la realización de la anestesia regional, ha sido varias veces repetido y descrito en publicaciones anteriores; sin embargo, hace muy poco tiempo, fue que se definieron las normas para la asepsia durante los procedimientos de anestesia regional.**
**.El lavado de las manos permanece siendo el componente crucial de la asepsia. Los guantes estériles deben ser considerados como un suplemento y no como un reemplazo del lavado de las manos**

**1,22(D)23(B). Antes del lavado de las manos, todas las alhajas o bisuterías (anillos, relojes, pulseras, etc.), deben ser retiradas 3(B). Los guantes estériles protegen no solo a los pacientes de la contaminación, sino también a los propios profesionales de la salud 1(D).**

**En cuanto a la perforación de los guantes de procedimiento, ha quedado muy bien establecido, que ese tipo de incidente ocurre más a menudo con los guantes de vinilo que con los guantes de látex, generando la contaminación de las manos de los profesionales de salud 1(D). Hasta la actualidad, ninguna investigación ha evaluado el riesgo de contaminación microbiana o la perforación de guantes de látex estéril o de neopreno. Los guantes estériles desechables nunca deben ser lavados, esterilizados de nuevo o desinfectados, y se debe usar un nuevo par para cada procedimiento 22(D).**

**.Los delantales quirúrgicos generalmente se usan como una estrategia para prevenir la contaminación cruzada entre los pacientes, impidiendo que el material infeccioso entre en contacto con las ropas del profesional de salud. Actualmente no hay datos suficientes para que se hagan recomendaciones definitivas respecto del uso de rutina del delantal quirúrgico dentro del ambiente del quirófano durante la anestesia regional, tanto para punciones simples, como para la colocación temporal de catéter periférico neuroaxial 1,24(D). Se recomienda que las técnicas asépticas deban ser siempre usadas durante la preparación de los equipos, tales como el uso del ultrasonido en la realización de los bloqueos 5(C). Algunos relatos nos ofrecen una analogía entre la instalación del acceso venoso central y la anestesia en el neuroeje, sugiriendo la utilización de la esterilidad quirúrgica. Sin embargo, algunos aspectos se cuestionan, como el aumento del tiempo para la realización del procedimiento y el aumento de los costos asociados 25(A). Se dice que, si la esterilidad quirúrgica completa está indicada para la inserción del acceso venoso central, comparativamente también debe estarlo para la anestesia neuroaxial 26(D). En las punciones venosas centrales, las precauciones de barrera completa (guantes estériles, esterilidad quirúrgica completa, máscara, gorro y grandes campos estériles), reducen la aparición de la infección asociada al catéter venoso central, cuando se comparan con las precauciones estándares (guantes estériles y campos pequeños). En ese contexto, la aparición de la infección es del umbral del 2,3%, cuando se utilizaron las precauciones de barrera completa, y de un 7,2% cuando se utilizaron las precauciones estándares. La tasa de infección extrapolada fue de 227:10.000 con el uso de dispositivos de barrera completa y 718:10.000 con el uso de dispositivos de barrera estándar 27(D).**

**El argumento es que, si la aparición de la infección asociada a la anestesia neuroaxial fuese el mismo de la inserción de acceso venoso central, no cuestionaría el uso de la esterilidad quirúrgica completa. Sin embargo, la infección asociada al bloqueo del neuroeje representa 1/718 de la tasa de infección con el acceso central (considerando 1:10.000 con precauciones estándar). Por tanto, y hasta el presente momento, no hay datos consistentes que recomienden el uso de delantales quirúrgicos para la realización de los bloqueos simples, o procedimientos de inserción de catéteres neuroaxiales.**

**.La máscara quirúrgica fue inicialmente considerada comoun mecanismo de barrera protectora del profesional de la salud contra las secreciones y la sangre del paciente 24(D). Sin embargo, un número creciente de casos de meningitis postpunción espinal pasó a ser descrito 2(B),27,28(D)29,30(C), y muchos de esos fueron el resultado de una contaminación del espacio epidural o subaracnoideo con patógenos de la mucosa orofaríngea del anestesiólogo. En Schneeberger y col. 29, fueron descritos cuatro casos de meningitis iatrogénica después de la anestesia espinal en un período de 4 años, todos con el mismo anestesiólogo que tenía un historial de faringitis recurrente, que no usaba máscara y que a menudo hablaba durante el procedimiento 29(C). Otro caso relatado fue el de un absceso epidural ocasionado por un extraño tipo de Staphylococcus, cuyo origen fue la nariz del anestesiólogoque colocó un catéter epidural 31(C). Sin embargo, pese a los relatos de esos casos, no hay evidencia definitiva de que el uso de la máscara por parte del anestesiólogo cause una reducción en la infección 24(D).**

**La máscara facial es extremadamente importante para la protección de los pacientes contra los médicos que presenten dolores de garganta, que sufran faringitis o amigdalitis recurrente, o que tengan cronicidad de Staphylococcus aureus en la región nasal 2(B)24,28(D)29-31(C).**
**La técnica aséptica debe incluir el lavado de las manos y la retirada de los adornos; pero quedan dudas respecto de si el uso del delantal quirúrgico y de la técnica aséptica, debe incluir el cambio de la máscara antes de cada nuevo caso. Sin embargo, se recomienda el uso correcto de la máscara facial, que debe cubrir la nariz y la boca 26(D).**

**Recomendaciónes: Los guantes estériles deben ser usados. Pero deben ser considerados como un suplemento y no como una sustitución del lavado de las manos 1,22(D)23(B). Hasta el presente momento, no hay datos consistentes que recomienden el uso de delantales quirúrgicos para la realización de los bloqueos simples o procedimientos de inserción decatéter 1,24(D). El uso de la máscara facial se recomienda,siendo muy indicado para los anestesiólogos que presenten signos y síntomas de infección de las vías aéreas superiores 2(B)24,28(D)29-31(C), debiendo siempre cubrirse la boca y la nariz 26(D). Todavía no estamos seguros sobre si la técnica aséptica debe incluir el cambio de máscara a cada nuevo procedimiento 26(D).**

**-PREPARACIÓN DE LA PIEL: ¿Cuál es el mejor antiséptico para la preparación de la piel del paciente antes de la realización del bloqueo regional?:**
**La desinfección es el proceso de destrucción de la forma vegetativa de los microorganismos (patógenos o no), presentes en objetos inanimados. La antisepsia es el conjunto de medidas que se usan para destruir o inhibir el crecimiento de microorganismos existentes en las capas superficiales (microbiota transitoria), y profundas (microbiota residente) de la piel y de las mucosas. Tales medidas traen consigo la aplicación de los agentes germicidas: los antisépticos 32(D). Existen todavía muchas controversias sobre el más seguro y apropiado antiséptico para la preparación de la piel antes de la realización de la anestesia regional. El tratamiento de la piel debe ser hecho con agentes antisépticos**
**para que se reduzca la cantidad de gérmenes presentes, la llamada microbiota. Los antisépticos deben tener una acción antimicrobiana inmediata, un efecto residual persistente y no deben ser tóxicos, alérgicos o irritantes. Se recomienda que sean suaves y que tengan una buena relación costo-beneficio 33,34(C). La actividad antiséptica del alcohol ocurre por la desnaturalización de las proteínas y por la retirada de los lípidos . Para llegar a la actividad germicida máxima, el alcohol debe ser diluido en agua, lo que posibilita la desnaturalización de las proteínas. La concentración recomendada para alcanzar una mayor rapidez microbicida es de un 70%. Sin embargo, algunas características del alcohol**
**limitan su uso: es volátil y de rápida evaporación a temperatura ambiente; es altamente inflamable; y posee muy pocao casi ninguna actividad residual en superficies. Además, la presencia de altas concentraciones de materia orgánica puede disminuir la actividad microbicida del alcohol. Las preparaciones alcohólicas no son apropiadas cuando la piel está visiblemente sucia o contaminada con material proteico 35(D). La mayoría de los estudios realizados con los alcoholes ha evaluado su efecto individual en diferentes concentraciones, remarcando la combinación con las soluciones que contienen cantidades limitadas de hexaclorofeno, compuestos de cuaternario de amonio, polivinilpirrolidona yodo (PVP-I), triclosan o gluconato de clorhexidina 35(D). El antiséptico que más satisface las exigencias para la aplicación en los tejidos vivos, es el alcohol diluido en agua en combinación con la solución de gluconato de clorhexidina. La clorhexidina es un potente germicida y cuando se añade**
**al alcohol, acelera ese efecto 36,37(A). El gluconato de clorhexidina se adhiere al extracto córneo de la piel, lo que le da una acción prolongada. No existen relatos de efectos adversos de la clorhexidina sobre el sistema nervioso hasta el presente momento 35(D).**
**La comparación del efecto antiséptico de la clorhexidina con el yodóforos (PVPI o polivinilpirrolidona yodo), mostró que la clorhexidina presenta un efecto bactericida superior, una acción más rápida y mayor efecto residual 32(D)37-39(A).**

**Recomendaciónes: Pedimos que, como una forma segura y eficaz, la antisepsia de la piel antes de la anestesia regional, esté acompañada por los siguientes cuidados: cuando exista suciedad, retirar**

**cualquier materia orgánica o inorgánica de la piel mediante la limpieza con agua, jabón y posterior enjuague 32(D); usar la clorhexidina alcohólica 36,37(A); usar la cantidad adecuada de antiséptico, evitando retirar el exceso**
**de líquido y esperando su evaporación para que se pueda garantizar la real efectividad de la solución 32(D)37-39(A).**

**-FACTORES ASOCIADOS A LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN LA ANESTESIA REGIONAL:¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con la infección en la anestesia regional con o sin inserción de catéter? : Las infecciones graves del SNC, tales como la aracnoiditis, la meningitis y los abscesos, son complicaciones raras de los bloqueos neuroaxiales. Sin embargo, los datos bibliográficos arrojan la aparición cada vez más común de esos eventos 2(B)4(C). En las últimas décadas, las complicaciones infecciosas provenientes de la anestesia regional han sido más divulgadas. Este hecho puede provenir de una mayor iniciativa para la publicación de complicaciones, como también pueden estar relacionados con los cambios en la práctica clínica, tales como el uso más normal de los catéteres de larga permanencia.**
**Extensos estudios epidemiológicos han mostrado resultados sorprendentes relacionados con la demografía, frecuencia, etiología y con el pronóstico de las complicaciones infecciosas de la anestesia neuroaxial. El absceso epidural ocurre con más frecuencia en pacientes inmunocomprometidos, con cateterización epidural prolongada. El microorganismo causante más común es el S. aureus, lo que sugiere que hay una colonización y por lo tanto, la infección será causada por ese patógeno, presente en la flora normal de la piel. Los relatos muestran que los pacientes que desarrollaron meningitis después del bloqueo neuroaxial eran pacientes sanos que fueron sometidos a la anestesia raquídea. En esos casos, la fuente más común del patógeno fue la vía aérea superior del anestesiólogo que realizó el bloqueo 29,30,40,41(C)42(D). Los datos indican que la realización de la anestesia epidural o subaracnoidea durante un episodio de bacteriemia, es un factor de riesgo para la infección en el neuro eje 2(B)4,43(C)44(D).**
**Por otro lado, un estudio sobre la inserción y la permanencia del catéter epidural en los pacientes con infección en un sitio distante del sistema nervioso autorizó la realización del bloqueo. Se recomienda la inspección diaria y meticulosa de la región de la inserción del catéter y su inmediata retirada, en el caso de que estén presentes signos flogísticos 45(B).**
**Es pertinente mencionar los factores que afectan a la colonización bacteriana durante la cateterización epidural. Aunque la punta del catéter sea a menudo colonizada, la progresión de la infección del espacio epidural ocurre muy raramente 24(D)45(B)46(C). Diversos factores pueden contribuir para el aumento del riesgo de infección: la colonización del sitio de inserción del catéter, la propia infusión, el manejo del catéter una vez desconectado y otras situaciones de pérdida de la continuidad en el sistema.**
**Si hacemos una analogía con el catéter venoso central, el sitio de inserción del catéter epidural interfiere en el aparecimiento de la colonización y en el potencial de la infección del local de la punción. Los catéteres venosos son más a menudo colonizados cuando se insertan en la vena femoral que en la subclavia. En la técnica epidural continua, los catéteres caudales son más frecuentemente colonizados que los lumbares**
**47,48(B).**
**Fue demostrado que la bupivacaína y la lidocaína inhiben el crecimiento de una variedad de microorganismos en medios de cultivo. Sin embargo, el efecto bactericida se reduce significativamente con las bajas concentraciones de anestésicos locales que, normalmente, son utilizadas para obtener la analgesia. Las soluciones de opióides no son una muestra de ninguna habilidad para inhibir el crecimiento bacteriano 49(B).**
**Los patógenos más a menudo identificados en las infecciones epidurales son el S. aureus y el Staphylococcus coagulasa negativo. Esos patógenos son inhibidos apenas en altas concentraciones de anestésico local, tales como una solución de lidocaína al 2% o bupivacaína al 0,5% 24,49(C). Sin embargo, se hacen necesarios más estudios para investigar el efecto bactericida in vivo de las soluciones de anestésicos locales en bajas concentraciones.**

**La punta del catéter, el sitio de inserción y la diseminación hematógena, son las tres mayores puertas abiertas para la entrada de los microorganismos en el espacio epidural, siendo la contaminación de la punta del catéter la principal de ellas46,49,50(B). Un filtro antibacteriano colocado en la punta del catéter actúa como una barrera física para bloquear la entrada de las bacterias, lo que probablemente reduce la**
**colonización epidural. Sin embargo, el cultivo de la punta externa del catéter presenta resultados mezclados, y ya se han relatado casos de infección epidural pese al uso de filtros antibacterianos. Existe una significativa correlación entre la aparición de la colonización del catéter de larga permanencia tunelizado, y la frecuencia de cambio (manipulación), del filtro bacteriano, cuando la conexión catéter-filtro está**
**cercana a la piel contaminada 51(B). Hay algunas marcas de filtro que, cuando son perfundidas con un volumen reducido y con bajas presiones, mantienen su función antimicrobiana no modificada por cerca de 60 días 51(B). Basándonos en esos datos, parece factible reducir la frecuencia de cambio de filtros durante la cateterización de larga permanencia, con la consecuente posible reducción de la colonización del catéter**
**epidural 51(B). La colonización bacteriana de catéteres de corta permanencia (73-120 horas), utilizados para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio, presenta una correlación directa entre la colonización bacteriana de la piel alrededor del sitio de inserción, y el crecimiento bacteriano del segmento subcutáneo hasta la punta del catéter 52(B). Los eventos adversos ocurridos en la enfermería (oclusión del catéter, daño o cambio de la cura transparente (tegaderm), desplazamiento parcial del catéter, desconexión entre la punta y el dispositivo**
**conector, transfusión sanguínea y cultivo positivo de la piel próximo al sitio de inserción), son factores de riesgo para la colonización bacteriana del catéter epidural. Se sugie que la migración bacteriana a lo largo del paso estrecho del catéter, sea el camino más común de colonización. Se dice que el mantenimiento de una piel esterilizada alrededor del sitiode inserción, puede reducir la colonización de la punta 52(B). Estos datos indican que la atención continuada a la técnica se hace necesaria durante todo el período de cateterización epidural.**
**Si usamos solo los filtros, probablemente eso sea ineficaz en la prevención de la colonización y la infección 46(C). La literatura es insuficiente en la evaluación sobre si el número de desconexiones y reconexiones del sistema de infusión esté asociado a la frecuencia de las complicaciones infecciosas. Se cree que la desconexión y la reconexión del sistema de infusión neuroaxial deben de ser limitadas 26(D). En cuanto al período de permanencia del catéter, la infección y el absceso epidural, se dan más a menudo en presencia de catéteres de larga duración 53-55(B)56(C). Sin embargo, no existe un período específico que esté asociado al aumento del riesgo de complicaciones infecciosas. Por tanto, la permanencia del catéter epidural debe estar restringida al período en que se hace clínicamente necesario 26(D).**
**La experiencia sobre las técnicas anestésicas regionales periféricas, la frecuencia, el diagnóstico y el pronóstico de las complicaciones infecciosas, permanece todavía bastante nebuloso. Varias series que involucraron la técnica del bloqueo periférico continuo han relatado eritema en la región de la inserción y/o una alta aparición de colonización (20%- 60%) 57(B)58(C), pero pocas infecciones significativas. Observando**
**específicamente el riesgo de infección con el bloqueo continuo del nervio periférico, la colonización bacteriana está presente en un 29% de los catéteres, siendo el agente más común el Staphylococcus epidermidis. El aparecimiento de la inflamación local está presente en un 3% de los pacientes. En ellos, un 44% de los catéteres están colonizados, mientras que solo un 19% de los catéteres están colonizados en pacientes sin signos de inflamación. No hay una correlación entre la inflamación y la presencia de fiebre. Los factores de riesgo para la infección/inflamación local son: la llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos, sexo masculino, permanencia del catéter por más de 48 horas, y la ausencia de profilaxis con el uso de antibiótico 57(B). El aparecimiento de complicaciones infecciosas en los catéteres femorales continuos, ocurre en la mayoría de los catéteres examinados 48 horas después, siendo el S. epiderminidis (71%), el principal agente58(C). Casos de bacteriemia son atribuidos a la presencia del catéter femoral. Aunque la necesidad de profilaxis antibiótica durante la colocación del catéter epidural de larga permanencia, o dispositivos implantables para tratar el dolor crónico, esté bien definida, su importancia**

**durante la colocación y el mantenimiento del catéter de nervio periférico no nos queda muy clara. En los catéteres axilares, la complicación infecciosa puede ser rara 59(C). Los casos relatados de complicaciones infecciosas después de los bloqueos periféricos, tienen como agentes etiológicos los gérmenes de la piel Streptococcus o Staphylococcus aureus 60,61(C).**

**Recomendaciónes: Una atención especial le debemos dar a los factores que predisponen al desarrollo de los procesosinfecciosos en los bloqueos neuroaxiales o de nervios periféricos, aunque ese aparecimiento sea raro. Los pacientes inmunocomprometidos con cateterización epidural prolongada, están bajo un mayor riesgo de absceso epidural 2(B)4(C).**
**El principal agente etiológico es el Staphylococcus aureus 2(B)4(C). La meningitis bacteriana puede ocurrir en los individuos sanos, siendo que los patógenos que pertenecen a la flora de la vía aérea superior del anestesiólogo, son los que más a menudo están involucrados 28,29,40,41(C)42(D). La colonización de la punta del catéter epidural ocurre con mucha más frecuencia que las infecciones en el neuro eje 51(B). Los factores que contribuyen para el riesgo de la infección son: una permanencia prolongada del catéter; la colonización del sitio de inserción; la contaminación de la solución de infusión; el manejo excesivo de las conexiones del sistema, incluyendo el cambio frecuente de filtro antibacteriano, y la pérdida de la continuidad del sistema. La colonización bacteriana del catéter del nervio periférico está más asociada a la presencia de signos flogísticos en el local de la inserción 57(B), y el germen más a menudo encontrado es el S. epidermidis 58(C).**

**-COMPLICACIONES INFECCIOSAS:¿Cuál es el riesgo de las complicaciones infecciosas en la realización de la anestesia regional en el paciente febril o infectado? : Las infecciones graves del neuro eje son raras, tales como aracnoiditis, meningitis y el absceso, después de la anestesia**
**espinal y epidural. La decisión de realizar una técnica anestésica regional debe ser individual, considerando las alternativas anestésicas, los beneficios de la anestesia regional y el riesgo de infección del SNC, que puede, teóricamente, ocurrir en cualquier paciente bacteriémico. Pese a los resultados conflictivos, muchos expertos sugieren que, con excepción de las circunstancias más extraordinarias, el bloqueo en el neuro**
**eje no debe ser realizado en pacientes con infección sistémica no tratada. Los datos disponibles sugieren que los pacientes con evidencia de infección sistémica pueden, seguramente, ser sometidos a la anestesia espinal, siempre que la terapia antibiótica apropiada esté iniciada antes de la punción y el paciente haya mostrado una respuesta al tratamiento, como una disminución de la fiebre, por ejemplo. La colocación del**
**catéter epidural o subaracnoideo en ese grupo de pacientes es algo que permanece controversial. Los datos de que disponemos nos indican que la anestesia espinal puede ser realizada con seguridad, en un paciente con un bajo riesgo de bacteriemia transitoria después de la punción dural. El catéter epidural debe ser retirado en presencia de eritema y/o descarga local; no hay datos convincentes que nos indiquen que las**
**infecciones concomitantes en regiones remotas o la ausencia de antibioticoterapia, sean factores de riesgo para la infección. El atraso en el diagnóstico y en el tratamiento de las infecciones más graves del SNC, incluso de algunas horas, puede significativamente agravar el resultado neurológico.**

**Recomendaciónes : Cualquier paciente bacteriémico presenta un riesgo de infección del SNC en presencia de bloqueo del neuro eje 62(D). Sugerimos entonces que, con excepción de la circunstancia más extraordinaria, el bloqueo en el neuro eje no debe ser realizado en pacientes con infección sistémica no tratada 62(D). Los pacientes con evidencia de infección sistémica pueden ser sometidos a la anestesia subaracnoidea,**
**siempre que la terapia antibiótica haya sido iniciada previamente a la punción y el paciente haya tenido una respuesta al tratamiento, como la disminución de la fiebre por ejemplo 62(D).**

**- INMUNODEPRIMIDO: ¿Cuál es el riesgo de complicaciones infecciosas en la realización de la anestesia regional en el paciente inmunocomprometido? : Las ventajas de la anestesia regional pueden ser**

**innumerables: una mejor analgesia; una reducción de las complicaciones pulmonares; la disminución del aparecimiento de la oclusión de injertos; una mejor movilidad posterior a las operaciones ortopédicas más graves; una disminución del riesgo de infección mediante la atenuación de la respuesta al estrés; y la preservación de la función inmune 63,64(D)65,66(A). Los pacientes con el compromiso de la función inmunológica (diabéticos, portadores de enfermedad oncológica, pacientes crónicamente infectados por los virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), o del herpes simples (VHS), receptores de transplante de órganos sólidos), son candidatos frecuentes a la anestesia regional. Esos pacientes son susceptibles a la infección por gérmenes oportunistas. La terapia antimicrobiana es menos efectiva en esos casos, trayendo como resultado, una mayor morbilidad y mortalidad cuando se les compara con los pacientes que tienen la función inmune preservada. Por tanto, la depresión del sistema inmune aumenta tanto la frecuencia como la gravedad de la infección.**

**Para la realización de la anestesia regional en el paciente inmunocomprometido existen algunas recomendaciones descritas a continuación 67(D): En las orientaciones en cuanto a la administración de la anestesia epidural y subaracnoidea en el paciente febril 62(D), como ocurre en todo juicio clínico, la decisión de realizar una técnica anestésica regional debe ser individual. Las alternativas anestésicas, los beneficios de la anestesia regional y elriesgo de infección del SNC necesitan ser considerados, ya que esa complicación es teóricamente más común en los pacientes inmunocomprometidos. La atenuación de la respuesta inflamatoria en el paciente con compromiso del sistema inmunológico, puede disminuir los signos y los síntomas que frecuentemente están asociados a la infección. La cantidad de microorganismos patógenos (patógenos atípicos y/o oportunistas), es mucho mayor en el huésped inmunocomprometido que en la población en general. Una interconsulta con un especialista en enfermedades infecciosas es recomendada para facilitar el rápido y efectivo inicio de la terapia antibiótica en la sospecha de infección del neuroeje. El atraso en el diagnóstico y en el tratamiento de infección del SNC, empeora el resultado neurológico y aumenta la mortalidad. El riesgo de absceso epidural aumenta proporcionalmente al período de permanencia del catéter epidural en esos pacientes.**

**No existen suficientes datos sobre la seguridad de la anestesia espinal y epidural en los pacientes con infección primaria de VHS-2. Sin embargo, sí que hay relatos de viremia, fiebre y meningitis. Esos hallazgos pueden sugerir un abordaje más conservador. La anestesia neuroaxial se ha mostrado una técnica segura en los pacientes con infección recurrente por el virus VHS, aunque existan relatos de exacerbación de infección por el VHS-1 asociada al uso de opioide epidural o intratecal. Un pequeño número de datos sugiere ser posible la realización de bloqueos periféricos y neuroaxiales, incluyendo el tapón sanguíneo, en pacientes infectados por el virus VIH. Las enfermedades neurológicas preexistentes son comunes en esos pacientes y deben ser consideradas cuando se haga un bloqueo neuroaxial.**

**Recomendaciónes: Las complicaciones infecciosas asociadas a la anestesia regional son teóricamente más comunes en los pacientes inmunocomprometidos 62(D). La atenuación de la respuesta inflamatoria puede disminuir los signos y los síntomas y disimular el rápido diagnóstico de la infección. Si se sospecha de una infección del neuro eje, se recomienda la interconsulta con el servicio de infecciosas para facilitar el inicio rápido y efectivo de la terapia antibiótica 67(D).**

**-DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN ASOCIADA A LA ANESTESIA REGIONAL: ¿Cómo realizar el diagnóstico y el tratamiento de la meningitis y del absceso epidural? : El atraso en el diagnóstico y en el tratamiento de las infecciones más graves del SNC, incluso con pocas horas, empeora significativamente el resultado neurológico. La meningitis bacteriana es una emergencia médica. La tasa de mortalidad es del umbral del 10% al 30%. Las secuelas, como la lesión de los nervios y la pérdida de la capacidad auditiva, ocurren entre un 5% y un 40% de los pacientes 68(D)69,70(C). La meningitis aparece más a menudo con un cuadro de fiebre, cefalea, alteración del nivel de conciencia y meningismo. El diagnóstico se confirma mediante la punción lumbar. Habitualmente, el cuadro clínico tiene inicio a las 48 horas**

**después de la punción para la realización de la anestesia raquídea. La terapia con antibiótico puede retardar el inicio de los síntomas. En el líquido cefalorraquídeo, existe una leucocitosis en razón de los polimorfonucleares, glucosa baja (< 30 mg. dL-1), proteínas elevadas (> 150 mg.dL-1) y la presencia de bacterias a la microscopía y al cultivo 42(D). La dosificación de lactato en el líquido cefalorraquídeo se recomienda para**
**diferenciar la meningitis bacteriana de la meningitis aséptica, ya que el uso previo de antibiótico puede reducir la exactitud clínica. Un lactato mayor que 35 mg.dL-1 en el líquido cefalorraquídeo, distingue la meningitis bacteriana de la meningitis aséptica 71,72(B)73(D). Existen contradicciones sobre el uso de la dexametasona como coadyuvante de la antibioticoterapia en la mejoría de los resultados. Hasta el momento, no se observó la reducción significativa de la mortalidad o de la disfunción neurológica. Por tanto, el beneficio del uso de la dexametasona permanece incierto 74,75(A). La punción lumbar no debe ser realizada si hay sospecha de absceso epidural, porque puede ocasionar la contaminación del espacio espinal. La formación de absceso después de la anestesia espinal o epidural puede ser superficial, necesitando**
**drenaje quirúrgico limitado y la administración de antibiótico intravenoso. Las infecciones superficiales que se presentan con edema tisular local, eritema y drenaje, están a menudo asociadas a la fiebre, pero raramente causan problemas neurológicos, a menos que no sean tratadas.**
**La formación de absceso epidural ocurre generalmente de días a semanas después del bloqueo neuroaxial, generalmente después de que el paciente haya recibido el alta 76-79(C). Los signos clínicos son: importante dolor en las espaldas, hipersensibilidad local y fiebre asociada con leucocitosis 24(D). El curso clínico del absceso epidural va progresando con un dolor en la espalda y con dolores sugestivos de compresiones**
**radiculares con debilidad, (incluyendo síntomas intestinales y relacionados con la vejiga), y eventualmente parálisis. Los dolores iniciales en la espalda y los síntomas radiculares, pueden permanecer estables por horas extendiéndose también por semanas. Sin embargo, después del inicio de la debilidad muscular, el cuadro progresa rápidamente para la completa parálisis en 24 horas 80(C)81(D). El atraso en el diagnóstico de pacientes con absceso epidural es común y a menudo conlleva a un déficit neurológico irreversible. Debemos darle una atención especial a los factores de riesgo asociados. El test denominado velocidad de hemosedimentación de los eritrocitos (VHS), puede ser útil en la selección y antes**
**de la imagen de resonancia magnética 82(B)83(C). La imagen radiológica de una masa epidural, en presencia de un déficit neurológico variable, aclara el diagnóstico. La resonancia magnética es preconizada por ser el examen más sensible para la evaluación del sistema vértebro-medular, cuando hay sospecha de un proceso infeccioso 84(B). Sin embargo, las evidencias más recientes demuestran que son necesarias las**
**directrices clínicas para mejorar la eficiencia de la resonancia magnética en casos de sospecha de absceso epidural 85(B).**
**La combinación de antibioticoterapia y el abordaje quirúrgico (drenaje y/o desbridamiento) es el tratamiento de elección. La recuperación neurológica depende de la duración del déficit y de la gravedad de la lesión neurológica antes del tratamiento 84(B)86(D).**
**Recomendaciónes : La meningitis, posteriormente a la anestesia raquídea, generalmente se inicia 48 horas después de la punción, y debuta con un cuadro de fiebre, cefalea, alteración del nivel de conciencia y meningismo. El diagnóstico es confirmado mediante la punción lumbar 42(D)71,72(B)73(D). La terapia con antibiótico puede retardar el inicio de los síntomas 42(D). El tratamiento se hace con antibioticoterapia 74,75(A). La mortalidad es del umbral del 10% al 30% 68(D)69,70(C). El absceso epidural debuta generalmente con días a semanas después**
**del bloqueo neuroaxial, y por regla general, después que el paciente haya recibido su alta 76-79(C). El cuadro clínico presenta un dolor importante en la espalda, hipersensibilidad local y fiebre asociada a la leucocitosis 24(D). El atraso en el diagnóstico conlleva a un déficit neurológico irreversible. La resonancia magnética es el test diagnóstico de elección 84(B). El tratamiento se hace con antibioticoterapia y abordaje quirúrgico 84(B)86(D).**

**-ANTIBIOTICOPROFILAXIS Y ANESTESIA REGIONA: ¿El paciente sometido a la analgesia regional continua debe recibir antibioticoprofilaxis? :La infección sistémica o el absceso local proveniente de la utilización de catéter para la analgesia regional son raros, aunque la colonización del catéter sea más frecuente 87(B). La tunelización del catéter de corta permanencia (promedio de 48 horas), utilizado en seis sitios diferentes para la analgesia regional, parece disminuir la colonización bacteriana de la punta del catéter. El aparecimiento de colonización es de un**
**6,2% siendo mayor en las víctimas de trauma. Sin embargo, el uso de la antibioticoterapia prolongada, cuando se compara con el uso de una sencilla dosis, no presenta una diferencia en la aparición de la colonización de los catéteres 88(C). La permanencia de catéter epidural en un promedio de 56 horas, sin tunelización, presenta un 28% de cultivo positivo, sin correlación entre el tipo de administración de antibiótico**
**antes de la cirugía. Con excepción de la profilaxis quirúrgica, el uso de antibiótico terapéutico para el catéter epidural de corta permanencia no está recomendado 89(B).**
**El uso de por lo menos una dosis profiláctica de antibiótico en el preoperatorio, disminuye el riesgo de la colonización bacteriana de catéteres usados en la analgesia postoperatoria del plexo continua 90(B). La administración del antibiótico sistémico por lo menos 24 horas en el postoperatorio reduce significativamente el riesgo de colonización del catéter, siendo cuatro factores de riesgo potenciales para la colonización**
**bacteriana del catéter: la localización en la ingle, múltiples manipulaciones, cambios de las curas, y la omisión del uso del antibiótico en el postoperatorio. Esos factores asociados, no necesariamente causan la colonización bacteriana del catéter en el período posoperatorio 91(B). El efecto de la antibioticoprofilaxis durante el período prolongado (algunas semanas) de cateterización epidural puede 92(C) o no93(C) reducir**
**la infección del catéter. Se dice que la conducta con relación al manejo del catéterde corta permanencia, debe ser la siguiente: establecer**
**una mínima manipulación del catéter después de la inserción; si es posible, el sistema debe ser continuo y cerrado, como la analgesia controlada por el paciente; la técnica aséptica debe reforzarse; debemos usar curas transparentes y evitar cambiarlas constantemente. Se recomienda el aumento de la vigilancia del catéter epidural. El sitio de punción debe serinspeccionado de dos a tres veces al día, y también al día siguiente después de la retirada. La aparición de la inflamación, edema o pus en el sitio de inserción del catéter obliga a su retirada, seguida de la obtención de los cultivos y del inicio del antibiótico (ceftriaxona : 2 g de 12h/12h, asociado a la vancomicina : 1 g de 12h/12h). Un examen de resonancia magnética debe ser realizado urgentemente para guiar las futuras decisiones 94(C). Teniendo como fundamento las normas y las recomendaciones sobre el uso de los catéteres venosos centrales, podemos deducir que no es apropiado usar simplemente el antibiótico profiláctico para la inserción del catéter en la analgesia regional 95(D).**

**Recomendaciónes: Es controversial si el uso de la antibioticoprofilaxis disminuye la colonización del catéter usado para la analgesia regional 88(C)89(B)90(B). La tunelización del catéter de corta permanencia está asociada a una menor aparición de colonización bacteriana en la punta del catéter 88(C). Se recomiendan las siguientes conductas con relación al manejo del catéter de corta permanencia: uso de una técnica aséptica; mínima manipulación del catéter después de la inserción; uso de curas transparentes, (evitando cambiarlas constantemente);**
**y la vigilancia del sitio de punción dos a tres veces al día, y también al día siguiente después de la retirada. Lossignos flogísticos en el local obligan a la retirada del catéter, con la solicitud de un cultivo y el inicio de un antibiótico (ceftriaxona – 2 g de 12h/12h, asociado a la vancomicina 1 g de 12h/12h). Debe solicitarse un examen de resonancia .magnética que guíe las futuras decisiones 94(C).”**

**4.5.6.7.2-la Reutilización de Materiales en Anestesia Regional en Brasil.**
**“¿Existen materiales que pueden ser reprocesados para la práctica de la anestesia regional como las jeringuillas de vidrio o agujas? : El reaprovechamiento o la reutilización de artículos de hospitales es uno de los asuntos más polémicos discutidos por lossistemas de atención a la sanidad en todo el mundo.**

**Muchas industrias están en contra del reprocesamiento, alegando posibles peligros por esa reutilización. Muchos servicios de sanidad están a favor del reprocesamiento, teniendo en cuenta los siguientes aspectos: el alto costo de algunos productos;**
**las dificultades de acceso y la disponibilidad reducida de determinados productos; la integridad de los productos después del uso; y el impacto ecológico del descarte sistemático.**
**Diversos tipos de materiales destinados a los servicios de sanidad son producidos y etiquetados por los fabricantes**
**como de uso único, garantizando la seguridad, tanto en la función como en la esterilización del producto, y evitando cualquier posibilidad de infección cruzada. Los productos utilizados para la anestesia regional son considerados críticos, porque entran en contacto directo con los tejidos estériles,conforme a la clasificación de Alvarado (1994) 96(B).**
**El reprocesamiento de materiales destinados al uso único existe en diversas partes del mundo, incluso en países desarrollados.**
**Estimamos que en Europa se gastan anualmente cerca de 72,6 mil millones de euros en productos desechables y de uso único 97(B). Y aunque exista un estudio mostrando el efecto en la reducción de hasta un 50% en el costo por el reprocesamiento de materiales médicos considerados de uso único, la literatura no nos suministra evidencias suficientes para la adopción de esa práctica 98(B).**
**En Canadá, la práctica de reprocesamiento y de reutilización de materiales, todavía existe en un 28% de los hospitales, considerándolo una práctica alternativa y un factor económico relevante. Sin embargo, el riesgo de infección y de otras complicaciones no justifica la adopción de esa medida 96(B)99(C). El reprocesamiento puede afectar el producto en los aspectos mecánico, térmico y químico, comprometiendo su efectivo desempeño. El producto reprocesado debe ser equivalente en seguridad al que es suministrado por el fabricante, lo que significa que el paciente no puede quedar expuesto a ningún tipo de riesgo 100,101(D).**
**El uso de productos reprocesados presenta un riesgo potencial con relación a su limpieza inadecuada, desinfección y/o esterilización, lo que puede traer como resultado, una contaminación química o microbiológica. Existen pruebas de que la utilización de productos reprocesados está relacionada con la transmisión de enfermedades virales y de enfermedades provocadas por agentes no convencionales (Enfermedad**
**de Creutzfeldt-Jakob) 102(D). El riesgo potencial de transmisión de un virus durante la reutilización de un catéter de acuerdo con el proceso de limpieza, desinfección y esterilización, puede variar cuando de hecho, debería ser cero 103(D). Después de estudiar los diferentes productos reprocesados, un 11% de los ítems tenían algún tipo de avería, lo que compromete la seguridad de su uso 104(D). La limpieza de rutina y el autoclave no retiran las proteínas que se depositan en las máscaras laríngeas 105(D). Con relación a la seguridad del producto reprocesado después de diferentes ciclos de esterilización, comprobamos la presencia de bacteria, incluso después de pasar por 10 ciclos de reprocesamiento. Fue identificada por microscopía electrónica de barrido, una alteración de la integridad superficial del producto proveniente de interacciones químicas durante el reprocesamiento. Esas alteraciones pueden conllevar al compromiso**
**del desempeño original del artículo 106(D).**
**Si estudiamos el reprocesamiento de catéteres rígidos y sin lumen, fueron identificados esporas de bacterias durante el reprocesamiento del material, mostrando que el protocolo de esterilización utilizado fue ineficaz para garantizar la seguridad de la asepsia después de cinco reutilizaciones. En ese estudio, los protocolos de reprocesamiento fueron inadecuados para asegurar una descontaminación segura 107(D).**
**La esterilización de los materiales que serán reutilizados, generalmente se hace con óxido de etileno, una mezcla con vapor y formaldehído, gas oxidante (peróxido de hidrógeno), ozono o ácido paracético. Los residuos de gases provenientes del proceso de esterilización pueden permanecer, comprometiendo la seguridad y la eficiencia del producto, especialmente en los reprocesados diversas veces, lo que lo caracteriza**
**como bioincompatible 108(D). La presencia de residuos químicos, que pueden permanecer después de la limpieza, o por absorción del material reesterelizado, es un peligro latente e importante a ser considerado. La evaluación de las características físicas de metal de alta resistencia mostró características**

**inferiores por la acción corrosiva en la superficie metálica, provenientes del proceso de reesterilización 109(D).**
**El reprocesamiento del catéter de angioplastia muestra una modificación de las propiedades del material (retracción del balón). Esa modificación cambia las especificaciones del producto, lo que compromete la seguridad de su utilización 110(D).**
**Muchas reutilizaciones de catéteres de PVC traen como resultado la pérdida de la plasticidad, y una pequeña disminución del peso molecular. También se han verificado el aumento en la rugosidad y fisuras en la superficie, con un grave compromiso del desempeño del producto. Por tanto, no se recomienda la reutilización de esos catéteres 111(D).**
**Sobre ese tema, la primera acción reguladora de la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA, órgano del Ministerio de la Sanidad en Brasil), fue la Consulta Pública Nº 98, de 2001, que proponía normas para el reprocesamiento seguro de artículos de uso único. En 2005, la Audiencia Pública de la ANVISA presentó una propuesta a los representantes de los órganos de gobierno, a los consejos de clase, a la sociedad civil y a los sectores de reglamentación, además de expertos en el área. En febrero de 2006, por las resoluciones de la ANVISAen RDC Nº 30 y RE Nº 515, quedaron definidos criterios para el reprocesamiento de materiales con reglas claras para la reutilización de los que presentan la posibilidad de ser reaprovechados. Posteriormente, el asunto se revisó en la ANVISA, observando la legislación sanitaria, con la edición de tres nuevas resoluciones publicadas en el Diario Oficial del 14 de agosto de ese año. Ellas son la RDC 156 y las REs 2605 y 2606.**
**Algunas racionalizaciones se tuvieron en cuenta. Las agujas utilizadas en los bloqueos epidurales son de grueso calibre; existe una dificultad para limpiarlas, principalmente en la superficie interna, aunque se usen lavadoras con tecnología de ultrasonido. Los residuos de material orgánico, como fragmentos de piel, pelos y otros materiales, en el hueco interno y en los encajes, pueden contaminar a otro paciente durante la realización del bloqueo. Las sustancias químicas utilizadas en la limpieza, pueden acumularse en el interior de las jeringuillas de vidrio o de las agujas, y pueden ser posteriormente inyectadas en el espacio epidural causando neuritis químicas. Los agentes de limpieza y/o los esterilizantes, pueden tener una reacción con los materiales y formar nuevos residuos tóxicos: el etileno-glicol, formado por la reacción del óxido de etileno**
**y restos de agua (que quedan del enjuague), es una sustancia neurotóxica. Cualquier falla en el proceso de control de lapreparación de la limpieza y de la esterilización del material reutilizado, puede conllevar a consecuencias perjudiciales.**

**Recomendaciónes: Una vez utilizado, todo el material que entra en contacto con los pacientes puede contener algún tipo de material contaminante, tales como microorganismos patógenos, que pueden ser de difícil eliminación por los procesos de limpieza, desinfección y esterilización 94(C)100(D). A causa de las características de los materiales, muchos productos considerados de uso único no deben ser procesados a altas temperaturas, y eso solo se permitirá por medio de gas o radiación, lo que también pone en riesgo la salud del individuo**
**100,108,109(D). No existen estudios que demuestren la seguridad en la utilización de un producto reprocesado con relación a los riesgos microbiológico, tóxico residual o de los cambios en las características físico-químicas que justifiquen su utilización. La ANVISA no recomienda el reprocesamiento de materiales para uso en anestesia regional, ya sean agujas, jeringuillas de vidrio o catéteres.**

**4.5.6.7.3-La Seguridad en la Administración de los Fármacos en Anestesia Regional en Brasil.**
**¿Cómo aumentar la seguridad en la administración de los fármacos en la anestesia regional? : Para realizar la anestesia regional, el anestesiólogo utiliza diferentes tipos de medicamentos, tanto para realizar la técnica ya propuesta, como para el mantenimiento de la anestesia**
**o la sedación. El riesgo de errores de medicación durante la actividad anestesiológica es real y no debe ser descartado.**
**Actualmente, la administración equivocada de una medicación es considerada como una epidemia mundial, conllevando a miles de decesos por año. Un estudio analizando ese tipo de situaciones, indica**

**que hubo un aumento a lo largo de los años, generando pérdidas financieras importantes, como también de vidas humanas. En los Estados Unidos, ocurren cerca de 7000 muertes anuales por los errores en la administración de los fármacos 112(C). El error en la medicación se caracteriza, según la definición de la ANVISA, como cualquier evento evitable que, de hecho o potencialmente, pueda conllevar al uso inadecuado de un medicamento. Puede estar relacionado tanto con la práctica profesional, como con los productos usados en el área de la salud. Incluyen procedimientos, problemas de comunicación (en prescripción, etiquetas, embalajes, nombres), preparación, dispensación, distribución, administración, educación, monitoreo y uso de los medicamentos 113(D). Los anestesiólogos son profesionales de la salud que trabajan bajo constante vigilancia. Por ese motivo, la aparición relacionado con los errores de la medicación es relativamente bajo. La observación de los resultados sobre los errores en la administración de medicamentos en anestesia, arroja un porcentaje entre el 0,33% y el 0,76%. Un índice considerado bajo pero que se considera importante cuando se tiene en cuenta que ese valor representa un evento adverso en cada 133 anestesias realizadas 114(B).**

**Existen evidencias de recomendación, con propuestas para una reducción de los errores en la administración de los medicamentos, las cuales describimos a continuación. Son acciones que tienen una fuerte evidencia para la recomendación: lectura cuidadosa de la etiqueta de cualquier fármaco, ampolla o jeringuilla, antes de su utilización 115(B)116-118(C); solamente utilizar ampollas y jeringuillas que en sus etiquetas estén claras las orientaciones y que secunden los estándares definidos por el órgano competente 118-120(C)121(B); identificar siempre las jeringuilas117(C) y organizar sistemáticamente los fármacos usados en la rutina anestésica 115(B)118,119(C).**

**Son acciones que presentan evidencias de recomendación: la comprobación del fármaco por una segunda persona 115(B)118(C); la revisión sistemática de los eventos ocurridos con la administración equivocada de medicamentos durante la anestesia en la institución 122(C); la técnica de manipulación de los fármacos que se concentre en minimizar la posibilidad de una administración equivocada 118,122(C) y evitar manipular los fármacos que se parezcan en su presentación 115(B).**

**Son acciones que presentan una posible evidencia de recomendación: utilizar fármacos disponibles en jeringuillas, en vez de ampollas 123(C)124(B); la preparación y la identificación de los medicamentos deben ser efectuados por el anestesiólogo que los administrará 115(B); utilizar la codificación de color para la identificación del fármaco de acuerdo con la clase medicamentosa, y a tono con la recomendación nacional o con el estándar internacional 115(B)118(C).**

**Existen propuestas de rutinas prácticas que evitan errores en la administración de los medicamentos 122(C): lectura detallada de la etiqueta de cualquier medicación antes de la administración; revisión periódica de la legibilidad de la etiqueta de los embalajes o ampollas de los medicamentos; identificación de rutina de las jeringuillas rellenadas con medicamentos; sistematización de una organización formal de los medicamentos utilizados como rutina; preferir un medicamento preacondicionado en una jeringuilla etiquetada, en el caso de que haya la disponibilidad en la institución, y siempre que sea posible, pedirle a la otra persona que lea la etiqueta del medicamento.**

**La introducción en el mercado del sistema de infusión de jeringuillas preetiquetadas y previamente rellenadas por el laboratorio, reduce la complejidad de la preparación de los fármacos por parte del anestesiólogo. Eso nos llega como un importante sistema en la reducción del aparecimiento de errores en la administración de medicaciones, siendo relatada una reducción del aparecimiento de errores de hasta siete veces cuando se compara con la preparación tradicional 124(B). Sin embargo, en Brasil, para la ejecución de la anestesia regional, todavía eso no es una realidad.**

**Existen elementos esenciales y que son necesarios para mejorar la seguridad y evitar los errores en la administración medicamentosa 125(D): desarrollar una cultura de seguridad entre los miembros del equipo; apoyar logísticamente al equipo con el estímulo a la descripción de eventos adversos que hayan ocurrido; integración entre los sectores involucrados (anestesiología, farmacia, gerencia de riesgos de la institución); estímulo a la descripción desglosada de los hechos por parte del profesional involucrado, y compartir las lecciones sobre seguridad entre los miembros del equipo.**

**Se recomienda la descripción, sin reservas, de los eventos adversos ocurridos en la institución, dándole destaque al hecho de que existe una relación directa entre la cantidad de informes presentados a la gerencia de riesgos, y la reducción de los aparecimientos de los errores de la medicación.**
**En Brasil, las normas sobre ese tema están en las Resoluciones de la ANVISA, que establece criterios para las etiquetas de las Soluciones Parenterales de Pequeños Volúmenes (SPPV). Las reglas se establecieron a través de las resoluciones colegiadas RDC N° 9, del 2 de enero de 2001 y su sustituta, la RDC N° 333 del 19 de noviembre de 2003. Ésa tuvo su artículo 2° revocado y reemplazado por otro en la RDC N° 297, del 30 de noviembre de 2004, alterando la fecha para la adecuación de los fabricantes a la referida norma.**
**En el 2009, fue publicada una nueva Resolución, la RDC Nº 71, sobre Etiquetado de Medicamentos. Entre las novedades incorporadas por esa RDC, una en particular fue muy bien recibida por las empresas dueñas de las marcas de los productos de referencia. De acuerdo con su artículo 17, inciso V, se prohibió "utilizar etiquetas con layout (embalaje), parecido con el de un medicamento con el mismo principio activo, forma**
**farmacéutica y concentración, y que haya sido registrado anteriormente por otra empresa". Esperamos que ocurra una mejoría en la identificación de los medicamentos y por ende, un aumento en la seguridad de su utilización 113,126(D).**

**Recomendaciónes: La realización de la anestesia regional es una práctica que exige una habilidad humana y al mismo tiempo, está sujeta a errores. Adoptar la rutina de seguridad es fundamental para evitar los accidentes durante un bloqueo locorregional. Entre esas rutinas destacamos: la lectura detallada de la etiqueta de cualquier medicación antes de la administración; la revisión periódica de la legibilidad de**
**la etiqueta de los embalajes o ampollas de los medicamentos; la identificación de las jeringuillas rellenadas con fármacos; la organización formal de los medicamentos utilizados como rutina; la comprobación del medicamento por una segunda persona; y si es posible, la utilización de un fármaco preacondicionado en una jeringuilla etiquetada 115(B)116-118- (C)121(B)119,120(C)124(B). El desarrollo de una cultura de seguridad**
**institucional es fundamental, como también lo es el estímulo a la descripción de los eventos adversos, tales como los errores en la administración de la medicación 125(D)."**

**4.5.6.7.4-Uso Medicamentos en Embalaje Estéril en Anestesia Regional en Brasil.**
**¿Sería más segura la utilización de las soluciones en las ampollas o frascos en un embalaje estéril, para la realización de la anestesia regional?:**
**Para evidenciar una posible contaminación de una solución de anestésico local en las ampollas, se pasó un hisopo con S. epidermidis por el cuello de 16 ampollas de lidocaína al 1%. Los cuellos de la mitad de esas ampollas (ocho), se limpiaron enseguida con algodón impregnado en alcohol preempaquetado, y todas las ampollas se abrieron en la posición supina con una gasa estéril. Como resultado, observamos que ninguna de las ampollas tratadas con alcohol mostró un crecimiento bacteriano, mientras que tres de las ocho ampollas de lidocaína que no se limpiaron con alcohol, mostraron un fuerte crecimiento bacteriano. Observamos también en ese estudio, que la limpieza de las ampollas de lidocaína no redujo significativamente el riesgo de contaminación. Pensamos que el riesgo de contaminación de soluciones almacenadas**
**en ampollas cuando se manipulan y cuando se abren, es pequeño, pero no debe ser descartado. Las posibles solucionespara el problema de contaminación de soluciones en el momento de la abertura de la ampolla deben incluir: el cambio del embalaje de los fármacos en una forma diferente, tales como ampollas de uso único selladas con tapón de goma; limpieza del cuello de las ampollas con alcohol antesde la abertura; o esterilización de la superficie externa de las ampollas de vidrio con el posterior embalaje ya estéril, como ya se hace con algunas ampollas para la anestesia espinal y epidural 127(D). Otro estudio observó el efecto de la limpieza del tercio superior de la ampolla con alcohol en la reducción de la contaminación de las ampollas usadas para la anestesia en el neuroeje. Se observó también el uso de un dispositivo del tipo filtro acoplado a la aguja en la reducción de la aspiración de las partículas. Cien ampollas de fentanil y morfina, normalmente utilizadas en la anestesia regional, fueron abiertas por**

**un profesional de salud que no usó guantes. No hubo crecimiento bacteriano de hisopos provenientes de las ampollas limpias con alcohol, mientras que sí se registró un crecimiento de colonias en un 18% de las ampollas que no se limpiaron.**
**Los autores sugieren que la limpieza de las ampollas con alcohol antes de su abertura debe formar parte de la rutina de la anestesia del**
**neuroeje, aunque la eficacia del uso de filtros específicos, conectados entre la jeringuilla y la aguja, para prevenir la contaminación bacteriana es menos segura, ya que ellos impiden la aspiración de partículas grandes no contaminadas 128(D).**
**Se ha estudiado la contaminación bacteriana en soluciones aspiradas de 30 ampollas de fentanil almacenadas en embalajes no estériles. El estudio se hizo en un quirófano, con el adecuado lavado de las manos y la esterilidad quirúrgica adecuada del anestesiólogo. Las ampollas fueron retiradas del embalaje de cartón y se abrieron por un profesional de salud que tenía las manos sin nada puesto o descubiertas, o que usaba guantes no estériles. El contenido de las ampollas fue aspirado de tres formas: a través de un filtro de aguja de 5 mcm solamente; aspirada con un filtro de aguja de 5 mcm después de la limpieza del cuello de la ampolla con alcohol; y en el tercer grupo, el contenido fue aspirado a través de un filtro antibacteriano y también un filtro de aguja de 5 mcm.**
**No se observó ninguna contaminación de la solución de fentanil, independientemente de los tres métodos de aspiración utilizados 129(D). Sin embargo, sugerimos que los fabricantes de fármacos opioides, deben suministrar el producto en embalajes estériles. La contaminación de las superficies de las ampollas es una realidad, y eso debe servir de referente para que las compañías farmacéuticas aumenten la seguridad de**
**los productos que los anestesiólogos usan a gran escala.**

**Recomendaciónes : Se recomienda que la limpieza del cuello de la ampolla de vidrio con alcohol antes de su abertura forme parte de la rutina del anestesiólogo 127,128(D). No hay evidencias concretas de que el uso de fármacos procedentes de embalajes estériles sea decisivo para reducir el riesgo de contaminación bacteriana de soluciones usadas en anestesia regional. Sin embargo, sugerimos el uso de ese tipo de embalaje por parte de la industria farmacéutica, como una forma de aumentar la seguridad en la anestesia regional 127-129(D).**

**-¿Existe un costo-efecto en la manipulación y en la preparación estéril de las soluciones para la analgesia controlada por el paciente?: En el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, la duración habitual de la terapia mediante el uso de catéteres es de dos a cinco días. Las soluciones analgésicas son generalmente administradas en la enfermería o en un ambiente de cuidados intensivos, a temperatura ambiente. La extensión del tiempo de espiración de la solución administrada a temperatura ambiente, puede reducir o eliminar la manipulación del sistema,**
**especialmente del sistema epidural, durante el curso de la terapia. Así se reduce el potencial para la contaminación por medio de la manipulación del circuito. Las soluciones con un plazo más amplio de espiración, también pueden reducir el número de unidades de soluciones epidurales que se le dispensa al paciente. De esa forma, podemos disminuir los despilfarros y los gastos relacionados con la preparación de las**
**soluciones analgésicas conteniendo opióides y anestésicos.**
**En un estudio que evalúa la relación costo-efectividad de soluciones para la administración a través del catéter epidural, todas las soluciones fueron preparadas en el departamento de farmacia usando la técnica aséptica y el flujo de aire laminar horizontal. Algunas soluciones contenían solamente opióides y otras anestésico local en baja concentración y opióides. Un total de 54 unidades de soluciones fueron preparadas en bolsas de polietileno que contenían una solución fisiológica al 0,9%. Algunas bolsas fueron almacenadas a temperatura ambiente en el sector de enfermería, y otras bolsas fueron evaluadas después de ser usadas en los pacientes. El promedio de evaluación de todas las soluciones fue de 70 días, con 115 cultivos preparados, y un crecimiento bacteriano en cinco muestras. Ningún crecimiento fue reportado**

**para los subsecuentes múltiples cultivos; por tanto, los cultivos positivos iniciales fueron atribuidos a la contaminación por la manipulación durante la recolección de la muestra, ya que la mayoría de los microorganismos identificados comprueban esa hipótesis. Basándonos en esos hallazgos, recomendamos que, en las mezclas de soluciones preparadas con opióides, anestésico local/opioide o anestésico local solamente, el cambio del sistema y la manipulación de las soluciones no deban superar las 72 horas. Así, podemos promover una fuerte farmacoeconomía, especialmente para las instituciones que adoptan como rutina esa forma de tratamiento del dolor agudo en el postoperatorio 130(D).**

**Evaluando la viabilidad estéril de las soluciones de anestésicos locales y de los opióides que serán usados en la infusión continua para el tratamiento de dolor crónico en el ambiente domiciliario, las soluciones fueron almacenadas en un refrigerador común de un domicilio, y no hubo crecimiento bacteriano en esas soluciones en 7 meses después de la preparación. En los pacientes seleccionados, tratados en el ambulatorio y con seguimiento en casa con catéter epidural de larga permanencia, se recomienda usar soluciones que hayan sido preparadas con la técnica estéril, y almacenadas en un refrigerador doméstico estándar por un período de hasta 14 días 131(C).**

**Sobre la compatibilidad entre las diferentes soluciones, se ha estudiado la ropivacaína asociada a la morfina, sufentanil, fentanil y a la clonidina, en una bolsa plástica de soluciones comercialmente disponibles de ropivacaína 2 mg.mL-1, 214 mL. Las bolsas fueron diluidas nuevamente, usando los estándares de preparación asépticos 132(D), con una solución fisiológica al 0,9% y que resultase en una solución de 1 mg. mL-1. La nueva dilución fue posteriormente asociada a diferentes concentraciones de opióides y clonidina. Esas soluciones se almacenaron durante 30 días, a una temperatura de 30°C y con una humedad relativa de un 40%. Vimos que las combinaciones de ropivacaína, 1-2 mg.mL-1, con sulfato de morfina 20-100 µg.mL-1, sufentanil 0,4-4 µg.mL-1, fentanil 1-10 µg.mL-1 o clonidina 5-50 µg.mL-1 son química y físicamente compatibles y estables durante los 30 días después de la preparación, cuando se almacenaron en bolsas plásticas a una temperatura de 30°C 133(D). Aunque no haya sido muy reportada, la contaminación de la solución de infusión puede conllevar a complicaciones infecciosas devastadoras en la anestesia regional. La adopción de prácticas de manipulación que minimizan la contaminación, debe ser una prioridad para el anestesiólogo, especialmente cuando tales componentes serán infundidos en pacientes no monitorizados, y en lugares que no son los hospitales. Y ya**

**que la infusión continua de varios días es considerada como de riesgo medio, esas infusiones deben ser adquiridas como productos estériles prefabricados, o incluso manoseadas a tono con el USP-797 de las Directrices (guidelines) 134(D).**

**Es muy importante que el anestesiólogo esté atento a las condiciones de manejo de la farmacia de la institución, cerciorándose de que de hecho se secundan las recomendaciones del USP-797 guidelines 134(D).**

**Varias recomendaciones también pueden ser hechas respecto de la duración de la infusión del anestésico regional. Las evidencias sugieren que, cuando el anestésico local o la mezcla de anestésico local con opióides son preparados con procedimientos estériles, la estabilidad microbiológica se mantiene por un tiempo mayor que 72 horas. Existen evidencias que sugieren que la ruptura en el circuito estéril de la infusión de la anestesia regional, incluyendo el manejo de las conexiones de la vía de infusión o el cambio de las bolsas de solución, aumenta el riesgo de infección. Se ha indicado el tiempo de duración de la infusión en hasta 72 horas sin ningún manoseo. Pero todavía son necesarios estudios adicionales para determinar un tiempo mayor que 72 horas 135(D). Las soluciones de levobupivacaína y sufentanil en las jeringuillas**

**pueden ser usadas en las analgesias de parto. Las soluciones de levobupivacaína asociadas al sufentanil y al cloruro de sodio, generando una concentración de 1 1 µg.mL-1 de sufentanil y 1 mg.mL-1 de levobupivacaína, almacenadas en una jeringuilla de polipropileno, y protegidas de la luz durante 30 días, han demostrado por los resultados de microbiología y estabilidad química, que pueden ser almacenadas a una temperatura**

**de 4oC o 21oC. Pero no deben ser almacenadas a 36oC, debido al potencial de crecimiento bacteriano 136(D).**

**La estabilidad de la mezcla sufentanil, levobupivacaína y cloruro de sodio al 0,9% que está almacenada en una bolsa de cloruro de polivinilo (PVC), permite observar que la mezcla de citrato de sufentanil (500**

**µ) con hidrocloruro de levobupivacaína (625 mg) en una solución de cloruro de sodio al 0,9% - 500 mL, en bolsas de infusión de PVC, puede ser preparada con anticipación por un servicio especializado en condiciones estériles, y almacenado durante 58 días a una temperatura de 4oC, sin alteraciones en la concentración del producto 137(B).**
**La estabilidad de las soluciones prefabricadas conteniendo bupivacaína al 0,1%, asociada al citrato de fentanil 2 µg.mL-1, en bolsas de infusión de PVC, con la adición de epinefrina (1mg), permite concluir que esa solución para la infusión epidural es estable cuando se almacena a temperaturas entre 4 oC y 22oC durante 184 días, siendo preferible que se almacene bajo condiciones de refrigeración 138(D).**

**Recomendaciónes: Existe un costo-efectividad en la preparación estéril de las soluciones usadas en la analgesia en el neuroeje 130(D)131(C). Recomendamos que las soluciones sean preparadas en un ambiente estéril 134(D). Pueden ser almacenadas en bajas temperaturas (4oC o 21oC) durante varios días, manteniendo la conservación de las característicasfísico-químicas y la ausencia de la contaminación bacteriana**
**136(D)137(B)138(D). El tiempo recomendado para el cambio de la solución analgésica preparada en una condición estéril, es de hasta 72 horas 130,135(D).**
**REFERENCIAS:**
**1. Hebl JR, Neal JM – Infectious complications: a new practice advisory. Reg Anesth Pain Med, 2006;31(4):289-290.**
**2. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L – Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. Anesthesiology,**
**2004;101:950-959.**
**3. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK et al. – A retrospective review of 4,767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system**
**complications. Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg, 1997;84(3):578-584.**
**4. Wang LP, Hauerberg J, Schmidt JF – Incidence of spinal epidural abscess after epidural analgesia: a national 1-year survey. Anesthesiology,**
**1999;91(6):1928-1936.**
**5. Aromaam U, Lahdensuu DA, Cozanitis S – Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesias in Finland 1987- 1993. A study based on patient insurance claims. Acta Anaesthesiol Scand, 1997;41:445-452.**
**6. Trampuz A, Widmer FA – Hand hygiene: a frequently missed lifesaving opportunity during patient care. Mayo Clinic Proc, 2004;79:109-116.**
**7. Cakrabarti A, Singh K, Narang A et al. – Outbreak of Pichia anomala infection in the pediatric service of a tertiary-care center in Northern**
**India. J Clin Microbiol, 2001;39(5):1702-1706.**
**8. Samore MH, Venkataraman L, DeGirolami PC et al. – Clinical and molecular epidemiology of sporadic and clustered cases of nosocomial**
**Clostridium difficile diarrhea. Am J Med, 1996;100(1):32-40.**
**9. Levin AS, Costa SF, Mussi NS et al. – Candida parapsilosis fungemia associated with implantable and semiimplantable central venous catheters and the hands of healthcare workers. Diagn Microbiol Infect Dis, 1998;30(4):243-249.**
**10. Wang JT, Chang SC, Ko WJ et al. – Hospital-acquired outbreak of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection initiated by a**
**surgeon carrier. J Hosp Infect, 2001;47:104-109.**
**11. Cassettari VC, Silveira IR, Balsamo AC et al. – Surto em berçário por Klebsiella pneumoniae produtora de beta-lactamase de espectro**
**estendido atribuído à colonização de profissional de saúde portador de onicomicose. J Pediatr, 2006;82(4):313-316.**
**12. Su LH, Leu HS, Chiu YP et al. – Molecular investigation of two clusters of hospital-acquired bacteraemia caused by multi-resistant**

**Klebsiella pneumoniae using pulsed-field gelelectrophoresis and in frequent restriction site PCR. Infection Control Group. J Hosp Infect,**
**2000;46(2):110-117.**
**13. Loftus RW, Muffly MK, Brown JR et al. – Hand contamination of anesthesia providers is an important risk factor for intraoperative**
**bacterial transmission. Anesth Analg, 201;112(1):98-105.**
**14. Markus WH, Raymond CR – Antisepsis in the time of antibiotics: following in the footsteps of John Snow and Joseph Lister. Anesth**
**Analg, 2011;112(1):1-3.**
**15. Raymond CR, Sorin JB, John HE – Surgical site infections and the anesthesia professionals' microbiome: we've all been slimed! Now**
**what are we going to do about it? Anesth Analg, 2011;112:4-7.**
**16. Koff MD, Loftus RW, Burchman CC et al. – Reduction in intraoperative bacterial contamination of peripheral intravenous tubing through**
**use of a novel device. Anesthesiology, 2009;110:978-985.**
**17. William ET, Michael OV, Robert AH et al. – Impact of ring wearing on hand contamination and comparison of hand hygiene agents in a**
**hospital. Clin Infect Dis, 2003;36:1383-1390.**
**18. Jeans AR, Moore J, Nicol C et al. – Wristwatch use and hospitalacquired infection. J Hosp Infect, 2010;74(1):16-21.**
**19. Gupta A, Della-Latta P, Todd B – Outbreak of extended-spectrum beta-lactamas-producing Klebsiella pneumoniae in a neonatal intesive**
**care unit linked to artificial nails. Infect Control Hosp Epidemiol, 2004;25:210-215.**
**20. Jeans AR, Moore J, Nicol C et al. – Wristwatch use and hospitalacquired infection. J Hosp Infect, 2010;74:16-22.**
**21. Dharan S, Hugonnet S, Sax H et al. – Comparison of waterless hand antisepsis agents at short application times: raising the flag of concern.**
**Infect Control Hosp Epidemiol, 2003;24(3):157-159.**
**22. Saloojee H, Steenhoff A – The health professional's role in preventing nosocomial infections. Postgraduate Medical Journal, 2001;77:16-19.**
**23. Olsen RJ, Lynch P, Coyle MB et al. – Examination gloves are barriers to hand contamination in clinical practice. JAMA, 1993;270:350-353.**
**24. Horlocker TT, Wedel, DJ – Infectious complications of regional anesthesia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2008;22(3):451-475.**
**25. Raad I, Hohn D, Gilbreath B et al. – Prevention of central venous catheter- related infections by using maximal sterile barrier precautions**
**during insertion. Infect Control Hosp Epidemiol, 1994;15:227-230.**
**26. Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques:**
**report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on infectious Complications Associated with Neuraxial Techniques.**
**Anesthesiology, 2010;112:530-545.**
**27. Lambert, DH – Gloved and masked: will gowns be next? Let the data (not logic) decide this ussue. Anesthesiology, 2007;106:877-888.**
**28. Couzigou C, Vuong TK, Botherel AH et al. – Iatrogenic Streptococcus salivarius meningitis after spinal anaesthesia: need for strict application**
**of standard precautions. J Hosp Infect, 2003;53:313-314.**
**29. Schneeberger PM, Janssen M, Voss A – Alpha-hemolytic streptococci: a major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar**
**puncture. Case reports and a review of the literature. Infection, 1996;24:29-35.**
**30. Trautmann M, Lepper PM, Schmitz FJ – Three cases of bacterial meningitis after spinal and epidural anesthesia. Eur J Clin Microbiol**

**Infect Dis, 2002;21:43-45.**
**31. North JB, Brophy BP – Epidural abscess: a hazard of spinal epidural anaesthesia. Aust N Z J Surg, 1979;49:484-485.**
**32. Hebl JR – The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med, 2006:31(4):311-323.**
**33. Wickett RR, Visscher MO – Structure and function of the epidermal barrier. Am J Infect Control, 2006;34(10):S98-110.**
**34. Kaiser EN, Newman JL – Formulation technology as a key component in improving hand hygiene practices. Am J Infect Control, 2006;34(10):S82-97.**
**35. Kampf G, Kramer A – Epidemiologic background of hand hygiene and evalution of the most important agents for scrubs and rubs. Clin**
**Microbiol Rev, 2004;17(4):863-893.**
**36. Mimoz O, Pieroni L, Lawrence C et al. – Prospective, randomized trial of two antiseptic solutions for prevention of central venous or**
**arterial catheter colonization and infection in intensive care unit patients. Crit Care Med, 1996;24:1818-1823.**
**37. Mimoz O, Karim A, Mercat A et al. – Chlorhexidine compared with povidone-iodine as skin preparation before blood culture. A randomized,**
**controlled trial. Ann Intern Med, 1999;131:834-837.**
**38. Kinirons B, Mimoz O, Lafendi L et al. – Chlorhexidine versus povidone iodine in preventing colonization of continuous epidural catheters**
**in children: a randomized, controlled trial. Anesthesiology, 2001;94:239-244.**
**39. Birnbach DJ, Meadows W, Stein DJ et al. – Comparison of povidone iodine and DuraPrep, an iodophor-in-isopropyl alcohol solution, for**
**skin disinfection prior to epidural catheter insertion in parturients. Anesthesiology, 2003;98:164-169.**
**40. Videira RL, Ruiz-Neto PP, Brandão Neto M – Post spinal meningitis and asepsis. Acta Anaesthesiol Scand, 2002;46:639-646.**
**41. Rubin L, Sprecher H, Kabaha A et al. – Meningitis following spinal anesthesia: 6 cases in 5 years. Infect Control Hosp Epidemiol, 2007;28:1187-1190.**
**42. Ganem EM, Castiglia YMM, Vianna PTG – Complicações neurológicas determinadas pela anestesia subaracnóidea. Rev Bras Anestesiol,**
**2002;52(4):471-480.**
**43. Dahlgren N, Tornebrandt K – Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics**
**performed over three years. Acta Anaesth Scand, 1995;39:872-880.**
**44. Kane RE – Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg, 1981;60:150-161.**
**45. Darchy B, Forceville X, Bavoux E et al. – Clinical and bacteriologic survey of epidural analgesia in patients in the intensive care unit.**
**Anesthesiology, 1996;85:988-998.**
**46. Du Pen SL, Peterson DG, Williams A et al. – Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. Anesthesiology,**
**1990;73:905-909.**
**47. McNeely JK, Trentadue NC, Rusy LM et al. – Culture of bacteria from lumbar and caudal epidural catheters used for postoperative**
**analgesia in children. Reg Anesth, 1997;22:428-431.**
**48. Kost-Byerly S, Tobin JR, Greenberg RS et al. – Bacterial colonization and infection rate of continuous epidural catheters in children.**
**Anesth Analg, 1998;86:712-716.**
**49. Feldman JM, Chapin-Robertson K, Turner J – Do agents used for epidural analgesia have antimicrobial properties? Reg Anesth,**
**1994;19:43-47.**

**50. James III FM, George RH, Naiem H et al. – Bacteriologic aspects of epidural analgesia. Anesth Anal, 1976;55:187-190.**
**51. De Cicco M, Matovic M, Castellani GT et al. – Time-dependent efficacy of bacterial filters and infection risk in long-term epidural catheterization. Anesthesiology, 1995;82(3):765-771.**
**52. Yuan HB, Zuo Z, Yu KW et al. – Bacterial colonization of epidural catheters used for short-term postoperative analgesia: microbiological examination and risk factor analysis. Anesthesiology, 2008;108(1):130-137.**
**53. Sillevis SP, Tsafka A, Teng-van ZF et al. – Outcome and complications of epidural analgesia in patients with chronic cancer pain. Cancer, 1998;83:2015-2022.**
**54. de Jong, Kansen PJ – A comparison of epidural catheters with or without subcutaneous injections ports for treatment of cancer pain. Anesth Analg, 1994;78:94-100.**
**55. De Leon-Casasola OA, Parker B, Lema M et al. – Postoperative epidural bupivacaine-morphine therapy: experience with 4,227 surgical cancer patients. Anesthesiology, 1994; 81: 368-375.**
**56. Holt HM, Andersen SS, Andersen O, et al – Infections following epidural catheterization. J Hosp Infect, 1995; 30: 253-260.**
**57. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S et al – Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery. Anesthesiology, 2005; 103: 1035-1045.**
**58. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L et al. – The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. Anesth Analg, 2001;93:1045-1049.**
**59. Bergman BD, Hebl JR, Kent J et al. – Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. Anesth Analg, 2003;96:247-252.**
**60. Nseir S, Pronnier P, Soubrier S et al. – Fatal streptococcal necrotizing fasciitis as a complication of axillary brachial plexus block. Br J Anaesth, 2004;92:427-429.**
**61. Adam F, Jaziri S, Chauvin M – Psoas abscess complicating femoral nerve block catheter. Anesthesiology, 2003;99:230-231.**
**62. Wedel DJ, Horlocker TT – Regional anesthesia in the febrile or infected patient. Reg Anesth Pain Med, 2006;31(4):324-333.**
**63. Liu S, Carpenter RL, Neal JM – Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. Anesthesiology, 1995;82:1474-1506.**
**64. Modig J – The role of lumbar epidural anaesthesia as antithrombotic prophylaxis in total hip replacement. Acta Cirurgica Scand, 1985;151:589-594.**
**65. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ et al. – Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. Anesth Analg, 1991;73:696-704.**
**66. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P et al. – Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology, 1999;91:8-15.**
**67. Horlocker TT, Wedel DJ – Regional anesthesia in the immunocompromised patient. Reg Anesth Pain Med, 2006;31(4):334-345.**
**68. Do corticosteroids improve outcome in meningitis? Drug Ther Bull, 2010;48(10):116-120.**
**69. Baer ET – Post-dural puncture bacterial meningitis. Anesthesiology, 2006;105(2):381-93.**
**70. Laguna del EP, Castañeda PA, López-Cano GM – Bacterial meningitissecondary to spinal analgesia and anaesthesia. Neurologia, 2010;25(9):552-556.**
**71. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T – Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from**

**aseptic meningitis: a meta-analysis. J Infect, 2011;62(4):255-262.**
**72. Huy NT, Thao NT, Diep DT et al. – Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis. Crit Care; 2010;14(6):R240.**
**73. Prasad K, Sahu JK – Cerebrospinal fluid lactate: Is it a reliable and valid marker to distinguish between acute bacterial meningitis and aseptic meningitis? Crit Care, 2011;15(1):104.**
**74. van de Beek D, Farrar JJ, de Gans J et al. – Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: a meta-analysis of individual patient data. Lancet Neurol, 2010;9(3):254-263.**
**75. Brouwer MC, McIntyre P, de Gans J et al. – Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev, 2010;8(9):CD004405.**
**76. Hearn M, Roberts C – Epidural abscess complicating insertion of epidural catheters. Br J Anaesth, 2003;90:706-707.**
**77. Gosavi C, Bland D, Poddar R et al. – Epidural abscess complicatinginsertion of epidural catheters. Br J Anaesth, 2004;92(2):294-298.**
**78. Pondé JM, Valente E, Lemos J – Abscesso após Anestesia Peridural: Relato de Caso. Rev Bras Anestesiol, 1996;46:6:427-430.**
**79. Abreu MP, Deda RG, Cangiani LH – Abscesso peridural após analgesia controlada pelo paciente por via peridural: relato de caso. Rev Bras Anestesiol, 2004;54:1:78-83.**
**80. Danner RL, Hartman BJ – Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. Rev Infect Dis, 1987;9:265-274.**
**81. Reynolds F – Neurological infections after neuraxial anesthesia. Anesthesiol Clin, 2008;26(1):23-52.**
**82. Davis DP, Wold RM, Patel RJ et al. – The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. J Emerg Med, 2004;26(3):285-291.**
**83. Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W – Spinal epidural abscess in clinical practice. QJM, 2008;101(1):1-12.**
**84. Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W – Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. Neurosurg Rev, 2000;23(4):175-204.**
**85. El Sayed M, Witting MD – Low yield of ED magnetic resonance imaging for suspected epidural abscess. Am J Emerg Med, 2010 (Available online 2 August 2010).**
**86. Bluman EM, Palumbo MA, Lucas PR – Spinal epidural abscess in adults. J Am Acad Orthop Surg, 2004;12(3):155-63.**
**87. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JAW – Epidural abscesses. Br J Anaesth, 2006;96(3):292-302.**
**88. Compère V, Legrand JF, Guitard PG et al. – Bacterial colonization after tunneling in 402 perineural catheters: a prospective study. Anesth Analg, 2009;108(4):1326-1330.**
**89. Kostopanagiotou G, Kyroudi S, Panidis D et al. – Epidural catheter colonization is not associated with infection. Surg Infect, 2002;3:359-365.**
**90. Gasparini JR, Mello SS, Marques RS et al. – Analgesia pós-operatória plexular contínua. Estudo dos efeitos colaterais e do risco de infecção dos cateteres. Rev Bras Anestesiol, 2008;58:6:602-66.**
**91. Morin AM, Kerwat KM, Klotz M et al. – Risk factors for bacterial catheter colonization in regional anaesthesia. BMC Anesthesiol, 2005;17;5(1):1.**
**92. Aldrete JA, Williams SK – Infections from extended epidural catheterization in ambulatory patients. Reg Anesth Pain Med, 1998;23:491-495.**
**93. De Jong PC, Kansen PJ – A comparison of epidural catheters with or without subcutaneous injection ports for treatment of cancer pain. Anesth Analg, 1994;78:94-100.**

**94. Jeffreys A, Horton R, Evans B – Epidural abscesses. Br J Anaesth, 2006;97(1):115-120.**
**95. Ward V, Wilson J, Taylor L et al. – Preventing hospital-acquired infection: clinical guidelines. Public Health Laboratory Service, 1997.**
**96. Hailey D, Jacobs PD, Ries NM et al. – Reuse of single use medical devices in Canada: clinical and economic outcomes, legal and**
**ethical issues, and current hospital practice. Int J Technol Assess Health Care, 2008;24(4):430-436.**
**97. Spielberg P. – Zertifizierung von Medizinprodukten: Gefährliche Lücken im System.Dtsch Arztebl, 2009;106(33):A-1602/B-1375/C-1343.**
**98. Jacobs P, Polisena J, Hailey D et al. – Economic analysis of reprocessing single-use medical devices: a systematic literature review.**
**Infect Control Hosp Epidemiol 2008;29:297-301.**
**99. Polisena J, Hailey D, Moulton K et al. – Reprocessing and reuse of single-use medical devices: a national survey of Canadian acutecare**
**hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol, 2008;29:437-439.**
**100. Kramer A, Assadian O – Ethical and hygiene aspects of the reprocessing of medical devices in Germany. GMS Krankenhhyg Interdiszip,**
**2008;3(3):Doc25.**
**101. Kraft M – Framework conditions and requirements to ensure the technical functional safety of reprocessed medical devices. GMS**
**Krankenhhyg Interdiszip, 2008;3(3):Doc23.**
**102. Armitage WJ, Tullo AB, Ironside JW – Risk of Creutzfeldt-Jakob disease transmission by ocular surgery and tissue transplantation.**
**Eye, 2009;23:1926-1930.**
**103. Luijt DS, Schirm J, Savelkoul PH et al. – Risk of infection by reprocessed and resterilized virus-contaminated catheters; an in-vitro**
**study. Eur Heart J, 2001;22:378-384.**
**104. Roth K, Heeg P, Reichl R – Specific hygiene issues relating to reprocessing and reuse of single-use devices for laparoscopic surgery.**
**Surg Endosc, 2002;16:1091-1097.**
**105. Cléry G, Brimacombe J, Stone T et al. – Routine cleaning and autoclaving does not remove protein deposits from reusable laryngeal**
**mask devices. Anesth Analg, 2003;97:1189-1191.**
**106. da Silva MV, Ribeiro AF, Pinto TJ – Safety evaluation of single-use medical devices after submission to simulated reutilization cycles. J**
**AOAC Int, 2005;88:823-829.**
**107. Tessarolo F, Caola I, Caciagli P et al. – Sterility and microbiological assessment of reused single-use cardiac electrophysiology catheters.**
**Infect Control Hosp Epidemiol, 2006;27:1385-1392.**
**108. Alfa MJ, DeGagne P, Olson N et al. – Comparison of ion plasma, vaporized hydrogen peroxide and 100% ethylene oxide sterilizers to**
**the 12/88 ethylene oxide gas sterilizer. Infect Control Hosp Epidemiol, 1996;17:92-100.**
**109. Magetsari R, van der Houwen EB, Bakker MT et al. – Biomechanical and surface physico-chemical analyses of used osteosynthesis**
**plates and screws – Potential for reuse in developing countries? J Biomed Mater Res B, Appl Biomater, 2006;79(B):236-244.**

**110. Fedel M, TessaroloLösche C, Ghassemieh N et al. - Functional properties and performance of new and reprocessed coronary angioplasty balloon catheters. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 2006;78:364-372. [ Links ]**

**111. Granados DL, Jiménez A, Cuadrado TR - Assessment of parameters associated to the risk of PVC catheter reuse. J Biomed Mater Res, 2001;58:505-510. [ Links ]**

**112. Phillips DP, Christenfeld N, Glynn LM - Increase in US medication error deaths between 1983 and 1993. Lancet, 1998;351:643 644. [ Links ]**

**113. http://www.anvisa.gov.br. Acessado em abril de 2011 [ Links ]**

**114. Llewellyn RL, Gordon PC, Wheatcroft D et al. - Drug administration errors: a prospective study survey from three South African teaching hospitals. Anaesth Intensive Care, 2009;37:93-98. [ Links ]**

**115. Merry AF, Webster CS, Weller J et al. - Evaluation in an anaesthetic simulator of a prototype of a new drug administration system designed to reduce error. Anaesthesia, 2002;57:256-263. [ Links ]**

**116. Bergman IJ, Kluger MT, Short TG - Awareness during general anaesthesia: a review of 81 cases from the Anaesthetic Incident Monitoring Study. Anaesthesia, 2002;57:549-556. [ Links ]**

**117. Sinclair M, Simmons S, Cyna A - Incidents in obstetric anaesthesia and analgesia - an analysis of 5000 AIMS reports. Anaesth Intensive Care, 1999;27:275-281. [ Links ]**

**118. Currie M, Mackay P, Morgan C et al. - The 'wrong drug' problem in anaesthesia: an analysis of 2,000 incident reports. Anaesth Intensive Care, 1993;21:596-601. [ Links ]**

**119. Short TG, O'Regan A, Lew J et al. - Critical incident reporting in an anaesthetic department quality assurance programme. Anaesthesia, 1993;48:3-7. [ Links ]**

**120. Bergman IJ, Kluger MT, Short TG - Awareness during general anaesthesia: a review of 81 cases from the Anaesthetic Incident Monitoring Study. Anaesthesia, 2002;57:549-56. [ Links ]**

**121. Fasting S, Gisvold SE - Adverse drug errors in anesthesia, and the impact of coloured syringe labels. Can J Anesth, 2000;47:1060- 1067. [ Links ]**

**122. Jensen LS, Merry AF, Webster CS et al. - Evidence-based strategies for preventing drug administration errors during anaesthesia. Anaesthesia, 2004;59(5):493-504. [ Links ]**

**123. Fraind DB, Slagle JM, Tubbesing VA et al. - Reengineering intravenous drug and fluid administration processes in the operating room - step one: task analysis of existing processes. Anesthesiology, 2002;97:139-47. [ Links ]**

**124. Merry AF, Webster CS, Connell H - A new infusion syringe label system designed to reduce task complexity during drug preparation. Anaesthesia, 2007;62:486-491. [ Links ]**

**125. Glavin RJ - Drug errors: consequences, mechanisms, and avoidance. Br J Anaesth, 2010;105(1):76-82. [ Links ]**

**126. http://e-legis.bvs.br/leisref/. Acessado em abril de 2011 [ Links ]**

**127. Zacher AN, Zornow MH, Evans G. - Drug contamination from opening glass ampules. Anesthesiology, 1991;75(5):893-895. [ Links ]**

**128. Hemingway CJ, Malhotra S, Almeida M et al. - The effect of alcohol swabs and filter straws on reducing contamination of glass ampoules used for neuroaxial injections. Anaesthesia, 2007;62(3):286- 288. [ Links ]**

**129. Merriman S, Paech MJ, Keil AD - Bacterial contamination in solution aspirated from non-sterile packaged fentanyl ampoules: a laboratory study. Anaesth Intensive Care, 2009;37(4):608-612. [ Links ]**

**130. Sevarino FB, Pizarro CW, Sinatra R - Sterility of epidural solutions -Recommendations for cost-effective use. Reg Anesth Pain Med, 2000;25(4):368-371. [ Links ]**

**131. McIntosh D, Spaven J, Hagen NA - How long do prepared epidural solutions remain sterile? J Pain Symptom Manage, 1999;18(2):137-139. [ Links ]**

**132. Kastango SE, Bradshaw BD - USP chapter 797: establishing a practice standard for compounding sterile preparations in pharmacy. Am J Health Syst Pharm, 2004;61(18):1928-38 [ Links ]**

**133. Svedberg OK, Chem E, McKenzie J et al. - Compatibility of ropivacaine with morphine, sufentanil, fentanyl, or clonidine. J Clin Pharmacy Therap, 2002;27:39-45. [ Links ]**

**134. USP Chapter 797 with proposed revisions 2006 - http://www.usp.org/pdf/EN/USPNF/PF797redline.pdf. [ Links ]**

**135. Head S, Enneking FK - Infusate contamination in regional anesthesia: what every anesthesiologist should know. Anesth Analg, 2008;107(4):1412-1418. [ Links ]**

**136. Jäppinen A, Turpeinen M, Kokki H et al. - Stability of sufentanil and levobupivacaine solutions and a mixture in a 0.9% sodium chloride infusion stored in polypropylene syringes. Eur J Pharm Sci, 2003;19(1):31-36. [ Links ]**

**137. Boitquin L, Hecq JD, Evrard JM et al. - Long-term stability of sufentanil citrate with levobupivacaine hydrochloride in 0.9% sodium chloride infusion PVC bags at 4 degrees C. J Pain Symptom Manage, 2004;28(1):4-6. [ Links ]**

**138. Priston MJ, Hughes JM, Santillo M et al. - Stability of an epidural analgesic admixture containing epinephrine, fentanyl and bupivacaine. Anaesthesia, 2004;59(10):979-983. [ Links ]**

**-Revista Brasileña de Anestesiologia 381 Vol. 61, No 5, Septiembre-Octubre, 2011 -Normas Verificacion Anestesia en Brasil**

**4.5.6.7.5-Lista de Verificación Previa de Anestesia en Brasil.**
**La Sociedad Brasileña de Anestesia dentro de sus normas, palntea la verificación previa del equipo de anestesia, dividiéndolo en tres niveles, de acuerdo a la complejidad del hospital, de manera de ofrecer seguridad al paciente y al personal que está en el quirófano:**
**-LISTA DE VERIFICACIÓN DE MAQUINAS DE ANESTESIA (NIVEL I) :**
**.Sistema de suministro de gas**
**.Cuantificación y minimización de fugas**
**.Verificación del correcto funcionamiento de válvulasunidireccionales del sistema.**

**.Verificación de la integridad de los dispositivos de aviso yprevención de falla en el suministro de oxígeno.**
**.Sistema de suministro de vapores anestésicos**
**.Verificación del funcionamiento y precisión de losvaporizadores**
**.Verificación de funcionamiento y precisión de losanalizadores de gases**
**.Verificación de seguridad eléctrica**
**.Medición de corrientes de fugas**
**.Verificación de la conexión a tierra**
**.Componentes reparados**
**.Verificación de funcionamiento de lo componentes de lamáquina anestesia que hallan sido reparados.**
**Verificado por: …… Fecha y hora: ……..**

**-LISTA DE VERIFICACIÓN DE MAQUINAS DE ANESTESIA (NIVEL II) :**
**.Equipamiento de ventilación de emergencia**
**.Suministro de oxígeno de los cilindros**
**.Suministro de oxígeno de línea**
**.Conexión eléctrica y puesta a tierra**
**.Control de vaporizador**
**.Fugas en la máquina de anestesia (Test de presión negativa)**
**.Encendido de Máquina de anestesia y Control de caudalímetros**
**.Calibración del monitor de oxígeno**
**.Control de absorbedor de CO2**
**.Armado del circuito respiratorio**
**.Fugas en el circuito respiratorio**
**.Sistema de evacuación de gases anestésicos**
**.Prueba del respirador**
**.Prueba del sistema de ventilación manual**
**.Monitores**
**.Equipamiento Auxiliar**
**Estado Final**
**Verificado por: _____Fecha y hora: _____**

**-LISTA DE VERIFICACIÓN DE MAQUINAS DE ANESTESIA(NIVEL III):**
**.Control del vaporizador**
**.Hubo cambio de vaporizador?**
**.Fugas en la máquina de anestesia (Test de presión negativa)**
**.Armado del circuito respiratorio**
**.Prueba del sistema de ventilación manual**
**.Monitores**
**.Equipamiento Auxiliar**
**Estado Final**
**Verificado por: _____Fecha y hora: _____**

**-Equipamiento de ventilación de emergencia:**
**.Verifique que el equipamiento de ventilación de emergencia esté disponible yfuncionando.**
**.Suministro de Oxígeno de los cilindros**
**.Verifique el suministro de oxígeno de los cilindros:**
**a.Cantidad de O2 en el cilindro = Presión en el manómetro * Capacidad del tubo /150**
**b.Consumo si el gas motriz es aire = FGF * minutos de cirugíaConsumo (aproximado) si el gas motriz es oxígeno con ventilación controlada por volumen:***Consumo = FGF + (Volumen Corriente * Frec. Resp.)*** En ventilación controlada por presión no es posible prever el consumo de O2 por el respirador.**

**.Suministro de Oxígeno de línea: Verifique el suministro de oxígeno de líneaLa presión de suministro de indicar entre 3 y 5 kg / cm2**
**.Conexión eléctrica y puesta a tierra: Verificar que todos equipos eléctricos a utilizar estén enchufados y con adecuadaconexión a tierra.**
**.Control de vaporizador:**
**a.Verificar que el líquido esté presente.**
**b.Verificar que el puerto de llenado esté cerrado.**
**c.Verificar correcta colocación del vaporizador**
**d.Encendido del vaporizador (para vaporizadores electrónicos)**
**.Test de presión negativa:**
**a.Cierre las válvulas de control de flujo de gases y los vaporizadores**
**b.Llene los vaporizadores y ajuste el tapón de llenado.**
**c.Verifique que la llave principal de la máquina y las válvulas de control deflujo estén cerradas.**
**d.Conecte una perita del tipo de las del manguito de medición de presión arterialcon la válvula invertida, a la salida de gases frescos**
**e.Apriete varias veces la perita hasta que quede totalmente colapsada**
**f.Verifique que la perita quede colapsada por más de 10 seg.**
**g.Abra un vaporizador a la vez y repita los pasos c y d.**
**h.Quite la perita de succión y conecte la tubuladura de gases frescos.**
**.Encendido de Máquina de anestesia y Control de caudalímetros:**
**a.Encienda la máquina de anestesia y todos los otros equipos necesarios**
**b.Ajuste suavemente el flujo de todos los gases al máximo y verifique el suministro.**
**c.Coloque una mezcla hipóxica y controle el comportamiento de los flujímetros y dela alarma.**
**.Sistema de evacuación de gases anestésicos:**
**1.Ajuste y control del sistema de evacuación:**
**a.Verifique que el sistema de evacuación esté conectado a las válvulas APL y dealivio del respirador.**
**b.Encienda la aspiración del sistema**
**c.Verifique el correcto funcionamiento según el método propuesto por elfabricante o, en su defecto por el departamento de bioingeniería.**
**.Calibración del monitor de oxígeno:**
**a.Verifique que el monitor lea a aire ambiente 21%.**
**b.Verifique que la alarma de baja del oxígeno esté activada y funcionando**
**c.Coloque el sensor de oxígeno en el circuito y active el O2 suplementario.**
**d.Verifique que la lectura del monitor sea mayor a 90 %.**
**.Control de absorbedor de CO2:**
**a.Verifique color del absorbente**
**b.Revise registro de fecha del último cambio de absorbente y reemplazar si esnecesario con absorbente nuevo.**
**c.Registrar nueva fecha si el absorbente fue reemplazado.**
**.Armado del circuito respiratorio:**
**a.Coloque la máquina en modo bolsa**
**b.Verifique que el circuito respiratorio esté completo, sin daños y sinobstrucciones.**
**c.Coloque los accesorios del sistema respiratorio que serán usados ( Ej.humidificador, válvula de PEEP, etc.)**
**.Fugas en el circuito respiratorio:**
**a.Cierre el flujo de todos los gases**
**b.Cierre la válvula APL y ocluya la pieza en Y**
**c.Presurice el circuito respiratorio a 30 cm H2O con el oxígeno suplementario**
**d.Verifique que la presión se mantenga por los menos durante 10 segs.**
**e.Abra la válvula APL y verifique que la presión decrezca.**
**.Prueba del respirador :**
**a.Ubique una segunda bolsa de ventilación en la pieza en Y de modo que hagade ¨ pulmòn ¨.**
**b.Coloque los parámetros apropiados para el próximo paciente.**

**c.Conecte a modo respirador**
**d.Encienda el respirador y llene el fuelle y el circuito con O2 suplementario**
**e.Coloque un flujo mínimo de oxígeno y el flujo de los otros gases a cero**
**f.Verifique durante la inspiración que el fuelle entregue el volumen corrienteapropiado y que durante la espiración el fuelle se llene completamente.**
**g.Coloque el flujo de gas fresco en 5 lt / min.**
**h.Verifique que el fuelle del respirador y los pulmones simulados se llenen yvacíen apropiadamente sin una presión sostenida al final de la espiración.**
**i.Controle los accesorios del circuito respiratorio para una función apropiada.**
**j.Apague el respirador y seleccione el modo manual**
**.Prueba del sistema de ventilación manual:**
**a.Ventile manualmente y verifique que el pulmón artificial se infle y desinfleadecuadamente y que se sienta una complacencia y resistencia adecuada.**
**b.Verifique la acción apropiada de las válvulas unidireccionales**
**c.Quite la segunda bolsa de la pieza en Y**
**.Monitores: Verificación, calibración y / o elección de los limites de alarmas de todos losmonitores según la recomendación del fabricante**
**ElectrocardiógrafoCapnógrafoOxímetro de pulsoAnalizador de oxígenoMonitor de volumen respiratorioMonitor de presiónOtros**
**.Equipamiento Auxiliar : Verificación de presencia e integridad de elementos que incluyen : Equipamiento para intubación y mantenimiento de la vía aérea; Equipamiento de aspiración; Dispositivos para análisis de gases en sangre; Dispositivos para infusión intravenosa; Dispositivos para prevención y tratamiento de hipotermia; Humidificadores y filtros del circuito respiratorio.**
**Estado Final:**
**1.Verificación del estado final de la máquina:**
**a.Cierre el vaporizador**
**b.abra la válvula APL**
**c.Seleccione el modo**
**d.Cierre todos los flujímetros**
**e.Cierre la aspiración**
**f.Verifique que el circuito respiratorio este listo para usar .**

**-ANEXO A : Componentes del sistema de evacuación de gases excedentes :**
**1.Sistema de recolección de gases excedentes; conectado a lasalida de la válvula APL y a la salida de la válvula de escape delrespirador**
**2 . I n t e r f a s e**
**3.Sistema de eliminación de gases; conectado al medio ambiente (sistema pasivo) o al sistema de succión (sistema activo). La interfase del sistema de evacuación de gases excedentes es la parte más importante. Protege al circuito respiratorio de presión positiva en exceso o presión negativa. Debe tener un sistema de alivio de presión positiva para ventear gas en exceso ,en caso de oclusión distal a la interfase. Si el sistema es activo también debe tener unsistema de alivio de presión negativa.**
**Peligros de la evacuación de gases excedentes : Una falla en el sistema de evacuación de gases excedentes, puedecausar barotrauma por exceso de presión, en el circuito respiratorio o bien presión negativa en exceso en el circuito respiratorio. Llegado el caso se debe desconectar el sistema de recolección de la válvula APL o desconectar/apagar la succión.**
**Control de gases anestésicos excedentes: Los quirófanos sin sistema de evacuación suelen tener concentraciones de anestésicos considerablemente mayores que los quirófanos con este sistema. Si además se controlan fugas en la máquina de anestesia y en el circuito respiratorio ,y se usan técnicas de bajos flujos, pueden disminuirse las concentraciones a los valores mínimos recomendados. La evidencia de daño al personal de quirófano, por exposición crónica a los gases anestésicos, es por ahora ,sólo sugestiva (especialmentela la relación entre N20 y las dificultades reproductivas). Por otro lado, hay un**

**peligro concreto hacia los pacientes, cuando los sistemas de evacuación fallan, de manera que de disponer con tal sistema, se considera su verificación dentro de esta guía.**
**Finalmente buenas prácticas anestésicas también ayudarán a disminuir la exposición:**
**.Máscara bien colocada**
**.Evitar en lo posible técnicas que no permiten evacuar gases excedentes(circuitos lineales)**
**.Evitar flujos del circuito respiratorio al ambiente (abrir halogenado y N20 después que la máscara esté colocada, cerrarlos antes de usar la aspiración)**
**.Lavar de anestésicos el circuito respiratorio al final de la anestesia.**
**.No volcar el agente líquido**
**.Usar flujos bajos**
**.Usar en lo posible tubos endotraqueales con manguito**
**.Verificar regularmente fugas en la máquina de anestesia**
**.Desconectar la manguera del suministro de óxido nitroso al final del día.**
**.Hacer anestesia intravenosa total (TIVA)**
**.Quirófanos con sistema de ventilación centralizada y con renovación de aire.**

**4.5.6.8-Normas Seguridad en Colombia. Nemotecnias.**

**El manejo de eventos críticos en el quirófano no siempre coincide con el manejo general de la reanimación, y se puede considerar una acción terapéutica de la anestesiología. A partir del estudio australiano de monitoreo de 4.000 incidentes en anestesia se ha podido implementar un algoritmo de reglas nemotécnicas simplificadas. La Asociación Americana del Corazón (AHA) utiliza el cuadrante cardio- vascular para ubicar la causa principal de inestabilidad hemodinámica de acuerdo con 4 componentes: bomba cardiaca, frecuencia cardiaca, resistencia y volumen**
**En el XVI Congreso Francés de Anestesiología (1964) la Decanatura de la Facultad de Medicina y Farmacia de Marsella expresó: Para poner en marcha las terapéuticas modernas, se requiere un número mayor de anestesiólogos reanimadores, expertos y calificados, provistos de una triple formación:**

**clínica, porque actuan sobre el hombre enfermo; técnica, porque emplean instrumental de manejo difícil y renovación continua ; y Biológica, porque les es indispensable un fondo de conocimientos fisiológicos, farmacológicos y bioquímicos para la adecuada selección de los agentes y métodos anestésicos y para vigilar las consecuencias de sus actos.**

**¿La anestesia es una terapéutica? : En 1963, Germán Muñoz y Jaime Casasbuenas argumentaban con plena convicción: "El anestesiólogo es antes que todo un médico, y como tal, es capaz de adoptar una actitud terapéutica ante su enfermo; seguramente esta actitud terapéutica reposa en los fundamentos de un aprendizaje previo" .**

**Pues bien, durante el pasado, en diversos eventos, se ha señalado este tema, cuando se hablaba de a cuáles pacientes se puede mejorar con la práctica anestesiológica, pudiéndose mencionar un editorial de la *Revista Anestesia & Analgesia* ,escrito por Rosenbaum y Barash en 1989 ,donde se hablaba del otro papel de la anestesia, que además de facilitar el procedimiento quirúrgico, cual es su conducta terapéutica. Para ello se hablaba de cinco aspectos donde la labor terapéutica del anestesiólogo puede ser crucial:**

- **Usar betabloqueadores en el perioperatorio para pacientes que tienen riesgo moderado/ alto (> 5 %) de presentar eventos cardiovas- culares, siempre y cuando la probabilidad de presentar hipotensión arterial en el posoperatorio sea mínima**
- **Restringir los líquidos a un nivel de normovolemia en cirugía abdominal mayor, con lo cual se obtienen menores eventos cardio- vasculares y una menor estancia hospitalaria .**
- **Controlar el dolor a través de un manejo multimodal, y, con ello, obtener repercusiones fisiológicas positivas en el posoperatorio**

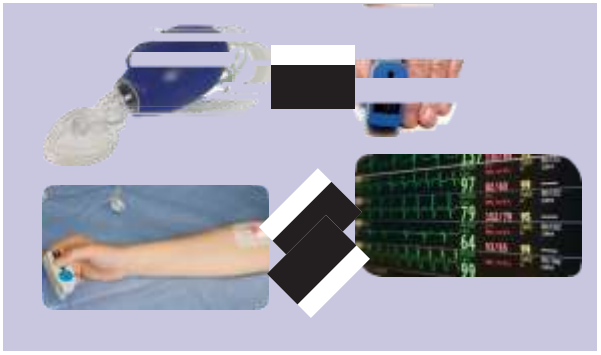
- **Recurrir a técnicas anestésicas apropiadas, como la anestesia regional, para disminuir la incidencia de recaidas oncológicas al no suprimirse la activación del sistema simpático.**
- **Proporcionar otra alternativa a los opioides en el manejo del dolor posoperatorio (POP). La administración de opioides en el manejo del dolor puede inducir inmunosupresión, por sus efectos sobre las citoquinas (al disminuir IFN y FNT) y sobre la función de las células NK.**

**Con este amplio panorama cabe, sin embargo, agregar otra acción terapéutica de la anestesia: la reanimación y el manejo de los eventos críticos. La definición de un evento crítico en anestesia es compleja, pues no se limita a eventos cardiorrespiratorios que necesariamente lleven al paro cardiaco: se trata, por el contrario, de incidentes de distintas etiologías que terminan en un evento adverso , pero, cuando se aplican algoritmos apropiados de manejo, pueden deter- minar la diferencia entre la vida y la muerte del paciente.**

**En sus 50 años de actividades la Asociación Americana del Corazón (AHA), con el lema "Learn and Live" (Aprender y vivir), ha recorrido un camino esperanzador en cuanto a devolverles la vida a aquellos corazones que no tienen todavía por qué morir. Enfatiza en la planeación por acciones, y esto es lo que pretende la cadena de supervivencia desde cuando Cummins introdujo el concepto en 1991 .**

**El 61,9 % de los casos de paro cardiaco intrahos pitalario se consideran potencialmente evitables , por lo cual, a partir de la semiología se puede lograr un diagnóstico precoz mediante la inspección (evaluar la disnea, la desorientación, la diaforesis, el dolor torácico), la palpación, la auscultación, la percusión y el análisis del registro electrocardiográfico, e implementando la secuencia : oxígeno (cxímetro de pulso), monitor, vía venosa.**

**figura 1. Secuencia del paciente consciente:**



**oxígeno-monitor-vía venosa.**

**La inestabilidad hemodinámica se debe establecer clínicamente de acuerdo con los cuatro componentes del cuadrante cardiovascular, una estrategia dirigida hacia eventos fisiopatológicos específicos (problemas de bomba cardiaca, resistencia, frecuencia cardiaca y volumen.**

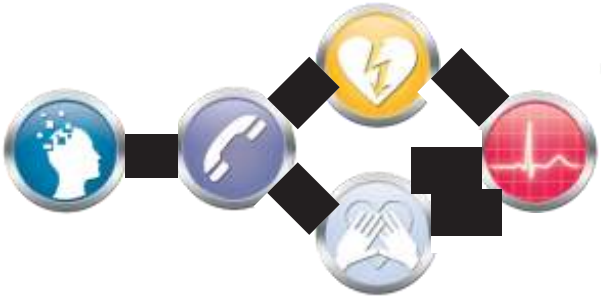
**En el paciente sometido a la anestesia es recomendable que se apliquen los algoritmos de soporte vital básico y la cadena de supervivencia , pues, por lo general, el paciente requiere otros elementos de juicio, según el estado de su consciencia (figuras 2 y 3).**

**En el quirófano, cuando el paciente recibe ventilación mecánica y presenta un evento crítico súbito se ha recomendado aplicar la regla nemotécnica DONE: *Desplazamiento* del tubo; *Oclusión* (obstrucción) de este; *Neumotórax* a tensión; falla en el *Equipo* ; sin embargo, un gran estudio sobre eventos críticos en el quirófano ha permitido contar con nuevos algoritmos para manejar las crisis en anestesia.**

**Cadena de supervivencia para adultos:**

1. **Asegurar la escena y determinar el estado de conciencia.**
2. **Activación del sistema de emergencias.**
3. **RCP precoz, con énfasis en las comprensiones torácicas.**
4. **Desfibrilación rápida.**
5. **Soporte vital avanzado efectivo.**
6. **Cuidados integrados postparo cardiaco.**

**figura 2. Algoritmo de Soporte Vital Básico**



**comprim ir rápido y fuerte**

**- figura 3. Cadena de supervivencia**



**¿Cómo abordar los eventos críticos en el quirófano? :**

**. En los eventos críticos, los talleres de reanimación han sido efectivos para capacitar en una respuesta oportuna frente a una crisis, lo que no se lograría en forma expedita, a pesar de la experiencia del profesional y de su sentido común .**

**Los esfuerzos por disminuir la morbimortalidad que conllevan los eventos críticos en anestesia, considerados por algunos como un importante problema de salud pública , han llevado a que se obtengan reportes como el estudio australiano del monitoreo de incidentes en anestesia AIMS (24 tipos de eventos), que se inició en 1988 , y cuya característica fundamental ha sido lograr reportes voluntarios y anónimos de cualquier incidente que implique riesgo para la salud y seguridad de los pacientes. Este gran estudio, ha permitido conocer, entre muchos otros datos, las crisis en anestesia y los eventos adversos (anafilaxia, intubación difícil, paro cardiaco, aplicación errónea de medicamentos, etc.), así como los problemas con la monitoreo (apropiado o inapropiado), y los factores relacionados con la generación y la resolución de estos problemas. Se sugiere acceder al enlace de la página web del estudio AIMS para obtener mayor información y actualización, porque el estudio continúa abierto (http://www.apsf.com.au/crisis_management/ Crisis_Management_start.htm).**

**De acuerdo con el mencionado estudio, siete de ocho incidentes fueron resueltos de manera apropiada; sin embargo, después de que un pa- nel de expertos revisó los casos concluyó que a partir de la aplicación de un sistema nemotécnico simple, utilizado de rutina en el momento de la crisis, y similar a una lista de chequeo, se podía resolver el evento crítico en el 1/8 restante .**

**El algoritmo que se produjo después de revisar los casos del estudio australiano fue " COVER", que provee guías sobre diagnóstico funcional y respuesta apropiada a los eventos. COVER es la nemotecnia de Circulación, Oxigenación, Ventilación y Vaporizadores, Endotraqueal tubo, Re- visar monitores y equipo. El componente" ABCD- A SWIFT CHECK", es una lista de verificación de diagnósticos ; para el manejo de dicha lista se establecieron 24 subalgoritmos adicionales.**

**Cuando el paciente está siendo ventilado de manera espontánea mediante cualquier dispositivo (incluso una máscara laríngea) y pre- senta un evento crítico, el algoritmo " COVER ABCD-A SWIFT CHECK " se convierte en " AB COVER CD-A SWIFT CHECK," pues en primera instancia hay que descartar una causa respir toria.**

**Otra nemotecnia útil para saber el nivel de urgencia percibido por el anestesiólogo se aplica revisando, componente por componente, del COVER en una secuencia denominada SCARE: *scan:* se realiza una inspección visual rápida; *Check:* se explora manualmente; *Alert / Ready:* se pide el carro de paro y la ayuda; *Emergency:* no se duda en declarar la emergencia y asignar tareas específicas.**

**-Descripción de las nemotecnias:**

**1-COVER : Circulación: Palpe pulso. Correlacione la frecuencia, el ritmo y la intensidad con la onda del pulsioxímetro, y los cambios electrocardiográficos. Examine el llenado capilar y el CO2 espirado. (Color: Si sospecha alteración en el oxímetro, se lo debe poner en su propio dedo y verificar el estado del monitor; tomar la presión arterial del paciente o la saturación, mediante gases sanguíneos); Oxígeno: Se debe aumentar el flujo de oxígeno y calcular la nueva FiO en el circuito respiratorio(Evaluar los cambios de la FiO en el circuito respiratorio y con la ventilación, se debe pasar a ventilación manual. Evaluando todo el sistema distributivo de la máquina de anestesia( ; Vaporizadores: Evaluar el correcto funcionamiento del vaporizador; Tubo endotraqueal (E) o máscara laríngea: verificar la correcta posición del dispositivo en la vía aérea; el tubo traqueal no debe**

**estar selectivo. Se debe disponer de un sistema alterno para proporcionar oxígeno (AMBU®).; Revisar los monitores: evaluar todos los monitores (oxímetro de pulso, capnógrafo, tensiómetro y cardiovisoscopio), revisar la correcta calibración, las alarmas y su funcionamiento. Revisión del equipo: Se debe verificar que todos los equipos que están en contacto con el paciente brinden seguridad y funcionen correctamente.**

**2-AbCD : A: vía aérea: Observe, palpe y ausculte el cuello. Realice una laringoscopia en caso de dudas; b: ventilación: Palpe y ausculte los ruidos respiratorios en el tórax. Revise el CO2 espirado; C: Circulación: Revise las tendencias de la presión arterial, y busque una explicación a cifras anormales; D: Drogas: Examine las ampollas, las jeringas, las marcas, las bombas de infusión, la venoclisis y las extensiones de anestesia, y verifique que estén siendo administradas en las dosis e intervalos correctos.**

**3-Las palabras" A SWIFT CHECK" pretenden descartar problemas por el Aire y las Alergias, y, de manera rápida, explorar al paciente y al equi- po humano: Condiciones y estado del paciente, del cirujano, del proceso y de las respuestas. (Tabla 1).**

**En el primer minuto se resuelven el 60 % de los casos mediante la aplicación del COVER AbCD; el 40 % restante requiere la aplicación de la lista nemotécnica del A SWIFT CHECK (Tabla 2) .**
**La reanimación en salas de cirugía o de recuperación postanestésica de un paciente que está bajo los efectos de agentes anestésicos difiere de la reanimación en general; a pesar de los avances en la tecnología y en la monitoría anestesiológica, en las unidades de cuidado postanestésico a menudo se siguen presentando eventos adversos .**

**Tabla 1. Nemotecnia para las acciones en una crisis de anestesia**

| | |
|---|---|
| C | Circulación, capnografía, color |
| O | Suplencia de oxígeno y pulsioxímetro |
| V | Ventilación (en IOT) y Vaporizadores |
| E | Endotraqueal tubo y examen de la máquina de |
| R | Revisar monitores y equipos |
| A | Vía aérea (dispositivos para proporcionar oxígeno) |
| B | Ventilación |
| C | Circulación (evaluación más detallada) |
| D | Drogas |

**Nota: Para el paciente no intubado el AB precede al COVER. Adaptado de: Runciman WB et al. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaes- thetic crisis management manual. Qual Saf Health Care.2005;14:156-63.**
**En cuanto al enfoque del manejo de los pacientes críticos, la AHA recurre sistemáticamente a aplicar metodologías sencillas, prácticas y di- rigidas a los eventos más comunes. La utilización de los cuatro componentes del cuadrante cardiovascular (Bomba, Frecuencia cardiaca, Resistencia y Volumen) en el diagnóstico fisiológico de la inestabilidad hemodinámica se pueden correlacionar con los**

**subalgoritmos del COVER ABCD-A SWIFT CHECK del estudio australiano AIMS, más un componente respiratorio, fundamental en la práctica anestesiológica.**
**Cuando el paciente presenta un problema de índole respiratoria se recomienda recurrir al cuadrante respiratorio, de acuerdo con los datos delestudio australiano**

**Tabla 2. Nemotecnia para la evaluación de eventos críticos: A SWIFT CHECK**

**A SWIFT CHECK**

| A SWIFT CHECK | | |
|---|---|---|
| Condición | | Efectos |
| A | Embolismo aéreo | Hipotensión/hipocapnia |
| A | Anafilaxia | Hipotensión/broncoespasmo/rash |
| A | Aire en la pleura | Neumotórax |
| A | Despertar durante la anestesia | Anestesia insuficiente |
| S | Situación-ciruiano | Estimulación vagal/miocárdica |
| S | Sepsis | Hipotensión/acidosis/hiperdinamia |
| W | Herida | Trauma/hemorragia |
| W | Intoxicación hídrica | Sobrecarga hídrica/hiponatremia |
| I | Infarto | Arritmia/bajo gasto /hipotensión |
| I | Insuflación | Caída del retorno venoso/ embolismo |
| F | Síndrome graso | Desaturación/hipotensión |
| F | Vejiga llena | Estimulación simpática |
| T | Trauma | Compromiso medular |
| T | Pérdida de torniquete | Toxicidad por anestésico local |
| C | Catéter IV | Aplicación errada de medicamento |
| C | Cemento | Hipotensión por metilmetacrilato |
| H | Hipertermia (hipotermia) | Taquicardia/hipercapnia/arritmias |
| H | Hipoglicemia | Hiperinsulinismo |
| E | Émbolo | Trombos/grasa/LA/arritmias/ hipotensión |
| E | Endocrino | Hipertiroidismo/diabetes |
| C | Chequeo | Paciente correcto/cirugía correcta/ ciruiano correcto |
| C | Chequeo | Evaluación preoperatoria |
| K | K+ | Hiper/hipokalemia/arritmias |
| K | Sedar al paciente | Cuando se requiera por problemas de equipo (máquina de anestesia) |

**4 Aes: conciencia (*awareness*); embolismo aéreo; aire en la pleura o neumotórax; y alergias o anafilaxia.**
**SWIFT CHECK: Evaluación rápida de lo que está haciendo el cirujano (la posición del paciente en la mesa quirúrgica, y sus respuestas fisiológicas con respecto al evento quirúrgico).**

**Note: Adaptado de Runciman WB et al. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaesthetic crisis management manual. Qual SafHealth Care. 2005;14:156-63.**

**4- Cuadrante respiratorio : Incidentes según estudio australiano :**

**4.1. Obstrucción de la vía aérea (implicados 62 casos/4.000 incidentes)**

**4.2. Laringoespasmo 189/4.000 .**

**4.3. Regurgitación, vómito y broncoaspiración 183/4.000 .**

**4.4. Intubación difícil 147/4.000 .**

**4.5. Desaturación 584/4.000 .**

**4.6. Broncoespasmo 103/4.000 .**

**4.7. Edema pulmonar 35/4.000 .**

**4.8. Embolismo pulmonar 38/4.000 (35)**

**4.9. Neumotórax 65/4.000 (36)**

**5-Cuadrante cardiovascular: Incidentes según estudio australiano :**

**-Bomba cardiaca: El paciente que presenta hipotensión sistólica (<90 mm Hg) acompañada de diaforesis (descarga simpática), disnea (el primer órgano comprometido en el shock es el pulmón), desorientación mental (no hay flujo suficiente hacia el cerebro) y dolor torácico (desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocar dio) hace pensar que la causa está en la bomba cardiaca.**

**El algoritmo debe aplicar la secuencia del paciente consciente: asegurar una adecuada oxigenación, monitorizar a partir del COVER ABCD, y, a través de la vía venosa, tomar muestras para exámenes de laboratorio (glicemia, electrolitos, enzimas) y reanimar con medicamentos parenterales, incluyendo líquidos, según el caso (Figura 1).**

**Si el paciente está inconsciente se debe informar al cirujano, y diferir o terminar rápidamente la cirugía, además de corregir los trastornos hemodinámicos. Es importante el estrecho seguimiento del electrocardiograma y de las enzimas cardiacas, y asegurar una hemoglobina por encima de10 g/dl e iniciar betabloqueo, si no hay contraindicaciones. Siguiendo con los incidentes relacionados con este cuadrante, se mencionan:**

**5.1. Isquemia e infarto del miocardio 125/4.000.**

**5.2. Paro cardiaco 129/4.000**

**-Frecuencia cardiaca : Es importante hacer las consideraciones de las posibles causas: maniobras vagales, trastornos en la oxigenación o en la ventilación, bloqueo anestésico, pérdida sanguínea no aparente, evento cardiaco, efecto de opioides, etc. Se debe disponer de fármacos cronotrópicos: atropina, epinefrina o dopamina; además, considerar el uso del marcapaso transcutáneo o transvenoso, y consultar con el cardiólogo cuando no haya una respuesta apropiada. Incidentes encontrados en el estudio australiano:**
**5.3. Bradicardia 265/4.000 .**
**5.4.. Taquicardia 145/4.000 .**
**-Resistencia: Si el paciente no está bajo anestesia general se le debe interrogar sobre su estado; se debe informar al cirujano del compromiso hemodinámi-co y entrar a corregirlo. Se debe tener presente el riesgo de que se desencadene un reflejo de Bezold -Jarisch: un bloqueo anestésico alto, con vasodilatación súbita. Existe la posibilidad de que se presente este evento adverso por una administración errónea de medicamentos.**
**5.5.. Anafilaxia y alergia 148/4.000 .**
**5.6.. Anestesia regional 252/4.000 .**
**5.7. Sepsis 13/4.000 .**
**5.8.. Hipertensión 70/4.000 .**
**-Volumen: Es importante tener en cuenta que uno de los mandamientos de la reanimación es: "primero el paciente, luego el monitor" ; por lo tanto, se debe reevaluar al paciente y verificar la monitoría.**
**Si la hipotensión se asocia a taquicardia se debe descartar hipovolemia, revisar la posición del paciente, administrar bolo de cristaloides, usar vasoconstrictores, y descartar causas quirúrgicas. Si la hipotensión se asocia a bradicardia, considerar bloqueo simpático alto o la administración de opioides . Se encontraron los siguientes eventos dentro de este cuadrante:**
**5.9. Hipotensión 438/4.000 .**
**5.10. Trauma 38/4.000 .**
**5.11. Intoxicación hídrica 10/4.000 .**

**6-Cuadrante de misceláneos: Incidentes según estudio australiano: En este segmento se pueden ubicar los eventos ajenos a los cuadrantes anteriores:**
**6.1. Problemas asociados a la administración de medicamentos durante la anestesia, 1.119/4.000 .**
**6.2. Problemas asociados a los accesos vasculares, 128/4.000 .**
**6.3. Despertar durante la anestesia, 21/4.000 .**
**6.4. Estado postcrisis de anestesia .**
**La aplicación de los algoritmos del estudio australiano ha demostrado resultados exitosos en situaciones reales ; sin embargo, eso no debe ser tomado como un problema, y la dificultad en el aprendizaje de cada uno de los subalgoritmos en los casos específicos puede facilitarse involucrando los componentes del cuadrante cardiovascular propuesto por la AHA y adicionando el cuadrante respiratorio. La simulación de estos escenarios en los talleres de reanimación puede reforzar positivamente la adquisición de habili dades psicomotoras y sensibilizar a las neuronas espejo para aplicar aquel aforismo según el cual, en reanimación, "el que piensa pierde".**

**CONCLUSIONES : El papel del anestesiólogo en el quirófano va más allá de su función como especialista en el manejo de la homeostasis del paciente. Tampoco es su única función administrar fármacos de latencia corta para producir un estado de sedación, analgesia, hipnosis o inconsciencia, y facilitar el procedimiento quirúrgico: le atañe otra responsabilidad, quizá de mayor compromiso, cual es la de ser líder en el manejo eficiente de las crisis hemodinámicas o respiratorias que se presenten, y que de otra manera conducirían inexorablemente al paciente a la muerte.**

**Mediante la aplicación de algoritmos estructurados, a la manera de una lista de comprobación o de chequeo, el anestesiólogo puede casi siempre diagnosticar oportunamente la causa del evento crítico y llegar a corregirlo en un alto porcentaje de las veces.**

**No importa anteponer a la cura, la prevención; de ahí que en todo procedimiento anestesiológico, se deba realizar, indispensablemente, una valoración preanestésica y adoptar, de manera rutinaria, unas normas mínimas de seguridad.**

**Referencias:**


1. **Muñoz-Wütscher G, Casasbuenas J. Boletín de Anestesiología del Hospital San Juan de Dios. 1965;3:8.**
2. **Muñoz-Wütscher G, Casasbuenas J. Boletín de Anestesiología del Hospital San Juan de Dios. 1963;1:4.**
3. **Ibarra P. ¿Cuáles pacientes podemos mejorar con nuestra práctica anestesiológica? Documento pre- sentado en: XVIII Curso Anual de Anestesiología. Horizontes en Anestesiología. Fundación Universitaria Sánitas. 5 de febrero del 2011. Bogotá, Colombia.**
4. **Rosenbaum SH, Barash PG. Is anesthesia therapeutic? Editorial. Anesth Analg. 1989;69:555-7.**
5. **POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE tri- al): a randomized controlled trial. Lancet. 2008;371:1839-47.**
6. **Branstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, et al.Effects of intravenous fluids restriction on postop- erative complications: comparison of two periopera- tive fluid regimens: A randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg. 2003;238:641-8.**
7. **Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in post operative outcome. Anesthesiology. 1995;82:1474.**
8. **Wu CL. Dolor agudo postoperatorio. En: Miller R.Miller anestesia 6ta ed. Vol. 2. Madrid: Elsevier;2005. p. 2737 - 2744.**
9. **Kutza J, Gratz I, Afshar M, et al. The effects of gen- eral anesthesia and surgery on basal interferon stim- ulated natural killer cell activity of humans. Anesth Analg. 1997;85:918-23.**
10. **Ballow M, Nelson R. Immunopharmacology, Immunomodulation and immunotherapy. JAMA.1997;278:2008-23.**
11. **Romo Zúñiga A. Consideraciones anestésicas en el paciente con cáncer. Hospital de Carmen, Tijuana;2010.**
12. **Maaloe R, La Cour M, Hansen A, et al. Scrutinizing incident reporting in anaesthesia. Why is an inciNaturally, prevention must always precede cure, and therefore, in every procedure, the anesthetist must necessarily do a pre-anesthesia evaluation and follow the minimum safety rules on a routine basic perceived as critical? Acta Anaesthesiol Scand.2006;50:1005-13.**
13. **Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest the "chain of survival" concept. A statement for health profes- sionals from the 20 advanced cardiac life support subcommittee and the emergency cardiac care committee, American Heart Association. Circulation.1991;83:1832-47.**
14. **Perkins GD, Soar J. In hospital cardiac arrest: missing links in the chain of survival. Resuscitation.2005;66:253-5.**
15. **ACLS. Resource text for instructors and experienced providers. Dallas, Tx: American Heart Association;2008.**
16. **Navarro JR. Manual de arritmias. Bogotá: SCARE, Gente Nueva Editorial; 2008.**
17. **Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, et al. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med.2007;33:237-45.**
18. **American Heart Association. Guidelines for CPR and ECC. Supplement to Circulation. 2010;122:Suppl 3.**
19. **AVAP Manual para proveedores. Edición en español. Dallas, Tx: American Heart Association; 2003.**

**20. Bautista J, Navarro JR. Las neuronas espejo y el aprendizaje en anestesiología. Rev Fac Med Univ Nac de Col, en prensa.**

**21. Gaba D, Fish K, Howard S. Crisis management in anesthesiology. New York: Churchill Livingstone; 1994.**

**22. Runciman WB, Merry AF. Crisis management in clinical care: an approach to management. Qual Saf Health Care. 2005;14:156-63.**

**23. Gupta S, Naithani U, Brajesh SK, et al. Critical inici- dent reporting in anesthesia: A prospective internal audit. Indian J Anaesth. 2009;53:425- 33.**

**24. Webb RK, Currie M, Morgan C, et al. The Austra- lian incident monitoring study: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care.1993:21:520**

**25. Runciman WB, Webb RK, Klepper ID, et al. Crisis management: validation of an algorithm by analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care.1993;21:579- 92.**
**26. Runciman WB, Kluger MT, Morris RW, et al. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaesthetic crisis management manual. Qual Saf Health Care. 2005;14:156-63.**
**Fundación Universitaria Sánitas. 5 de febrero del 2011. Bogotá, Colombia.**
**27. Miller RD. El futuro de la anestesia. Documento presentado en: XVIII Curso Anual de Anestesiología. Horizontes en Anestesiología. 28. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, et al. Crisis management during anaesthesia: obstruction of the natural airway. Qual Saf Health Care. 2005;14:e2.**
**29. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, et al. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf Health Care. 2005;14:e3.**
**30. Kluger MT, Visvanathan T, Myburgh JA, et al. Cri- sis management during anaesthesia: regurgitation, vomiting, and aspiration. Qual Saf Health Care.2005;14:e4.**
**31. Paix AD, Williamson JA, Runciman WB. Crisis man- agement during anaesthesia: difficult intubation. Qual Saf Health Care. 2005;14:e5.**
**32. Szekely SM, Runciman WB, Webb RK, et al. Crisis management during anaesthesia: desaturation. Qual Saf Health Care. 2005;14:e6.**
**33. Westhorpe RN, Ludbrook GL, Helps SC. Crisis man- agement during anaesthesia: bronchospasm. Qual Saf Health Care. 2005;14:e7.**
**34. Chapman MJ, Myburgh JA, Kluger MT, et al. Crisis management during anaesthesia: pulmonary oede- ma. Qual Saf Health Care. 2005;14:e8.**
**35. Williamson JA, Helps SC, Westhorpe RN, et al. Crisis management during anaesthesia: embolism. Qual Saf Health Care. 2005;14:e17.**
**36. Bacon AK, Paix AD, Williamson JA, et al. Crisis man- agement during anaesthesia: pneumothorax. Qual Saf Health Care. 2005;14:e18.**
**37. Ludbrook GL, Webb RK, Currie M, et al. Crisis man- agement during anaesthesia: myocardial ischaemia and infarction. Qual Saf Health Care. 2005;14:e13.**
**38. Runcinman WB, Morris RW, Watterson LM, et al.Crisis management during anaesthesia: cardiac arrest. Qual Saf Health Care. 2005;14:e14.**
**39. Watterson LM, Morris RW, Westhorpe RN, et al. Cri- sis management during anaesthesia: Bradycardia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e9.**
**40. Watterson LM, Morris RW, Williamson JA, et al. Cri- sis management during anaesthesia: Tachycardia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e10.**
**41. Mark AL. The Bezold–Jarish reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol. 1983;1:90-102.**
**42. Currie M, Kerridge RK, Bacon AK, et al. Crisis man- agement during anaesthesia: anaphylaxis and aller- gy. Qual Saf Health Care. 2005;14:e19.**
**43. Fox MAL, Morris RW, Runciman WB, et al. Crisis management during regional anaesthesia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e24.**
**44. Myburgh JA, Chapman MJ, Szekely SM, et al. Crisis management during anaesthesia: sepsis. Qual Saf Health Care. 2005;14:e22.**

**45. Paix AD, Runciman WB, Horan BF, et al. Crisis man- agement during anaesthesia: hypertension. Qual Saf Health Care. 2005;14:e12.**
**46. SCARE. Manual actualizado de RCCP avanzada 3ra edición. Bogotá: SCARE, Gente Nueva Editorial; 2009.**
**47. Morris RW, Watterson LM, Westhorpe RN, et al. Cri- sis management during anaesthesia: hypotension. Qual Saf Health Care. 2005;14:e11.**
**48. Griggs WM, Morris RW, Runciman WE, et al. Trau- ma: development of a sub-algorithm. Qual Saf Health Care. 2005;14:e21.**
**49. Kluger MT, Szekely SM, Singleton RJ, et al. Crisis management during anaesthesia: water intoxication. Qual Saf Health Care. 2005;14:e23.**
**50. Paix AD, Bullock MF, Runciman WB, et al. Crisis management during anaesthesia: problems associ- ated with drug administration during anaesthesia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e15.**
**51. Singleton RJ, Kinnear SB, Currie M, et al. Crisis management during anaesthesia: vascular access problems. Qual Saf Health Care. 2005;14:e120.**
**52. Osborne GA, Bacon AK, Runciman WB, et al. Crisis management during anaesthesia: awareness and an- aesthesia. Qual Saf Health Care. 2005;14:e16.**
**53. Bacon AK, Morris RW, Runciman WB, et al. Crisis management during anaesthesia: recovering from a crisis. Qual Saf Health Care. 2005;14:e25.**
**54. Jaberi M, Xiao Y, MacKenzie CF, et al. Incident moni- toring by videotaping of acute trauma patient man- agement. Anesthesiology. 1996;85:1036.**

**4-5.6.9-Normas seguridad en Estados Unidos. Impacto de Monitorización Intraoperatoria.**

**"Un objetivo común que tienen los médicos y las enfermeras que practican anestesia, es lograr que tanto la cirugía como la anestesia sean lo más seguras posibles. En la práctica moderna de la anestesiología, se utilizan numerosos monitores para recabar información esencial, de manera de poder mejorar la asistencia al paciente. En forma rutinaria, nos fiamos de complejos monitores que nos garantizan el funcionamiento correcto de las máquinas de anestesia y que valoran la función fisiológica y la profundidad de la anestesia. Una pregunta que ha ido tomando mayor relevancia en los últimos años es: ¿alguno de los monitores intraoperatorios tiene impacto sobre la seguridad del paciente? Los médicos mo- nitorizamos a nuestros pacientes para reconocer y evaluar posibles problemas fisiológicos y para identificar las tendencias pronósticas. Aunque lo razonable, sería creer que al mejorar la monitorización disminuimos el riesgo y aumentamos la seguridad del paciente, pero antes debemos considerar la evidencia de un modo crítico.**

**-Normas de monitorización en anestesia desde una perspectiva histórica: La comprensión de los acontecimientos históricos que subyacen en las iniciativas de la seguridad en anestesia, nos permiten**

**mirar de un modo crítico el impacto que han tenido los monitores de anestesia sobre la seguridad del paciente. En 1954 se generó un intenso debate tras la publicación del artículo de Beecher y Todd [1] , titulado «Estudio de las muertes asociadas con la anestesia y la cirugía» (*A Study of the Deaths Associated with Anesthesia and Surgery*). Beecher examinó alrededor de 600.000 procedimientos anestésicos realizados durante un período de 5 años en diez hospitales universitarios. Observó que la mortalidad en la que la anestesia era la causa principal, se situaba en torno al 3,7 por 10.000. En los años siguientes, otros estudios llegaron a conclusiones similares. Dripps [2] analizó alrededor de 33.000 historias clínicas en la Universidad de Pennsylvania y observó una mortalidad global, con la anestesia como causa primaria, de 11,7 por cada 10.000 anestesias. Phillips et al [3] estudiaron la anestesia administrada durante un período de 5,5 años en Baltimore y comprobó que la anestesia era la causa principal de la mortalidad en, aproximadamente, el 6% de los casos. Más recientemente, los artículos de mayor relevancia sobre la mortalidad relacionada con la anestesia proceden de fuentes internacionales. En 1982, Lunn y Mushin [4] publicaron un artículo basándose en datos del Reino Unido. Según ellos, la mortalidad relacionada con la anestesia era de 1 a 2 por cada 10.000 procedimientos anestésicos. También observaron que en un gran número de pacientes no se había monitorizado la presión arterial intraoperatoria ni el trazado electrocardiográfico. Aunque los resultados de dichos estudios de morbilidad se debatieron durante años dentro de la comunidad anestesiológica, el resultado más importante de estos trabajos fue el cambio espectacular que se observó entre los anestesiólogos , en la mejora de la calidad y de los resultados de la anestesia.**

**Antes de la década de 1980, se prestaba poca atención, a nivel nacional, al concepto de las normas básicas para la monitorización del paciente con la finalidad de aumentar la seguridad y disminuir la morbilidad. La mayoría de los anestesiólogos practicaban la anestesia como se les había enseñado. En 1985, sin embargo, varios grupos comenzaron a desarrollar normativas de monitorización, con la esperanza de detectar antes, las tendencias adversas de los pacientes o los incidentes que se producían durante el procedimiento anestésico. Se creía que al prevenir las lesiones de los pacientes, podría detenerse el formidable incremento de acciones legales por negligencia, relacionadas con la anestesia y el aumento en las primas de los seguros de responsabilidad. Uno de los primeros grupos que se puso a trabajar en este campo, fue la "Arizona Society of Anesthesiologists", la cual elaboró las «Normas Anestésicas para el Cuidado del Paciente» (*Guidelines for Patient Care in Anesthesiology*) [5]. En ellas se instaba a utilizar, entre otras cosas:**

1. **Un analizador de oxígeno con alarma de concentración baja.**
2. **Respirador de anestesia con alarma de presión baja.**
3. **Dos de las modalidades siguientes: monitor de presión arterial incruento y continuo; pantalla con trazado electrocardiográfico continuo o estetoscopio esofágico.**

**El 25 de marzo de 1985, el Departamento de Anestesia del "Harvard Medical School "adoptó sus «Normas prácticas 1: Monitorización mínima» [6]. Estas normas eran aplicables a todos los pacientes que iban a someterse a un procedimiento de anestesia general o regional , debiendo ser monitorizado, en cualquiera de las áreas diseñadas para realizarlos, a menos que fuera poco práctico desde el punto de vista clínico. Estas normas se enumeran en el cuadro 1. Con la publicación de dichas normas, la comunidad anestésica entró en una nueva era. En el horizonte se vislumbraba la expectativa de que se elaborasen normas , a nivel nacional, que consiguieran unificar la práctica de la anestesia. En 1985, se creó la "Anesthesia Patient Safety Foundation" para aumentar el grado de concientización y aumentar los conocimientos sobre los aspectos relacionados con la seguridad del paciente. A princi- pios de 1986, la" American Society of Anesthesiology" fue la primera especialidad médica en adoptar una serie de normas para sus miembros [7].**

## MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE .

**Cuadro 1. Normas de monitorización del paciente de la Harvard Medical School:**

- **Registro de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, por lo menos cada 5 minutos**
- **Electrocardiograma continuo a lo largo de todo el proceso**
- **Monitorización continua de la ventilación y la circulación con, por lo menos, uno de los siguientes:**

**Ventilación:**

**a. Observación de la bolsa reservorio**

**b. Auscultación de los ruidos respiratorios**

**Circulación:**

**a. Monitorización cruenta de la presión arterial b. Pletismografía del pulso**

**c. Monitorización del pulso periférico mediante ecografía**

- **Monitor de desconexión del sistema de ventilación con alarma**
- **Analizador de oxígeno con alarma de concentración baja**
- **Registro de la temperatura**

***(Adaptado de*** **Eichhorn JH, Cooper JR, Cullen DJ, et al. Standards for patient moni- toring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA 1986;256:1017-20.).**

**-Efectos de la responsabilidad profesional sobre la monitorización del paciente : El primer simposio internacional sobre prevención de la morbimortalidad en anestesia tuvo lugar en Boston en el año 1984 [8]. En dicha conferencia se presentaron los resultados preliminares sobre las demandas de negligencia cerradas contra anestesiólogos en el estado de Washington. Como los anestesiólogos de toda la nación se enfrentaban a primas de seguros por negligencia sumamente cuantiosas, los dirigentes de la American Society of Anesthesiology comenzaron a analizar las demandas cerradas a nivel nacional bajo la dirección de Fred Cheney, presidente del comité de responsabilidad profesional de dicha sociedad. Según Cheney «era fácil vaticinar la relación entre la seguridad del paciente y las primas de los seguros por negligencia médica. Si los pacientes no sufrían daños, no se presentarían demandas, y si disminuían los reembolsos por lesiones relacionadas con la anestesia, también lo harían las primas de los seguros» [9]. Era de esperar que la combinación de las normas asistenciales en lo relativo a la monitorización del paciente y al examen de las demandas cerradas contra los anestesiólogos mejorasen los conocimientos sobre prevención de malos resultados y redujesen notablemente las primas de los seguros por negligencia médica.**

**A mediados de la década de 1980 y principios de la de 1990 se generalizó el uso de los pulsioxímetros y los monitores de capnografía de dióxido de carbono espiratorio.**

**El análisis de los datos recopilados durante la década de 1990, comparados con los de la década de 1980, muestran diferencias significativas en los incidentes respiratorios. Los incidentes respiratorios que con mayor frecuencia ocasionaban lesión cerebral perma- nente o muerte eran ventilación inadecuada, intubación esofágica e intubación difícil. Las demandas por ventilación inadecuada e intubación esofágica constituían el 25% de todas las reclamaciones por lesión cerebral o muerte en la década de 1980. Esta cifra disminuyó hasta el 9% en la década de 1990. La disminución en el número de demandas por ventilación inadecuada e intubación esofágica era la responsable de la práctica totalidad del descenso de casos de lesión cerebral o muerte desde la década de 1980 a la de 1990. El resto de causas permaneció relativamente estable [10].**

**La importancia de los monitores empezó a apreciarse cuando se agrupaban las reclamaciones en función de los monitores utilizados durante la anestesia. Cuando se comparaba la década de 1990 con la de 1980, la ventilación inadecuada disminuía notablemente cuando se utilizaba un pulsioxímetro o un capnógrafo. No obstante, el pulsioxímetro no modificaba la proporción de reclamaciones de intubación esofágica a menos que se utilizase conjuntamente con el capnógrafo. La proporción de demandas por intubación difícil no varió a pesar de la utilización de monitores de pulsioximetría y capnografía. La disminución global en el número de incidentes lesivos relacionados con la respiración (desde el 25 al 9%), parece estar relacionada con la ventilación inadecua- da y la intubación esofágica, y el factor más influyente en ambas era la utilización de los monitores de pulsioximetría y capnografía.**

**Webb et al [11] publicaron datos procedentes del estudio de monitorización de incidentes en Australia, en el que los 2.000 primeros sucesos publicados se analizaron basándose en el papel de los monitores utilizados durante los procedimientos de anestesia general. En el 52% de estos casos, un monitor detectó primero el incidente; la pulsioximetría (27%) y la capnografía (24%) detectaron más de la mitad de los problemas. También se mencionó en la detección de incidentes anestésicos el papel de la electrocardiografía (19%), la presión arterial (12%), la alarma de presión baja en el circuito (8%) y el analizador de oxígeno (4%). Se efectuó un análisis teórico para determinar cuál de los monitores, por separado, podría detectar cada incidente de un modo fiable. Los incidentes se encuadraron en 60 situaciones clínicas. La pulsioximetría, por sí sola, habría detectado teóricamente el 82% de los incidentes pertinentes. La capnografía detectaba el 55%, pero si se le sumaba la pulsioximetría esta cifra aumentaba hasta el 88%. Cuando se añadía el monitor de presión arterial la detección de los incidentes aumentaba hasta el 93%, y utilizando todos los monitores junto con el analizador de oxígeno, el número de incidentes detectados aumentaba hasta el 95%. Este estudio empieza a presentar datos sobre la utilidad de los monitores en la detección de incidentes considerados negativos para la seguridad de los pacientes. Por tanto, se había materializado la relación entre la monitorización, la seguridad del paciente y el resultado global.**

**Cullen et al [12] utilizaron en el "Massachusetts General Hospital" los ingresos imprevistos en la unidad de cuidados intensivos como una medida para valorar la calidad del tratamiento anestésico en un hospital universitario de gran tamaño. Tras la introducción de la pulsioximetría en todos los emplazamientos en los que se realizaban procedimientos anestésicos, se apreció una disminución notable en el número global de ingresos imprevistos en la unidad de cuidados intensivos, y, en especial, en la cifra de ingresos**

**imprevistos en estas unidades para descartar un infarto de miocardio. Aunque la uti- lización de la pulsioximetría mostró un descenso en el número de ingresos imprevistos en las unidades de cuidados intensivos y, posiblemente, un incremento en la seguridad de los pacientes, el autor se cuestionaba la utilidad de los ingresos imprevistos en este tipo de unidades como filtro genérico para garantizar la calidad.**

**Basándose en el análisis de 1.097 demandas cerradas por negligencia relacionada con la anestesia, Tinker et al [13] llegaron a la conclusión de que 314 incidentes, de los que casi la mitad acabaron en muerte o en lesión cerebral, podrían haberse evitado mediante la utilización de un pulsioxímetro o combinando pulsioximetría con capnografía. Gracias a este estudio, la comunidad anestésica vio crecer las pruebas de la interrelación entre los monitores y la seguridad del paciente.**

**Antes y después de la introducción de las normas de monitorización en los hospitales del "Harvard Department of Anesthesia", Eichhorn [14] analizó la incidencia de lesiones graves relacionadas con la práctica anestésica. De los 757.000 procedimientos en los que se utilizó anestesia entre 1976 y 1985, 10 acabaron en incidentes intraoperatorios graves. Entre 1985 y 1988, una vez que se establecieron las normas de monitorización, sólo se apreció un suceso grave entre 244.000 casos. Podemos extraer dos conclusiones importantes. Aunque los datos sugieren que la monitorización rutinaria puede ayudar a disminuir la morbilidad relacionada con la anestesia, se necesitaría un número ingente de pacientes para demostrar la existencia de una significación estadística.**

**En marzo de 1993, Moller et al [15,16] dirigieron a un grupo danés en la publicación del único ensayo clínico aleatorio a gran escala sobre pulsioximetría. Estudiaron la influencia de la monitorización con pulsioximetría en quirófano y en la unidad de recu- peración postanestésica (URPA), sobre la frecuencia de incidentes perioperatorios imprevistos, cambios en el tratamiento de los pacientes, y la incidencia de complicacio- nes postoperatorias. El estudio constaba de 20.802 pacientes, que se sometieron a una anestesia general o regional y que fueron programados para procedimientos electivos o urgentes de cirugía que no fueran cardíacos ni de neurocirugía. Durante la anestesia y en el tiempo transcurrido en la URPA se observó un incremento en el diagnóstico de hipoxemia en el grupo con pulsioximetría 19 veces mayor. Igualmente, el aumento en la detección de hipoventilación, intubación endobronquial, broncoespasmo y atelectasias en el grupo con pulsioximetría en quirófano y en la URPA se asoció con una mayor detección de hipoxemia. Asimismo, el análisis de los datos demostraba una reducción significativa en la incidencia de isquemia miocárdica.**

**Como cabría esperar, el grupo con pulsioximetría se asociaba con el diagnóstico y la corrección de incidentes respiratorios perioperatorios, y a una reducción en la inci- dencia de isquemia miocárdica. Sin embargo, no había diferencias en lo relativo a com- plicaciones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas o infecciosas entre los grupos control y con pulsioximetría. A pesar de la posibilidad de que aumentase la seguridad del paciente y a los éxitos de la pulsioximetría en general, el resultado final del pacien- te no se veía afectado. Igualmente, se ha demostrado que la capnografía resulta útil para detectar antes el tipo de incidentes que pueden resultar más nocivos durante la anestesia [10]. No obstante, aún carecemos de resultados de estudios aleatorios a gran escala que demuestren la capacidad de cualquiera de estos monitores para mejorar el resultado final.**

**-Monitorización de la función cerebral: Más recientemente, la atención a nivel nacional se ha dirigido hacia la utilización de monitores de la función cerebral,para evaluar la profundidad de la anestesia y la posibilidad de que ésta ,influya sobre el resultado final. Empiezan a verse artículos que hacen referencia a que la introducción de este tipo de monitores en el quirófano, mejoran la capacidad de los anestesiólogos para administrar los fármacos que se emplean durante la anestesia, para disminuir el tiempo para el despertar y para mejorar el resultado final de los pacientes , gracias a un alta precoz de la URPA y de aumentar la cantidad de cirugía ambulatoria [17,18]. El aspecto más importante, para saber si los monitores de la función cerebral tienen algún impacto sobre los resultados y la seguridad del paciente es examinar los indicios existentes. Una de las razones de que se utilicen los monitores de la función cerebral en el quirófano es prevenir el despertar intraoperatorio. El estado de conciencia bajo anestesia general, es una experiencia aterradora y compleja para los pacientes, que puede generar graves lesiones emocionales y trastornos de estrés postraumático. La incidencia del despertar intraoperatorio en numerosos estudios, se ha cifrado entre 0,1 y 0,2% de todos los pacientes que se someten a una anestesia general [19]. Si aproximadamente unos**
**21 millones de pacientes, se someten al año en Estados Unidos a una cirugía bajo anestesia, las incidencia del despertar intraoperatorio oscilaría entre 20.000 y 40.000 casos anuales. De los numerosos monitores de la función cerebral ,disponibles actualmente en el mercado en Estados Unidos, únicamente el monitor BIS (Aspect Medical Systems, Newton, Massachusetts) ha demostrado en estudios clínicos, que ayuda a los médicos a reducir la incidencia de despertar intraoperatorio con recuerdos explícitos.**

**Ekman et al [20] examinaron una cohorte prospectiva de 4.945 pacientes quirúrgicos consecutivos en los que se utilizaron relajantes musculares durante la anestesia general. A los pacientes se les aplicó un monitor BIS, manteniéndose los valores intraoperatorios entre 40 y 60. Posteriormente, se les preguntó en tres ocasiones por la presencia de recuerdos explícitos. El grupo monitorizado con BIS se comparó con un grupo histórico de 7.826 pacientes similares en los que no se utilizó monitorización de la función cerebral. El grupo monitorizado con BIS mostraba una reducción del 77% en la incidencia de recuerdos explícitos comparado con este grupo control.**

**Myles et al [21] y el grupo del B-Aware trial de Australia estudiaron a 2.463 pacientes en un estudio multicéntrico doble ciego aleatorio y prospectivo. Los pacientes adultos con alto riesgo de despertar intraoperatorio se distribuyeron al azar para ser sometidos a una anestesia general guiada con BIS (1.225 pacientes) o mediante la práctica habitual (1.238 pacientes). La valoración la llevó a cabo un observador sin saber el grupo de cada individuo, entre 2 y 6 horas después de la cirugía, entre las 24 y las 36 horas posteriores a la intervención y al cabo de 30 días. Un comité independiente, que desconocía la identidad de cada grupo, evaluó cada informe de despertar intraoperatorio. En el grupo guiado con BIS se produjeron dos casos de despertar intraoperatorio mientras que en el grupo sin BIS se produjeron 11 casos. La aplicación del BIS disminuía el riesgo de despertar en un 82%. Los primeros datos, como los de estos dos estudios, han impulsado a organizaciones a nivel nacional para fomentar métodos que reduzcan la incidencia del despertar intraoperatorio y aumenten la seguridad del paciente.**

**El 6 de octubre de 2004, la "Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations" promulgó una alerta de incidente centinela [22]. Observaron que la" Food and Drug Administration norteamericana" había determinado que «la utilización de la monitorización BIS para guiar la práctica anestésica podía asociarse a una disminución de la incidencia del despertar intraoperatorio con recuerdos explícitos en adultos sometidos a una anestesia general y a una sedación». La Joint Commission recomendaba que los hospitales en los que se realizasen procedimientos bajo anestesia general desarrollasen y pusieran en práctica estrategias para el despertar anestésico en las que se tuvieran en cuenta la educación del personal sobre el despertar intraoperatorio, la identificación de los pacientes de alto riesgo, la utilización efectiva de técnicas de monitorización anestésica, un seguimiento postoperatorio apropiado, y estrategias terapéuticas para ayudar a los pacientes que experimentan des- pertar intraoperatorio.**

**En octubre del 2005, la "American Society of Anesthesiologists House of Delegates" aprobó la creación de un «órgano consultivo para el despertar intraoperatorio y la monitorización de la función cerebral» [23]. En él se recomendaba valorar el riesgo de cada paciente y el uso del monitor de función cerebral de forma individualizada para ayudar a prevenir el despertar intraoperatorio. Aunque a los monitores de la función cerebral no se les ha otorgado la misma importancia, que al resto de monitores incluidos en las normas para la monitorización anestésica básica, los órganos administrativos, la industria y la opinión pública han promovido la utilización de monitores de la función cerebral al primer plano para disminuir el despertar intraoperatorio y aumentar la seguridad del paciente.**

**Además del despertar intraoperatorio, también se ha comprobado que los monitores de la función cerebral mejoran los resultados postoperatorios. En numerosos estudios se han demostrado beneficios notables que sugieren que la dosificación de los anestésicos en el cerebro, puede dar lugar a menores repercusiones del paciente en la URPA. Otros estudios han suscitado la posibilidad de que se logren bene- ficios a largo plazo en los resultados gracias a este tipo de monitores.**

**Wong et al [24], estudiaron en la Universidad de Toronto a 68 pacientes mayores de 60 años. Los pacientes se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor situado entre 50 y 60, y en otro grupo con una práctica anestésica rutinaria. El estudio se diseñó para investigar los efectos de la monitorización con BIS sobre los perfiles de la recuperación, el grado de disfunción cognitiva postoperatoria, y las necesidades de fármacos anestésicos en pacientes ancianos, que eran sometidos a una anestesia general para procedimientos de cirugía ortopédica. Aunque no se apreció una diferencia en la disfunción cognitiva postoperatoria entre los dos grupos, la cantidad total de isofluora- no utilizada fue un 30% menor, y la recuperación fue notablemente más rápida en el grupo con BIS.**

**Nelskyla et al [25] comprobaron la hipótesis de que la monitorización con BIS disminuye la incidencia y la intensidad de las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), y mejora la recuperación y la disposición para ser dada de alta tras una intervención ginecológica ambulatoria. Las pacientes se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor de 50 a 60, y un grupo control sin BIS. Ambos grupos recibieron inducción con propofol, seguida de un mantenimiento mediante sevofluorano en una mezcla de oxígeno y protóxido al 65%.**

**El sevofluorano se ajustó en el grupo control para mantener las variables hemodinámicas dentro del 25% de los valores de control. La orientación y la recuperación precoz se lograron antes en el grupo con BIS, y las pacien- tes realizaban mejor las pruebas de recuperación psicomotriz. La incidencia de NVPO también fue menor en el grupo con BIS (16 frente al 40%), comparado con el grupo con- trol. No obstante, no se apreciaron diferencias en el tiempo necesario para poder ser dada de alta, debido probablemente al requisito de diuresis espontánea antes del alta, implan- tado por la institución, cuya práctica parece innecesaria en la mayoría de las unidades de cirugía mayor ambulatoria modernas.**

**En un metaanálisis a gran escala de estudios aleatorios controlados, Liu [26] examinó la utilización del BIS frente a la práctica convencional en 1.380 pacientes ambulatorios de 11 ensayos distintos. La monitorización con BIS reducía notablemente las dosis de anestésicos en un 19%, disminuía la incidencia de NVPO (32 frente al 38% con la práctica anestésica convencional), y disminuía la duración de la recuperación en un promedio de 4 minutos. No se apreciaron diferencias en el tiempo transcurrido hasta el alta hospitalaria.**

**Aunque en estos estudios no hay datos de resultados a largo plazo, sí se han visto beneficios a corto plazo en campos como las NVPO y los tiempos de recuperación.**

**¿Sería correcto afirmar que los pacientes están más protegidos de los efectos postopera- torios inmediatos de la anestesia general? Para responder a esta cuestión deberíamos revisar los datos de un estudio de observación preliminar clave realizado en el "Medical College of Georgia". El estudio se diseñó para identificar la aparición de cualquier repercusión al añadir la monitorización de la función cerebral de forma rutinaria en los quirófanos del Medical College of Georgia. Se recopilaron prospectivamente los datos de los dos grupos. El grupo 1 constaba de 1.515 pacientes, que recibieron una anestesia general con el formato convencional. El grupo 2 constaba de 1.191 pacientes en los que se realizó un proce- dimiento convencional, ajustando la anestesia según el valor del BIS. El estudio consis- tió en un ensayo secuencial en el que los pacientes del grupo 1 se sometieron primero a la cirugía, y a continuación se colocaron monitores de BIS en cada quirófano, recopi- lándose los datos de los pacientes del grupo 2. La hipótesis que quería verificarse era si la aplicación de la monitorización de la función cerebral, además de mejorar la recupe- ración postoperatoria precoz, podría mejorar el estado del paciente en la URPA. En esta experiencia clínica secuencial a gran escala, la utilización rutinaria de la monitorización de la función cerebral se asoció con una recuperación postoperatoria más rápida, a la menor utilización de la URPA y la disminución de la estancia en dicha unidad. Además de los significativos descensos en los tiempos de recuperación, los pacientes del grupo 2 experimentaron un menor número de efectos adversos postoperatorios derivados de la cirugía y la anestesia. Los pacientes de este grupo mostraron menor incidencia de com- plicaciones cardiovasculares, dolor o NVPO [27]. Aunque en este estudio de observación no se recogieron datos relativos a la administración de opioides, betabloqueadores y anestésicos inhalatorios, los autores plantearon la hipótesis de que al ajustar las concentraciones de los anestésicos inhalatorios en función del BIS hasta valores entre 45 y 60, se necesitarían otros fármacos complementarios para controlar las perturbaciones en las constantes hemodinámicas del paciente durante la intervención. Se utilizaría una mayor cantidad de opioides y de betabloqueadores para**

**amortiguar las respuestas quirúrgicas frente a los estímulos dolorosos (como, aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria). Sería razonable pensar que los pacientes del grupo que recibieron menor cantidad de anestesia inhalatoria y mayor cantidad de opioides y betabloqueadores presentaron: menos dolor, menos complicaciones cardiovasculares y menor incidencia de NVPO en la URPA. Este estudio demostraba que la utilización de monitores de la función cerebral, aumentaría la seguridad del paciente frente a los efectos adversos postoperatorios más habituales durante la fase de recuperación precoz.**

**Aunque sabemos poco sobre el impacto global de los monitores sobre la seguridad del paciente, aún sabemos menos sobre el efecto de la actitud anestésica sobre los resultados a largo plazo. Un estudio controvertido sacó a la luz la posibilidad de que la actitud anestésica (tiempo de hipnosis profundo acumulado) con el uso de monitores de la función cerebral fuera un factor pronóstico independiente de una mayor mortalidad en el año posterior a la cirugía.**

**Monk et al [28], en la Universidad de Florida, diseñaron un estudio de observación prospectivo de pacientes adultos que iban a someterse a una cirugía mayor no cardíaca bajo anestesia general, para determinar si la mortalidad durante el primer año del posoperatorio se asociaba con variables demográficas, clínicas preoperatorias, quirúrgicas o intraoperatorias. El estudio constaba de 1.064 pacientes mayores de 18 años. La mortalidad al año fue del 5,5% en todos los pacientes y del 10,3% en los mayores de 65 años. La mayoría de las muertes se atribuyó a algún tipo de cáncer (51,7%) o a causas cardiovasculares (17,2%). El análisis de los datos puso de manifiesto tres variables como factores pronósticos independientes de mortalidad: morbilidad asociada del paciente, tiempo de hipnosis profunda acumulado e hipotensión sistólica intraoperatoria. Resulta fácil comprender por qué la morbilidad asociada constituía un factor pronóstico relevante, ya que lo lógico es pensar que cuanto más grave esté un enfermo ,mayor será la mortalidad. Asimismo, la hipotensión intraoperatoria puede relacionarse con disfunción miocárdica, sepsis o hipovolemia, si bien se precisa un estudio independiente para verificarlo. Sin embargo, puede resultar difícil comprender por qué el tiempo de hipnosis profunda acumulado, podría influir en la mortalidad al año. Una explicación de este dato podría estar relacionada con los efectos que tienen los anestésicos inhalatorios, sobre el sistema inmunitario y cómo podrían influir sobre la progresión de las enfermedades crónicas existentes [29-33]. En numerosos estudios se ha demostrado que los monitores de la función cerebral disminuyen la cantidad de anestesia que se administra, y a la vista de dicho estudio, pueden estar implicados en una mayor seguridad del paciente y en un descenso de la mortalidad. Claramente, este aspecto genera controversia, pero resulta sumamente intrigante y requiere más estudios en profundidad.**

**Resumen: Todavía queda mucho por estudiar y por aprender sobre la prevención de las complicaciones anestésicas y en qué medida puede la tecnología mejorar la seguridad y los resultados de la anestesia. Los ensayos a gran escala no han demostrado nunca que una técnica de monitorización hemodinámica específica mejore los resultados. En situaciones controladas, la pulsioximetría y la capnografía han demostrado su eficacia para detectar incidentes que podrían haber sido nocivos durante la anestesia.**

**Se ha puesto de manifiesto que el monitor BIS influye sobre los resultados de la recuperación precoz y, posiblemente, sea valioso para disminuir la mortalidad a largo plazo. A lo largo de toda esta controversia persiste una constante: la respuesta a la información suministrada por los monitores depende exclusivamente de la persona que administra la anestesia. Nunca se puede demostrar que los dispositivos de vigilancia con los que cuenta el especialista ofrezcan un beneficio independiente, pero no se puede discutir su importancia en la mejoría de la práctica anestésica.**

**Referencia: Impacto de la monitorización intraoperatoria sobre la seguridad del paciente: James B. Mayfield, MD, Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Medical College of Georgia,150 15th Street, BIW 2144, Augusta, GA 30912-2700, USA**

**Dirección electrónica: jmayfield@mcg.edu.**

**Bibliografía**

[1] Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. Ann Surg 1954;140:2–34.

[2] Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE. The role of anesthesia in surgical mortality. JAMA 1961;178:261–6.

[3] Phillips OC, Frazier TM, Graff TD, et al. The Baltimore anesthesia study committee. JAMA 1960;174:2015–9.

[4] Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anesthesia. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust; 1982.

[5] Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter. Groups publish conventions. Available at: www.apsf.org. Accessed November 2005.

[6] Eichhorn JH, Cooper JR, Cullen DJ, et al. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA 1986;256:1017–20.

[7] American Society of Anesthesiology. Monitoring standards of care: history of the ASA. Available at: www.ASAhq.org. Accessed November 2005.

[8] Pierce BC. The establishment of the APSF and the ASA closed claims study: the 34th Rovenstine lecture. Available at: www.APSF.org. Accessed November 2005.

[9] Cheney FW. ASA closed claims project: where have we been and where are we going? American Society of Anesthesiologists Newsletter 1993;57:8–22.

[10] Cheney FW. Changing trends in anesthesia: related death and permanent brain damage. American Society of Anesthesiologists Newsletter 2002;66(6):6–8.

[11] Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, et al. The Australian incident monitoring study: which monitor? An analysis of 200 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993; 21(5):529–42.

[12] Cullen DJ, Nemeskal AR, Cooper JB, et al. Effect of pulse oximetry, age, and ASA physical status on the frequency of patients admitted unexpectedly to the postoperative intensive care unit and the severity of their anesthesia-related complications. Anesth Analg 1992;74:181–8.

[13] Tinker JH, Dull DL, Cuplan RA, et al. Role of monitoring devices in prevention of anesthesia mishaps: a closed claims study. Anesthesiology 1989;71:541–6.

[14] Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989;7:572–7.

[15] Moller JT, Johannessen NW, Espersen K, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20,802 patients: II. perioperative events and postoperative complications. Anesthesiology 1993; 78:445–53.

[16] Moller JT, Pederson T, et al. Randomized evaluation of 20,802 patients: 1 design demography, pulse oximetry failure rate and overall complication rate. Anesthesiology 1993;78:436–44.

[17] Wong J, Song D, Blanshard H, et al. Titration of isoflurane using BIS index improves early recovery of elderly patients undergoing orthopedic surgeries. Can J Anesth 2002;49(1):13–8.

[18] Gan TJ, Glass PS, Windsor A, et al, and the BIS Utility Study Group. Bispectral index monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil, and nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1997;87(4):808–15.

[19] Sebe! PS, Bowdle TA, Ghoneim MM, e! al. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. Anesth Analg 2004;99:833-9.

[20] Ekman A, Lindholm ML, Lennmarken C, et al. Reduction in the incidence of awareness using BIS monitoring. Acta J\nesthesiol Scand 2004;48(1 ):20 6.

[21] Myles PS, Leslie K, McNeil .1, et al. Bispectral index monitoring lo prevent awareness during anaeslhesia: !he B-aware randomized controlled trail. Lance!2004;363:1757-63.

[22] JCAHO. Sentinel event alert issue. Available at: www.jcaho.org. Accessed November 2005. [23] American Society of Anesthesiologists. Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on lntraoperative Awareness. Available at: www.ASAhq.org. Accessed Novemher 2005.

[24] Wong J, Song D, Blanshard H, et al. Titration of isoflurane using BIS index improves early recovery ofelderly patients undergoing orthopedic surgery. Can J Anesth 2002;49:13-8.

[25] Nelskyla KA, Yli-Hankala AM, Puro HP, et al. Sevoflurane titration using bispectral index decreases postoperative vomiting in phase ❚❚ recovery after ambulatory surgery. Anesth Analg 2001;93:1165-

[26] Liu SS. Effects of bispectra1 index monitoring on ambulatory anesthesia: a meta-ana1ysis of randomized controlled trials anda cost analysis. Anesthesiology 2004;101:311-5.

[27] Mayfield JB, Meiler SE, Head CA. Rouline cerebral function monitoring improves postoperalive acuity and recovery from general anesthesia [abstrae!]. Anesthesiology 2004;1 0 1:A291.

[28] Monk TG, Saini V, Weldon CB, e! al. Aneslhelic managemenl and one-year morlality after noncardiac surgery. Anesth Analg 2004;100(1):4-10.

[29] Meiler SE, Monk TG, Mayfield JB, et al. Can we alter long-tenn outcome? The role of anesthctic managcmcnt and thc inflammatory response. APSF Ncwslcttcr 2003;18(3):33,35,37.

[30] Meiler SE, Monk TG, Mayfield JB, et al. Can we alter long-term outcome? The role of inflammation and immunity in the perioperative period (Part II). APSF Newsletter 2004;19(1) 1,3,4,7.

[31] Lennmarken C, Lindholm M, Greenwald S, et al. Confirmation that low intraoperative BIS levels prcdict incrcascd risk of postopcrativc mortality. Ancsthcsiology 2003;99:A303.

[32] Grccnwald S, Sandin R, Lindholm M, ct al. Prolongcd low intraopcrativc BIS lcvcls prcdict increased risk of postoperative mortality: two-year follow up report. Anesthesiolob'Y 2004; 10l:A384.

[33] Greenwald S, Sandin R, Lindholm M, et al. Duration at low intraoperative BIS levels was shorter among onc-ycar

**postopcrativc survivors than non-survivors: a casc-controllcd analysis. Ancs- thesiology 2004;101:A383."**

**4.5.6.10-Normasde Seguridad en Mexico.**

**“NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998, PARA LA PRACTICA DE ANESTESIOLOGIA.**

**Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.**

**“NORMA OFICIAL MEXICANA NOM 170-SSA1-1998, PARA LA PRACTICA DE ANESTESIOLOGIA.**

**JOSE IGNACIO CAMPILLO GARCIA, Subsecretario de Regulación y Fomento Sanitario y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, con fundamento en lo dispuesto en los artículos 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 3o., fracciones I, II, III, VII, XVII, XXII y XXIII, 13, Apartado A, fracción I, 27, fracción III, 32, 45 y 46 de la Ley General de Salud; 1o., 2o., fracción II, 38, fracción II, 40, fracciones l, III y XI, 41, 44, 46 y 47 de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 10, fracciones I y IV del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica; 6o., fracción XVII y 23, fracciones III y V del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, me permito ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación de la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, Para la práctica de anestesiología.**

**CONSIDERANDO:**

**Que con fecha 14 de diciembre de 1998, en cumplimiento del acuerdo del Comité y de lo previsto en el artículo 47, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, se publicó en el Diario Oficial de la Federación el proyecto de la presente Norma Oficial Mexicana, a efecto de que en los siguientes sesenta días naturales posteriores a dicha publicación, los interesados presentaran sus comentarios a la Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud.**

**Que las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité fueron publicadas previamente a la expedición de esta Norma Oficial Mexicana en el Diario Oficial de la Federación, en los términos del artículo 47, fracción III, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.**

**Que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, se expide la siguiente:**

**NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998, "PARA LA PRACTICA DE ANESTESIOLOGIA". "FOR THE PRACTICE OF ANESTESIOLOGY"**

**INDICE:**

**0. Introducción**

**1. Objetivo**

**2. Campo de Aplicación**

**3. Referencias**

**4. Definiciones**

**5. Generalidades**

**6. De los requisitos de los profesionales de la salud para la práctica de la anestesia**

**7. Requisitos de los establecimientos**

**8. Responsabilidades de los prestadores de servicio de anestesiología**

**9. Cuidado pre-anestésico**

**10. Manejo trans-anestésico**

**11. Documentación del procedimiento anestésico**

**12. Cuidado post-anestésico**

**13. Criterios para trasladar a un paciente del quirófano a sala de recuperación**

**14. La administración de la anestesia en pediatría**

**15. La administración de la anestesia en gineco-obstetricia**

**16. La administración de la anestesia durante la práctica de procedimientos de cirugía ambulatoria de corta estancia hospitalaria**

**17. Bibliografía**

**18. Concordancia con Normas Internacionales y mexicanas**

**19. Observancia de la norma**

**20. Vigencia**

**21. Apéndice "A"**

**PREFACIO:**

**En la elaboración de la presente Norma Oficial Mexicana para la práctica de la Anestesiología en México, participaron autoridades y representantes de: SECRETARIA DE SALUD: Subsecretaría de Regulación y Fomento Sanitario,Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud, Comisión Nacional de Arbitraje Médico; SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL:Hospital Central Militar, Departamento de Anestesiología; SECRETARIA DE MARINA:Dirección General de Sanidad Naval; INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL:Dirección de Prestaciones Médicas.Hospital de Cardiología C.M.N. Siglo XXI; INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO; PETROLEOS MEXICANOS: Gerencia de Servicios Médicos: Hospital Central Sur; INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "DR. IGNACIO CHAVEZ": Departamento de Anestesiología; ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA; ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGIA; CONSEJO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA, A.C; FEDERACION MEXICANA DE ANESTESIOLOGIA, A.C; COLEGIO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA, A.C; SOCIEDAD MEXICANA DE ANESTESIOLOGIA, A.C.; HOSPITAL ANGELES DEL PEDREGAL.**

**0. Introducción:**

**La Anestesiología es una rama de la medicina especializada en la atención médica de los pacientes que son sometidos a procedimientos médico-quirúrgicos, obstétricos o de otra índole, en estado de inconsciencia,**

**insensibilidad al dolor, al estrés emocional o a una combinación de los anteriores, producidos por la administración por distintas vías de sustancias farmacológicas, por lo que también se dedica al cuidado y protección de las funciones de sistemas vitales como el nervioso central, al nervioso autónomo, el cardiovascular, el respiratorio, el hepatorrenal y el hematopoyético, con el propósito de mantener la homeostasis del organismo humano. Sus campos de aplicación se extienden al cuidado de pacientes que son sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos, al tratamiento del dolor agudo y crónico y al manejo de enfermos graves a solicitud del médico a cargo de la unidad de cuidados intensivos.**

**Todas las acciones de esta especialidad se realizan antes, durante y después de los procedimientos incluidos en su área de influencia.**

**La importancia y trascendencia de los procedimientos anestésicos ha crecido al ritmo y velocidad con que aparecen nuevos conocimientos y técnicas, que permiten al cirujano abordar prácticamente todas las estructuras del organismo humano, en un afán plausible de recuperar la salud y prolongar la vida útil.**

**La responsabilidad del médico especialista en anestesiología es ahora mayor en un proceso que va desde el estudio y valoración del paciente previo a la aplicación de la anestesia, para seleccionar el procedimiento de menor riesgo y más apropiado a cada situación, la aplicación correcta y oportuna del mismo, vigilando permanentemente las condiciones trans-operatorias del paciente hasta la recuperación post-anestésica, que implica la eliminación del estado provocado y la estabilidad completa de sus funciones.**

**Es necesario considerar al cuidado anestésico como un proceso que abarca tres etapas pre, trans y post-anestésica y documentarlo para reflejar estos componentes.**

**1. Objetivo:**

**Esta Norma Oficial Mexicana establece los criterios y procedimientos que se deberán observar para la práctica de la anestesiología, así como los requisitos mínimos obligatorios que deberán reunir los profesionales y establecimientos, donde se practique esta especialidad.**

**2. Campo de aplicación:**

**Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en el territorio Nacional, para todos los profesionales especialistas en anestesiología que presten servicios en establecimientos en los sectores público, social y privado.**

**3. Referencias:**

**3.1 NOM-003-SSA2-1993, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.**

**3.2 NOM-010-SSA2-1993, Para la prevención y el control del virus de la inmunodeficiencia humana.**

**3.3 NOM-087-ECOL-1995, Que establece los requisitos de separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que presten atención médica.**

**3.4 NOM-CCA-029-ECOL-1993, Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales a cuerpos receptores provenientes de hospitales.**

**3.5 NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico.**

**4. Definiciones:**

**Para los efectos de esta Norma Oficial Mexicana se entiende por:**

**4.1 Anestesia general, a la privación total de la sensibilidad del cuerpo, por la acción de agentes farmacológicos.**

**4.2 Evaluación preanestésica, al protocolo de estudio que permite establecer el estado físico y la historia médica que conlleva al establecimiento de un plan anestesiológico de acuerdo a su análisis.**

**4.3 Cuidados transanestésicos, a la serie de conductas aplicadas a la vigilancia y cuidado de la homeostasis del paciente anestesiado.**

**4.4 Cuidados postanestésicos, a la serie de conductas tendientes a la vigilancia y cuidado de la homeostasis del paciente durante el proceso de recuperación de la anestesia.**

**4.5 Exámenes de gabinete esenciales, a los estudios indispensables para la administración de la anestesia, que en los pacientes que lo requieran deberá incluir valoración cardiopulmonar, especificándose el riesgo en grados y acompañándose de un electrocardiograma, cuyo registro deberá ser practicado previo al procedimiento.**

**4.6 Exámenes de laboratorio esenciales, a los estudios indispensables para la administración de la anestesia: en cirugía ambulatoria, los de hemoglobina o hematocrito, tiempos de sangrado y coagulación; en la cirugía convencional, además de los anteriores glucosa, urea y creatinina; y en personas mayores de 60 años, química sanguínea completa, teleradiografía de tórax y electrocardiograma. La validez de estos estudios será de 90 días, siempre y cuando no se presente un evento que pueda modificarlos.**

**4.7 Monitoreo, a la medición y registro de variables biológicas, que pueden ser por métodos no invasivos o invasivos.**

**4.8 Prestadores de servicios de anestesiología, a los profesionales y establecimientos previstos por la presente Norma para la prestación de los servicios de anestesia.**

**4.9 Usuarios, a toda persona que requiera y obtenga los servicios de atención médica.**

**4.10 Hospital, a todo establecimiento público, social o privado, cualquiera que sea su denominación que tenga como finalidad la atención de pacientes que se internen para su diagnóstico, tratamiento o rehabilitación.**

**4.11 Procedimientos anestésicos, a todos aquellos que deben ser aplicados por un médico anestesiólogo calificado.**

**4.12 Carta de consentimiento bajo información, al documento escrito signado por el paciente, su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano en vínculo, mediante el cual acepta, bajo la debida información de los riesgos y beneficios esperados, el procedimiento médico, quirúrgico o anestésico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios o de investigación médica. Esta carta se sujetará a los requisitos previstos en las disposiciones aplicables, serán revocables mientras no se inicie el procedimiento para el que se hubieren otorgado y no obligarán a realizar u omitir un procedimiento cuando ello entrañe un riesgo injustificado hacia el paciente.**

**5. Generalidades:**

**Para la práctica de la anestesiología es necesario tomar en cuenta, invariablemente, los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, especialmente el de la libertad prescriptiva del personal médico, a**

**través de la cual los profesionales y auxiliares de las disciplinas para la salud, habrán de prestar sus servicios a su leal saber y entender, en beneficio del paciente, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en que presten sus servicios.**

**6. Requisitos de los profesionales de la salud para la práctica de la anestesiología:**

**6.1 Título de médico cirujano.**

**6.2 Cédula profesional, expedida por la Dirección General de Profesiones de la Secretaría de Educación Pública, o la Autoridad Educativa Local.**

**6.3 Certificado o diploma de especialista en Anestesiología, expedido por una institución de educación superior legalmente autorizada, o en su caso, por el Comité de certificación correspondiente.**

**6.4 Registro de especialista, expedido por la Secretaría de Educación Pública, a través de la Dirección General de Profesiones, o la autoridad educativa local.**

**6.5 Si los estudios se realizaron en el extranjero, revalidación por la Secretaría de Educación Pública, o la autoridad educativa local.**

**7. Requisitos de los establecimientos prestadores de servicios de salud para la práctica de la anestesiología:**

**7.1 Los establecimientos prestadores de servicios de salud facultados previamente por autorización de la Secretaría de Salud para la práctica de la anestesiología, serán las unidades de primer nivel con hospitalización, los centros de cirugía ambulatoria, los hospitales generales, los hospitales de especialidades e institutos, públicos, privados o sociales.**

**7.2 En la práctica de la anestesiología, será el responsable del establecimiento quien supervise la aplicación de la presente Norma Oficial Mexicana conforme al reglamento. Sólo podrá aplicarse anestesia general en gabinetes de diagnóstico con la participación del médico anestesiólogo y con el equipamiento mínimo indispensable.**

**7.3 Los establecimientos prestadores de servicios de salud donde se realiza la práctica de la anestesiología, deberán contar con el equipo mínimo obligatorio para la práctica en condiciones razonables de seguridad y que se describen en el apéndice A.**

**7.4 Todo el equipo médico deberá estar sujeto a mantenimiento preventivo, correctivo y sustituido de acuerdo a los estándares obligatorios.**

**7.5 Independientemente del equipo listado, los establecimientos prestadores de servicios de salud donde se practique la anestesiología, deberán contar con todo el equipo que se especifica en el apéndice A de la presente Norma Oficial Mexicana.**

**7.6 Los procedimientos a que se refiere esta Norma Oficial Mexicana deberán ser realizados por un médico anestesiólogo, o un médico en entrenamiento supervisado por un especialista del área.**

**8. Responsabilidades de los prestadores de servicios de anestesiología:**

**8.1 Determinar el estado físico del paciente y de ser necesario, convocará a otros especialistas para desarrollar un plan de cuidados anestésicos. Asimismo, comunicará al paciente, representante legal o familiar más cercano en vínculo, el plan anestésico propuesto y los riesgos inherentes al procedimiento, obteniéndose**

**la carta de consentimiento bajo información e indicará la prescripción apropiada de la medicación preanestésica necesaria.**

**8.2 Identificar al paciente en la sala de operaciones, confirmar el diagnóstico, el consentimiento informado, la cirugía propuesta y evaluar al paciente antes de la inducción anestésica.**

**8.3 Examinar el buen funcionamiento del equipo antes de la inducción anestésica. El desarrollo de protocolos facilita la verificación.**

**8.4 Proporcionar al paciente trato respetuoso y digno de acuerdo a la ética médica.**

**8.5 Iniciar el procedimiento anestésico sólo con la presencia del cirujano.**

**8.6 Conducir personalmente la anestesia y permanecer en la sala quirúrgica durante todo el procedimiento.**

**8.7 Adoptar las medidas para evitar la transmisión de padecimientos infecciosos al paciente o de éste al médico, utilizando materiales desinfectados o estériles (hoja de laringoscopio, tubos endotraqueales, circuitos, cánulas de Guedel, etc.), independientemente de seguir las técnicas preventivas de infección aceptadas.**

**8.8 Registrar completamente el proceso de la anestesia en el expediente,**

**8.9 Verificar que este plan sea registrado y documentado en forma correcta en el expediente del enfermo.**

**8.10 Evaluar y verificar durante el periodo perianestésico:**

**8.10.1 El funcionamiento del equipo, fármacos y fuente de gas.**

**8.10.2 El estado del paciente.**

**8.11 El anestesiólogo se apoyará preferentemente con otros especialistas para solucionar contingencias médicas que se presenten durante el acto anestésico.**

**8.12 En caso de relevo, el médico deberá entregar al paciente con el expediente donde se anoten detalladamente sus condiciones clínicas.**

**9. Lineamientos para el cuidado pre-anestésico:**

**9.1 Revisar y analizar el expediente clínico,**

**9.2 Interrogar y examinar al paciente para:**

**9.2.1 Conocer el historial anestesiológico y farmacológico.**

**9.2.2 Analizar los aspectos del estado físico que pueden afectar las decisiones sobre el riesgo operatorio y el manejo, clasificando al paciente según el riesgo anestésico, calificando al paciente en una escala de 1 a 5 con las siguientes condiciones:**

**1 Paciente sano que requiere cirugía sin antecedente o patología agregada.**

**2 Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica, pero compensada.**

**3 Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica descompensada.**

**4 Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica incapacitante.**

**5 Paciente que, se le opere o no, tiene el riesgo inminente de fallecer dentro de las 24 horas posteriores a la valoración, por ejemplo: pancreatitis aguda.**

**9.2.3 Realizar las pruebas y consultas necesarias para fundamentar un óptimo procedimiento anestésico.**

**9.3 Los lineamientos anteriores se aplicarán a cualquier paciente sometido a un procedimiento, anestésico, salvo circunstancias especiales a juicio médico cuyo registro deberá asentarse en el expediente del enfermo.**

**9.4 La nota pre-anestésica será elaborada por el anestesiólogo y deberá tener como mínimo:**

**9.4.1 Evaluación clínica del paciente, señalando los datos fundamentales en relación a la anestesia.**

**9.4.2 Tipo de anestesia, que se aplicará de acuerdo a las condiciones del paciente y a la intervención quirúrgica planeada.**

**9.4.3 Riesgo anestésico, y**

**9.4.4 Medicación preanestésica.**

**10. Lineamientos para el manejo transanestésico.**

**10.1 La atención anestésica es tarea exclusiva de los médicos anestesiólogos.**

**10.2 Para llevar a cabo el manejo anestésico, el anestesiólogo deberá documentar en el expediente y en la hoja de registro anestésico, la evaluación pre-anestésica.**

**10.3 El médico anestesiólogo deberá comprobar con anterioridad al procedimiento, el funcionamiento adecuado del equipo que se utilizará, de acuerdo con algún método sistemático (fuente de gases, máquina de anestesia, vaporizadores, circuitos anestésicos, monitores, laringoscopios, bomba de infusión, etc.).**

**10.4 Antes de iniciar la anestesia, se deberá conocer la historia clínica del paciente y haber consultado la nota pre-anestésica.**

**10.5 El médico responsable de aplicar la anestesia elegirá la técnica anestésica y los procedimientos pertinentes.**

**10.6 Oxigenación, todo paciente bajo anestesia general y a criterio del anestesiólogo cuando se utilice anestesia regional o sedación monitorizada, deberá recibir oxígeno inspirado, para lo cual deberá vigilarse lo siguiente:**

**10.6.1 Las máquinas de anestesia deberán contar con sistemas de seguridad para evitar la administración de mezclas hipóxicas.**

**10.6.2 Utilizar equipos con sistemas que eviten concentraciones erróneas de las fuentes de gases.**

**10.6.3 Las alarmas de los aparatos por ningún motivo deberán ser desactivadas.**

**10.6.4 Vigilará continuamente la saturación de oxígeno mediante la oximetría de pulso en todo procedimiento anestésico.**

**10.7 Vía aérea y ventilación.**

**10.7.1 Será necesario vigilar y mantener:**

**10.7.1.1 La permeabilidad de la vía aérea.**

**10.7.1.2 La ventilación pulmonar mediante un estetoscopio: precordial o esofágico y verificar los movimientos torácicos ocasionados por la entrada de aire en los pulmones.**

**10.7.2 Se recomienda el uso de capnografía.**

**10.7.3 En el caso de cirugía laparoscópica será indispensable contar con capnometría y capnografía.**

**10.7.4 Cuando se utilice ventilación mecánica tendrá que emplearse una alarma para detectar desconección.**

**10.8 Función cardiovascular:**

**10.8.1 Deberá vigilarse continuamente la frecuencia y el ritmo cardiaco empleando monitor para electrocardiografía continua.**

**10.8.2 La presión arterial se determinará y registrará en periodos no mayores de cinco minutos, en todos los casos, y con mayor frecuencia, si las condiciones clínicas del paciente así lo determinan.**

**10.8.3 Deberá contar con un desfibrilador en condiciones adecuadas de funcionamiento.**

**10.9 Temperatura, medirá la temperatura en intervalos frecuentes cuando sea indicado clínicamente.**

**10.10 Profundidad de la anestesia, será evaluada regularmente por medios clínicos; se recomienda medir continuamente la concentración inspirada de los gases anestésicos.**

**10.11 Función neuromuscular, en el caso de utilizar relajantes musculares se recomienda el empleo de un estimulador de nervios periféricos.**

**11. Documentación del procedimiento anestésico.**

**11.1 Documentar los signos vitales. Cuando se utilice ventilación mecánica tendrá que emplearse una alarma para detectar desconección.**

**11.2 Registrar el inicio del procedimiento anestésico.**

**11.3 Registrar el inicio del procedimiento quirúrgico.**

**11.4 Registrar las dosis de los medicamentos o agentes usados y los tiempos en que fueron administrados.**

**11.5 Anotar la técnica utilizada.**

**11.6 Tipo y cantidades de líquidos intravenosos administrados, incluyendo sangre y sus derivados.**

**11.7 Registrar las contingencias.**

**11.8 Anotar la duración del procedimiento quirúrgico.**

**11.9 Anotar la duración de la anestesia.**

**11.10 Registrar el estado del paciente al concluir la anestesia.**

**12. Lineamientos para el cuidado post-anestésico**

**12.1 Evaluará durante el periodo post-anestésico:**

**12.1.1 El paciente al ingreso y alta de la unidad de recuperación post-anestésica deberá ser vigilado por un anestesiólogo.**

**12.1.2 Deberá elaborarse una tabla de signos vitales y de nivel de conciencia.**

**12.1.3 Anotará los insumos administrados y sus dosis.**

**12.1.4 Cualquier evento inusual, peri-anestésico y quirúrgico deberá consignarse en el expediente.**

**12.1.5 Realizar la visita post-anestésica 24 y aun 48 horas después del procedimiento, cuando sea necesario y permanezca el paciente hospitalizado.**

**12.2 Los pacientes que reciban anestesia general, deberán recibir cuidados posanestésicos consistentes en: administración de oxígeno, de líquidos parenterales y de medicamentos indicados, así como medición de la oxigenación, temperatura, frecuencia cardiaca y presión arterial, frecuencia respiratoria y valoración del estado de conciencia con el equipo disponible para ello en la sala de recuperación. Se acepta que algunos pacientes puedan egresar directamente del quirófano a su cama, siempre y cuando no requieran de los cuidados de la unidad de cuidados post-anestésicos, sobre todo aquellos que reciban técnicas regionales, sedación y/o monitoreo que además se encuentren en buenas condiciones y cumplan los requisitos que establece esta Norma.**

**12.3 La unidad de cuidados post-anestésicos es un área que debe contar con los mismos estándares de cuidados para el paciente del periodo trans-anestésico y estar anexa al quirófano.**

**12.4 La vigilancia del paciente en la unidad de cuidados Post-anestésicos es responsabilidad y deberá proporcionarla un médico del servicio de anestesiología asignado al servicio de recuperación.**

**12.5 El diseño y equipamiento de esta área y el reclutamiento del personal cumplirá con los requisitos establecidos por las instituciones que acrediten la licencia del hospital.**

**12.6 Los procedimientos de enfermería deben estar de acuerdo con las recomendaciones que establezca el servicio de anestesiología.**

**12.7 El anestesiólogo conjuntamente con el cirujano y el médico tratante, determinará en base al estado físico y condiciones del paciente, el ingreso de éste desde el quirófano o salas de estudios especializados a la unidad de cuidados post-anestésicos o la unidad de terapia intensiva.**

**12.8 Para el traslado del paciente intramuros, el equipo mínimo indispensable para el paso del paciente a la unidad de terapia intensiva, incluirá:**

**12.8.1 Mascarilla válvula balón para presión positiva.**

**12.8.2 Fuente de oxígeno.**

**12.8.3 Sistema de oxigenación o ventilación y similares.**

**12.8.4 Camilla con barandales para traslado de paciente.**

**12.8.5 Monitor de traslado.**

**12.9 Un paciente transportado a la unidad de cuidados post-anestésicos será acompañado por el anestesiólogo y el cirujano, quienes estarán al tanto de sus condiciones físicas, será evaluado continuamente y conforme a las circunstancias, será tratado clínicamente.**

**13. Criterios para trasladar a un paciente de quirófano a sala de recuperación.**

**13.1 Deberá haber concluido el evento quirúrgico anestésico.**

**13.2 Deberá verificarse que no haya evidencia de sangrado activo anormal.**

**13.3 Deberá haberse extubado al paciente, en caso de anestesia general, y no tener datos de insuficiencia respiratoria.**

**13.4 Es aceptable el apoyo de la vía aérea con cánula orofaríngea.**

**13.5 La oximetría de pulso debe encontrarse en límites normales, de acuerdo a la edad y condiciones previas del paciente.**

**13.6 Deberá tener signos vitales estables y en límites normales.**

**13.7 Deberá tener instalada y funcionando cuando menos una venoclisis.**

**13.8 En caso de tener sondas o drenajes, éstos deberán estar funcionando óptimamente.**

**13.9 Deberá contar con hoja de registro anestésico adecuadamente elaborada y completa incluyendo incidentes o accidentes sucedidos.**

**13.10 Deberá de redactarse en el expediente clínico una nota de evolución transanestésica que incluya: medicamentos inductores, intubación requerida, medicamentos de mantenimiento, datos de emersión, balance hidroelectrolítico, medicamentos revertidores, plan de administración de líquidos parenterales y de analgésicos postoperatorios (estos dos datos podrán anotarse por indicación del cirujano) y calificación de ALDRETE, que es una clasificación que se utiliza en anestesiología para determinar o conocer la condición del paciente después del evento anestésico y valora los siguientes parámetros: respiración, función cardiovascular, relajación muscular, coloración y estado de la conciencia, al llegar a recuperación.**

**13.11 En caso de tratarse de un bloqueo de conducción nerviosa, la nota de evolución transanestésica deberá incluir todos los datos referentes a dicha metodología.**

**13.12 Entregará personalmente el paciente, la hoja de registro anestésico y el expediente clínico al médico del servicio de anestesiología responsable del área de recuperación.**

**13.13 Recepción del paciente quirúrgico en sala de recuperación.**

**13.13.1 Cuando se han llenado todos los requisitos mencionados anteriormente, el médico anestesiólogo tratante entregará al paciente al médico del servicio de anestesiología responsable del área de recuperación en compañía de uno de los médicos del equipo quirúrgico, vigilando que tenga instalada oximetría de pulso, electrocardiografía continua y presión arterial verificando que los datos estén dentro de límites normales.**

**13.13.2 Tendrá obligación de dejar permeable la venoclisis e instalar una fuente de oxígeno adecuada.**

**13.13.3 Cuando el médico anestesiólogo ha cumplido con la tarea anterior y el médico del servicio de anestesiología responsable del área se da por satisfecho, se firmará conjuntamente la nota post-anestésica.**

**13.13.4 Cuando no se cumplan los mínimos mencionados anteriormente, el médico del servicio de anestesiología responsable del área, podrá reservarse el derecho de evitar que el médico anestesiólogo se retire o, en su caso, sugerirá el traslado de este paciente a la unidad de cuidados intensivos.**

**13.14 La nota post-anestésica la elabora el médico que administró la anestesia y debe contener los datos siguientes:**

**a. Tipo de anestesia aplicada.**

**b. Medicamentos utilizados.**

**c. Duración de la anestesia.**

**d. Incidentes y accidentes atribuibles a la anestesia.**

**e. Cantidad de sangre y soluciones aplicadas.**

**f. Estado clínico del enfermo a su egreso de quirófano.**

**g. Plan de manejo y tratamiento inmediato.**

**13.15 En la unidad de cuidados post-anestésicos, el paciente deberá ser observado y monitorizado minuciosamente mediante métodos adecuados, para el registro de la oxigenación, la ventilación y la circulación.**

**13.15.1 Durante la recuperación post-anestésica deberá emplearse un método cuantitativo para evaluar la oxigenación, con la oximetría de pulso.**

**13.15.2 Realizará un reporte por escrito mientras el paciente se encuentra en esta unidad y al momento de su alta.**

**13.15.3 Se aplicará la escala de evaluación del paciente post-anestésico Aldrete, que es una clasificación que se utiliza en anestesiología para determinar o conocer la condición del paciente después del evento anestésico y valora los siguientes parámetros: respiración, función cardiovascular, relajación muscular, colaboración y estado de la conciencia, siempre y cuando no se usen revertidores al final de la operación o se consigne qué revertidores se han empleado.**

**13.15.4 La supervisión médica general y la coordinación del cuidado del paciente en esta unidad, será responsabilidad tanto del anestesiólogo como del cirujano.**

**13.15.5 Es imprescindible la vigilancia continua por un médico del servicio de anestesia en la unidad de cuidados post-anestésicos, que sea capaz de manejar las complicaciones que se originen y en caso necesario proceder a la reanimación cardiopulmonar.**

**13.16 El médico responsable encargado del área de recuperación dará de alta a los pacientes de la unidad de cuidados post-anestésicos.**

**Los criterios utilizados para dar de alta a los pacientes de esta unidad, serán los establecidos por el departamento de anestesiología en el manual de procedimientos respectivo, que establecerá en qué momento puede retirarse el médico responsable y hacia dónde se envía al paciente (Unidad de cuidados intensivos, a piso, a su domicilio, etc.).**

**13.16.1 La nota de egreso del área de recuperación la elaborará el médico encargado de la misma y debe contener los datos siguientes:**

**a. Resumen de la evolución y estado actual del paciente.**

**b. Resumen del tratamiento.**

**c. Diagnósticos finales y su fundamento.**

**d. Motivo del egreso.**

**e. Problemas clínicos pendientes y el plan terapéutico detallado de su competencia.**

**14. Administración de anestesia en pediatría.**

**14.1 Atención pre-anestésica:**

**14.1.1 El plan de manejo anestésico debe ser autorizado por los padres del paciente o la persona legalmente responsable, obteniendo el consentimiento bajo información.**

**14.1.2 El plan anestésico deberá basarse en las condiciones clínicas del niño y en el interrogatorio a los padres o al representante legal, debiéndose incluir, en su caso, la historia prenatal y los antecedentes anestésicos.**

**14.2 Manejo transanestésico:**

**14.2.1 Deberá asegurar que la unidad médica cuente con el equipo que permita mantener la temperatura adecuada del paciente mediante alguno de los elementos disponibles, como: un colchón térmico, cascadas humidificadoras, calentamiento de las soluciones administradas o cubriendo con guata o plástico las áreas expuestas que no sean sometidas a intervención quirúrgica.**

**14.2.2 El resto de especificaciones ya normalizadas para el periodo trans-anestésico del paciente adulto deben aplicarse al paciente pediátrico.**

**14.3 Manejo del paciente pediátrico:**

**14.3.1 La anestesia en el paciente pediátrico debe ser aplicada por un anestesiólogo debidamente entrenado en esta área.**

**14.3.2 Deberá contarse con una vía intravenosa durante el procedimiento.**

**14.3.3 La vigilancia transanestésica de los pacientes pediátricos será la prevista para el paciente adulto, adecuando los elementos de monitorización a la edad del niño.**

**15. Administración de la anestesia en ginecoobstetricia.**

**Se adaptarán las siguientes previsiones especiales: los procedimientos anestésicos en ginecoobstetricia serán aplicados y vigilados durante todo el proceso por un médico anestesiólogo o un médico en entrenamiento supervisado por un médico especialista. Los presentes lineamientos se aplicarán durante las etapas y procedimientos ginecoobstétricos a juicio del anestesiólogo responsable:**

**15.1 La anestesia regional (bloqueo epidural, subaracnoideo y mixto), deberá ser iniciada y mantenida solamente en establecimientos autorizados que cuenten con la infraestructura e insumos considerados en esta Norma y deberá ser aplicada hasta que la condición materno-fetal y el progreso del periodo de labor hubiera sido evaluado por el gineco-obstetra responsable e informado al anestesiólogo a cargo.**

**15.2 La cantidad de líquidos intravenosos debe ser establecida antes de iniciar y mantener un procedimiento regional.**

**15.3 La responsabilidad primaria del anestesiólogo será proveer los cuidados a la madre. Si el anestesiólogo es también requerido para brindar asistencia al producto, se deberá valorar el riesgo de dejar temporalmente a la madre. Por lo tanto se debe contar con personal calificado para atender las contingencias que pudieran afectar al recién nacido, dejando como única responsabilidad del anestesiólogo la vigilancia de la madre.**

**15.4 Deberá documentarse en el expediente las características de monitoreo, oxigenación, ventilación y apoyo circulatorio, además de las técnicas anestésicas empleadas, así como medicamentos utilizados y signos vitales materno-fetales.**

**15.5 El anestesiólogo elegirá el método y la técnica anestésica.**

**15.6 Todas las pacientes que se encuentren en proceso de recuperación de una anestesia de conducción deberán recibir cuidados en la unidad de recuperación post-anestésica, o en la unidad de cuidados intensivos si se requiriera.**

**16. Administración de anestesia durante la práctica de procedimientos de cirugía ambulatoria o de corta estancia hospitalaria.**

**16.1 Pre-operatorio.**

**16.1.1 Características generales.**

**Todo paciente que sea sometido a cualquier procedimiento quirúrgico ambulatorio o que implique corta estancia post-operatoria, deberá firmar su carta de consentimiento informado, que asegure que conoce las características del evento anestésico-quirúrgico, así como sus posibles complicaciones y se seguirán los mismos lineamientos para la administración de cualquier manejo anestésico.**

**16.1.2 Situaciones especiales que excluyen al paciente de cirugía ambulatoria y de corta estancia:**

**a. Probabilidad de transfusión sanguínea.**

**b. Empleo crónico de medicamentos potencializadores de los anestésicos, que impidan su egreso.**

**c. Niños con probabilidad de ayuno prolongado.**

**d. Lactantes con alto riesgo de complicación respiratoria (prematuros, etc.).**

**e. Antecedentes familiares o personales de hipertermia maligna.**

**f. Características personales o socioeconómicas que a juicio médico impidan su adecuado seguimiento domiciliario.**

**g. Cirugía de urgencia que requiere de hospitalización.**

**h. Paciente con enfermedad aguda intercurrente.**

**i. Riesgo anestésico 3 o mayor, de acuerdo a la escala del numeral 9.2.2 de esta Norma.**

**j. Condiciones especiales que excluyen al paciente de cirugía ambulatoria y de corta estancia.**

**16.1.3 Requisitos:**

**16.1.3.1 El paciente tendrá el tiempo de ayuno que se considere adecuado, además de contar con exámenes de laboratorio y gabinete realizados dentro de los 90 días previos a la aplicación de la anestesia, salvo en aquellas condiciones específicas en que pueda haber sangrado intercurrente.**

**16.1.3.2 Valoración pre-anestésica no mayor a 5 días previos a la cirugía y nueva valoración antes del acto quirúrgico.**

**16.1.3.3 El riesgo anestésico quirúrgico deberá ser de cirugía electiva cuando el estado físico sea 1 o 2 de la escala mencionada en el numeral 9.2.2 de esta Norma y el tipo de cirugía será el catalogado como menor.**

**17. Bibliografía:**

**17.1 Consejo de Salubridad General, Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico de Insumos del Sector Salud, Capítulo Anestesiología e Inhaloterapia, 1986.**

**17.2 Sistema Universal de Nomenclatura de Equipos Médicos (De. Inglés-Español), 1993. Editorial.**

**17.3 Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud. Cuadro Básico de Equipamiento de Hospitales Generales de Segundo Nivel, Pág. 44-46, 1990.**

**17.4 Comité de Enseñanza e Investigación de la F.S.A.R.M.A.C. 91-93, Revista Anestesia en México. Vol. 6 No. 6 1994, Pág. 386-392, Mínimos de Calidad para la práctica de la Anestesiología en México.**

**18. Concordancia con Normas Internacionales y Mexicanas**

**Esta Norma Oficial Mexicana no tiene concordancia con ninguna norma mexicana, pero concuerda parcialmente con lineamientos y recomendaciones Internacionales establecidas por la Organización Mundial de la Salud.**

**19. Observancia de la norma.**

**La vigilancia del cumplimiento de la presente Norma Oficial Mexicana corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las Entidades Federativas en el ámbito de sus respectivas competencias.**

**El procedimiento anestésico deberá ser realizado por un médico anestesiólogo calificado y sólo en instalaciones del Ejército Mexicano los podrá realizar personal técnico; esta excepción estará regida por las normas propias de esa institución. Estos lineamientos se establecerán paulatinamente, en tanto la Secretaría de la Defensa Nacional logre satisfacer los requerimientos de Médicos Anestesiólogos.**

**20. Vigencia**

**La presente Norma Oficial Mexicana entrará en vigor al siguiente día de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.**

**México, D.F., a 14 de septiembre de 1999.- El Subsecretario de Regulación y Fomento Sanitario, José Ignacio Campillo García.- Rúbrica.**

**21. Apéndice A:**

**Se deberá contar con un área de recuperación, con un carro camilla y su equipamiento señalado en este Apéndice y por cada sala quirúrgica en el tercer nivel de atención y por cada dos salas en el segundo nivel, en el primer nivel se tendrá un carro camilla."**

**QUIROFANOS: EQUIPO MEDICO.**

| CONCEPTO | MINIMO OBLIGATORIO | NIVEL DE UTILIZACION |
|---|---|---|
| Aparato de Anestesia con equipo básico para gases inhalados y vapor con alarma que indique altas y bajas concentraciones | 1 por sala | 1 |
| Equipo especializado de anestesia y analizadores de oxígeno, con alarma de concentración, elemento sensor y pieza en "T", monitor con concentración de Oxido Nitroso, monitor presión $CO_2$. vaporizador de gases anestésicos. Ventilador transoperatorio | 1 por sala | 2-3 |
| Sistema circular adulto y pediátrico que debe sustituirse por otro estéril si se aplicó a un paciente infectado | 1 por sala | 1-2-3 |
| Oxímetro | 1 por sala | 1-2-3 |
| Aspirador de pared | 1 por sala | 1-2-3 |
| Aspirador portátil para secreciones | 2 por sala | 1-2-3 |
| Bolsa de reinhalación de 0.5 a 5 litros (juego)<br>Bolsa de reinhalación de 0.5 litros<br>Bolsa de reinhalación de 1.0 litros<br>Bolsa de reinhalación de 1.5 litros<br>Bolsa de reinhalación de 3.0 litros<br>Bolsa de reinhalación de 5.0 litros | 1 por sala | 1-2-3 |

| | | |
|---|---|---|
| **Circuito de reinhalación tipo Bain largo** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Circuito de reinhalación tipo Bain corto** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Soporte válvula para circuito de re-inhalación tipo Bain** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Cardioversión equipo portátil con monitor y electrodos adulto y pediátrico (desfibrilador)** | **1 por área** | **2-3** |
| **Carro rojo para paro cardio-respiratorio** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Capnógrafo*** | **1 por sala** | **2-3** |
| **Carro mesa anestesiólogo** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Esfigmomanómetro** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Monitor de presión arterial sistólica, diastólica y media no invasiva e invasiva** | **1 por sala** | |
| **Hojas de laringoscopio (juego) 0-3 rectas** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Hojas de laringoscopio (juego) 2-4 curvas** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Mango de laringoscopio para hojas intercambiables** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Mascarilla de Anestesia de (juego) Transparentes**<br><br>**No. 0.0**<br><br>**No. 1.0**<br><br>**No. 2.0**<br><br>**No. 3.0**<br><br>**No. 4.0**<br><br>**No. 5.0**<br><br>**No. 6.0**<br><br>**Juego de Mascarillas laríngeas** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Monitor para electrocardiografía continua** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **CONCEPTO** | **MINIMO OBLIGATORIO** | **NIVEL DE UTILIZACION** |
| **Monitor de Relajación Neuro-Muscular** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Resucitador manual adulto mascarilla balón** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Resucitador manual pediátrico** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Resucitador manual neonatal** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Tanque de oxígeno fuente central o con apoyo extra para remplazo inmediato** | **1 por sala** | **1-2-3** |

| | | |
|---|---|---|
| **Ventilador transoperatorio con fuelle para adulto y para niño** | **1 por sala**<br><br>**3o. Nivel**<br><br>**1 por área**<br><br>**2o. Nivel** | **2-3** |
| **Equipo de protección para anestesiólogo en el manejo de pacientes infecto-contagiosos. (Guantes especiales, cubre boca con mica, o lentes protectores oculares)** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Colchón térmico hidráulico** | **1 por sala** | **En Hospital Pediátrico** |
| **Presión arterial oscilométrica automática** | **1 por sala** | **En Hospital General** |
| ***Obligatorio en quirófano donde se realice cirugía laparoscópica** | | |

**MATERIAL E INSTRUMENTAL:**

| CONCEPTO | MINIMO OBLIGATORIO | NIVEL DE UTILIZACION |
|---|---|---|
| **Termómetro clínico oral o rectal** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Tubos endotraqueales del 2.5 al 6.0 mm D.I. sin balón (juego) transparente estériles** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Tubos endotraqueales del 6.0 al 9.5 mm D.I. con balón (juego) transparente estériles** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Guía flexible (conductor) para sondas endo-traqueales adulto y pediátricos** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Cánulas orofaríngeas (juego)** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Estetoscopio para anestesiólogo** | **2 por sala** | **1-2-3** |
| **Estetoscopio esofágico adulto** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Estetoscopio esofágico pediátrico** | **1 por sala** | **1-2-3** |
| **Pinza de Magill adulto** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Pinza de Magill pediátrica** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Equipo para bloqueo peridural y subaracnoideo:**<br><br>**Recipiente con gasas**<br><br>**Juego de agujas Touhy 16, 17, 18, 19 y 20** | **1 por sala** | **1-2-3** |

| | | |
|---|---|---|
| **Juego de agujas para espacio subaracnoideo 22 al 26**<br><br>**Juego de jeringas 20, 10, 5, 3 ml.**<br><br>**Juego de agujas hipodérmicas 20, 21, 22 y 25**<br><br>**Pinza de anillo**<br><br>**Campo hendido** | | |

**SALA DE RECUPERACION POST-ANESTESICA:**

| CONCEPTO | MINIMO OBLIGATORIO | NIVEL DE UTILIZACION |
|---|---|---|
| **Aspirador** | **1 por camilla** | **1-2-3** |
| **Eq. portátil p/ cardioversión con monitor y electrodos adulto y pediátrico** | **1 por área** | **2-3** |
| **Carro rojo para paro cardio-respiratorio** | **1 por área** | **1-2-3** |
| **Fuente de oxígeno** | **1 por camilla** | **1-2-3** |
| **Monitor para electrocardiografía continua** | **1 por camilla** | **1-2-3** |
| **Oxímetro** | **1 por camilla** | **1-2-3** |
| **Equipo de intubación** | **1 por área** | **1-2-3** |

**""Fecha de publicación: 10 de enero de 2000**

**Si quiere obtener una copia del texto completo, presione aquí**

**4.5.6.11-Normas de Seguridad en Venezuela.**






**NORMAS DE SEGURIDAD PARA EL EJERCICIO PROFESIONAL DE LA ANESTESIOLOGIA EN VENEZUELA:**

**1.1. EVALUACIÓN PREANESTÉSICA:Es obligatoria en todo paciente. En ella el médico anestesiólogo debe establecer el estado clínico del paciente, su estado físico según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA. ANEXO 1) y las pautas de manejo que considerepertinentes.**

**1.1.1 Consulta Preanestésica:**

**1.1.1.1. Debe incluir antecedentes, estado clínico, revisión de exámenes paraclínicos, conceptos de otros especialistas.**

**1.1.1.2. Establecer el riesgo anestésico ASA y las previsiones que se deben tomar.**

**1.1.1.3. Informar al paciente o a sus familiares sobre el riesgo del acto anestésico y obtener el consentimiento informado por escrito.**

**1.1.2 Consulta Pre-anestésica Intra hospitalaria : Es la que se realiza en los pacientes hospitalizados. En ella debe establecerse el estado clínico actual. Se debe informar al paciente, si no se ha hecho previamente, sobre el riesgo del acto anestésico y se debe obtener el consentimiento informado por escrito. Debe ser realizada por un médico anestesiólogo o un residente de Anestesiología bajo la supervisión del especialista, para todo paciente programado y hospitalizado, mínimo dentro de las 24 horas previas al procedimiento.**

**1.1.3 Evaluación en Urgencias :El paciente de urgencia debe ser sometido a la evaluación Preanestésica (inmediata) que su condición y las circunstancias permitan, para proporcionar las mejores condiciones posibles antes de iniciar el acto anestésico.**

**1.1.4 Toda interacción con un paciente, como la evaluación de un bloqueo o de la calidad de la analgesia, la prescripción de un fármaco o una recomendación, entre otras, constituye un acto médico del cual debe quedar constancia escrita en la historia clínica**

**1.2 CUIDADO PERIANESTÉSICO: En esta etapa del acto anestésico es de gran importancia: a) haber revisado previamente todos los instrumentos, máquina de anestesia y equipos a utilizar, b) la observación directa del paciente y, c) el control de los signos vitales con los diferentes equipos. El médico anestesiólogo antes de iniciar la administración de la anestesia debe revisar la historia clínica y confirmar que su paciente no presenta cambios clínicos que puedan contraindicar el procedimiento. Debe quedar constancia escrita en la historia de anestesia o en la historia clínica, de sus condiciones previas.**

**1.2.1 Lista de Chequeo: Antes de iniciar el acto anestésico, el anestesiólogo debe hacer una revisión que incluya lo siguiente:**

**I. Máquina de Anestesia: a. Adecuada presión de oxígeno y de otros gases a utilizar; b. Presencia de cilindros de oxígeno auxiliares; c. Buen funcionamiento del dispositivo para administración de oxígeno de flujo rápido (flush);.d. Buen estado de flujómetros, vaporizadores, circuitos (sin fugas), válvulas unidireccionales, válvula de sobrepresión y absorbedor de CO2; e. Buen funcionamiento del ventilador. Parámetros y alarmas en perfecto funcionamiento;f. Verificar el buen funcionamiento de las conexiones eléctricas.**

**II. Monitoreo : a. Básico: fonendoscopio, monitoreo electrocardiográfico, tensiómetro, oxímetro, capnógrafo y termómetro.**

**III. Paciente : a. Verificar y anotar si hay cambios respecto a la evaluación Preanestésica;b. Los exámenes paraclínicos requeridos; c.Consentimiento informado por escrito; d. Cavidad oral: dificultad para la intubación o prótesis; e. Vía venosa.**

**IV. Materiales, Medicamentos y Equipo: a. Equipo básico para el manejo de la vía aérea; b. Medicamentos a utilizar;. c. Succión.**

***NOTA: en el área quirúrgica debe haber disponible un desfibrilador y un equipo para manejo de vía aérea difícil.***

**1.2.2.Registro Anestésico : Registro pormenorizado, escrito y por duplicado; el cual debe incluir:**
**1.2.2.1.Aspectos clínicos relevantes para el procedimiento anestésico.**
**1.2.2.2.Monitoreo del paciente.**
**1.2.2.3.Cantidad y momento de drogas administradas.**
**1.2.2.4. Tipo y cantidad de todos los líquidos endovenosos administrados incluyendo, sangre y sus derivados y el tiempo de administración.**
**1.2.2.5.Técnica empleada.**
**1.2.2.6.Hora de comienzo y de finalizado el procedimiento anestésico**
**1.2.2.6.Eventos no usuales durante el período anestésico.**
**1.2.2.7.Estado del paciente al finalizar el acto anestésico.**
**1.2.3 Monitoreo Básico Intraoperatorio: Las siguientes normas se aplican a todos los procedimientos anestésicos. En algunos pacientes con patologías especiales serán necesarios elementos de monitoreo avanzado.**
**1.2.3.1 NORMA I : Siempre debe haber un médico anestesiólogo responsable del acto anestésico durante todo momento en la sala de cirugía. En las instituciones que tenga a su cargo docencia en anestesiología, esta actividad delegada en los estudiantes debe ser bajo la supervisión directa del personal docente a cargo del programa, quienes serán los responsables de la prestación del servicio y el estudiante deberá someterse a las recomendaciones de sus docentes y supervisores. A tal efecto todo acto anestésico debe ser ejecutado, controlado y conducido por un anestesiólogo certificado hasta la entrega del paciente en la sala de recuperación. En el quirófano el personal de enfermería que asista al anestesiólogo debe tener un entrenamiento especial.**

**1.2.3.2 NORMA II : Durante el acto anestésico se debe evaluar permanentemente: a. La oxigenación; b. La ventilación;. c. La circulación;d. La temperatura.**
**1.2.3.2.1 Oxigenación: Debe medirse la concentración de oxígeno en el gas inspirado mediante un analizador de oxígeno y la cuantificación de la saturación del oxígeno en sangre mediante un oxímetro de pulso.**
**1.2.3.2.2 Ventilación:**
**1.2.3.2.2.1 Se debe evaluar la excursión del tórax, auscultar los ruidos respiratorios y observar el balón reservorio.**
**1.2.3.2.2.2 Cuando se practique intubación endotraqueal, se debe verificar la posición del tubo a través de la auscultación.**
**1.2.3.2.2.3 Si la ventilación es mecánica, se debe contar con alarmas que indiquen fallas en el circuito o su desconexión.**
**1.2.3.2.2.4 Si hay intubación endotraqueal o algún otro dispositivo que controle la vía aérea (máscara laríngea o cánula, o cualquier otro dispositivo supraglotico), se deberá tener alarma de presión alta de la vía aérea.**
**1.2.3.2.2.5 La capnografía y el monitoreo de gases anestésicos constituyen un elemento de monitoreo básico en todo paciente sometido a anestesia general.**
**1.2.3.2.2.6 Durante anestesia regional se debe evaluar permanentemente la ventilación mediante signos clínicos. La presencia del anestesiólogo es vital.**
**1.2.3.2.2.7 Si la máquina de anestesia está provista de ventilador, éste debe tener los siguientes parámetros mínimos : 1. Control de frecuencia respiratoria ; 2. Control para fijar volumen corriente y volumen minuto; 3. Control para relación inspiración/espiración;**
**4. Alarmas para presión inspiratoria máxima y de desconexión Al ventilador se le debe poder monitorizar la presión de la vía aérea, siendo deseable la posibilidad de medir volumen corriente espirado. Parágrafo Único. Todos los ventiladores deben tener monitoreo de presión en la vía aérea y del volumen corriente espirado.**
**1.2.3.2.3.Circulación:**
**1.2.3.2.3.1 El paciente debe tener monitoreo electrocardiográfico permanentemente.**

**1.2.3.2.3.2 Se deben hacer tomas de tensión arterial y frecuencia cardiaca por lo menos cada cinco minutos.**
**1.2.3.2.3.3 Cuando lo considere necesario, el anestesiólogo recurrirá a la palpación del pulso o a la auscultación de los ruidos cardiacos.**
**1.2.3.3 Temperatura: Es obligatoria en todo acto anestésico.**
**1.2.3.4 Sistema Nervioso Central: Es recomendable el uso de análisis bioespectral o entropía en pacientes bajo anestesia total intravenosa o con técnicas basadas en opioides.**
**1.2.3.5 Otros elementos de monitoreo: Cuando las condiciones del paciente o el tipo de cirugía lo requieran, se deberá monitorizar la presión venosa central, la diuresis, la presión arterial invasiva, la presión de arteria pulmonar, el gasto cardiaco, o la relajación muscular mediante el estimulador de nervio periférico.**
**1.2.3.7 NOTA 1: ALARMAS Y MONITORES: Durante todo el tiempo que dure el procedimiento anestésico, los monitores deben permanecer prendidos, con las alarmas activadas y con el volumen adecuado para que puedan ser escuchadas.**
**Se considera práctica peligrosa desconectar o silenciar las alarmas sin una justificación expresa, tanto en el quirófano como en la (Unidad de cuidados post anestésicos) UCPA, mientras el paciente esté bajo el cuidado de un anestesiólogo.**
**1.2.3.8. Nota 2: En el área en la cual se administre anestesia debe disponerse siempre de todos los elementos necesarios para practicar reanimación cerebrocardio-pulmonar(RCCP), incluyendo las drogas pertinentes y el desfibrilador, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente. El anestesiólogo es por definición experto en RCC**

**1.2.3.9. EQUIPO MÍNIMO PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA: Toda institución hospitalaria debe tener disponible las 24 horas un Carro de Vía Aérea, móvil, con los siguientes elementos: a. Hojas de laringoscopio curvas y rectas de diferentes tamaños, incluidas pediátricas; b. Bujías o guías; c. Máscaras laríngeas u otros dispositivos supra glóticos de diferentes tamaños, incluidas pediátricas;d. Equipo para practicar cricotiroidotomía por punción o percutánea;. e. Disponer de una máscara laríngea tipo Fastrach u otro dispositivo supraglótico de similares características.®; f. En el tercero y cuarto nivel es recomendable contar con un fibrobroncoscopio. Es deseable disponer de elementos para practicar intubación retrógrada.**
**1.2.4 Entrega de pacientes: Cuando un anestesiólogo tiene que entregar su paciente a otro anestesiólogo, debe informarle la condición previa del paciente, el manejo realizado, eventos relevantes y plan inmediato. En el registro anestésico debe quedar constancia de la entrega y de las condiciones del paciente en ese momento.**
**1.2.5. NORMAS PARA LA CONDUCCIÓN DE ANESTESIA OBSTETRICA. (ADICIONAL A LAS NORMAS GENERALES).**
**1.2.5.1. NORMA I: Ningún procedimiento anestésico debe practicarse hasta que la paciente y el feto hayan sido evaluados por la persona acreditada para ello.**
**1.2.5.2. NORMA II: Ante la ausencia del pediatra, la responsabilidad del anestesiólogo es primero para con la madre, si ésta no corre ningún peligro, el anestesiólogo podrá asistir al recién nacido**
**1.2.5.3. NORMA III: Después de un procedimiento diferente a la analgesia obstétrica con peridural, todas las pacientes deben ir a una unidad de cuidados postanestésicos (UCPA).**
**1.2.5.4 NORMA IV: En cualquier institución en la cual se tenga un volumen de pacientes obstétricas mayor de 200 al mes, debe contarse con un anestesiólogo asignado únicamente para este tipo de pacientes, diferente al personal que cubre las urgencias quirúrgicas.**
**1.2.5.5..NORMA V: En la sala de cirugía debe haber una persona calificada, diferente del anestesiólogo, para atender al recién nacido**

**1.2.6 NORMAS Y PAUTAS PARA EL EJERCICIO DE LA ANESTESIA PEDIÁTRICA.**
**INTRODUCCION: La Anestesia Pediátrica implica un reto para el anestesiólogo en el ejercicio diario de la especialidad, esto debido a las características anatómicas y fisiológicas del niño que lo hacen diferente al paciente adulto; por tanto, el personal, las técnicas anestésicas, los equipos, el monitoreo y las áreas quirúrgicas con las que debemos de trabajar, tienen que cumplir con normas y pautas específicas para el manejo peri operatorio , ofreciendo de esta manera mayor y mejor seguridad en la atención médica dada a estos pacientes.**
**Las diferencias inherentes a la población pediátrica hacen necesario la estratificación de ellos en los diversos grupos de edades, permitiendo predecir el riesgo anestésico, sumado a la complejidad de las patologías que los llevan a quirófano, lo que significa que a menor edad hay mayores riesgos independientemente de la enfermedad quirúrgica o agregada. Estas normas están basadas en la clasificación de: Recién Nacidos: de 0 días a 1 mes de edad; Lactantes: de un mes a dos años de edad; Preescolares: de 2 años a 6 años; Escolares: de 6 años a 12 años; Adolescentes: 12 años a 18 años**
**1.2.6.1 NORMA I PERSONAL: Es responsabilidad de los anestesiólogos pediatras organizar las Unidades Quirúrgicas de Anestesia Pediátrica.**
**1.2.6.1.1 Personal Médico. Debe ser médico(a) con especialidad en Anestesiología, reconocido (a) por el Colegio de Médicos respectivo a cada entidad federal. Debe tener: un entrenamiento programado en Anestesia Pediátrica o demostrar competencia en el manejo de pacientes infantiles en las diversas edades (mínimo 25 anestesias pediátricas al año comprobadas) tanto en eventos electivos como de emergencias.**
**1.2.6.1.2 Personal no médico. Las enfermeras(os) estarán entrenadas(os) en los cuidados del paciente quirúrgico pediátrico. Deben tener capacidad para: tomar vías venosas, diluir y preparar las infusiones de los diversos fármacos utilizados a estas edades, tener capacidad para administrar terapia respiratoria y poder entender los diversos comportamientos y conductas psicológicas en las diferentes edades se traten de niños normales o con deficiencias. Además contarán con conocimientos básicos en el manejo de la vía aérea así como de cursos básicos en reanimación cardio-pulmonar.**
**1.2.6.2.NORMA II EQUIPAMIENTO DE UNIDADES:**
**1.2.6.2.1 Unidad de pre-anestesia y consulta pre-anestésica. La consulta pre-anestésica tiene un carácter obligatorio y se rige por los estatutos que la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA) ha definido para tal motivo. Teniendo en cuenta que tanto el ambiente así como la historia clínica deben estar adaptados a las necesidades de la edad infantil.**
**1.2.6.2.2 Unidad de Quirófano. Todos los quirófanos donde se administre anestesia para niños deben contar:**
**• Estación de trabajo.**
**• Máquinas de anestesia y accesorios Debe cumplir con todos los requisitos y normativas de seguridad exigidas por la Confederación Latinoamericana de Anestesiología (CLASA) y la Federación Mundial de Anestesiología (WFSA). Contarán además con suministro de tres gases (oxígeno, óxido nitroso, aire comprimido) y de los vaporizadores necesarios para administrar los agentes anestésicos idóneos en cada caso particular. Los ventiladores deben ser de modo volumen y presión controlada, control para la relación inspiración/expiración, monitoreo del volumen corriente, volumen minuto expirado, frecuencia respiratoria y presión en vía aérea, disponer de presión positiva al final de la expiración (PEEP) y monitoreo de la fracción inspirada de oxígeno.**
**En relación a los sistemas anestésicos estos deben ser especialmente diseñados para cada edad pediátrica, que permitan medir capnografía y concentración de gases anestésicos. Todos estos equipos deberán ser descartables, contar con filtros y las diversas bolsas de reservorio (500ml, 1 litro, 2 litros) Monitores multiparámetros. Que contará con electrocardiografía, presión arterial no invasiva con sus respectivos brazaletes, oximetría de pulso con onda plestimográfica con sensores adecuados para cada edad, capnografía central o lateral y sonda de temperatura En los casos en que se manejen pacientes críticos, el monitor dará la posibilidad de por menos interpretar dos presiones invasivas, dos temperaturas, relajación muscular y sería recomendable contar con tonometría gástrica y entropía.**
**• Métodos para mantener la normotérmia: Unidades de calor radiante, equipos de mantas térmicas de aire caliente forzado, capacidad para regular la temperatura del quirófano (Termostatos), humidificadores de la vía aérea (activos y pasivos) calentadores de fluidos y todos aquellos implementos que nos permitan limitar o**

**impedir la perdida de calor en el niño. (gorros, protectores térmicos para extremidades y otras partes del cuerpo).**
**• Manejo de la vía aérea. Las características anatómicas y fisiológicas de la vía aérea del niño, en especial el recién nacido y lactante necesitan de cuidados especiales por lo que se debe contar con: mascarillas fáciles transparentes que permitan visualizar la boca y fosas nasales, cánulas orofaríngeas, equipos de laringoscopios con hojas rectas y curvas, guiadores adecuados, pinzas de Magill, tubos traqueales preferentemente sin balón hasta el número 6.5 y máscaras laríngeas, todos estos implementos deben estar adecuados en tamaño, diámetro y forma a las diversas edades pediátricas. Como lo describen las normativas de. CLASA y WFSA, se contará con un carro de manejo de la vía aérea debidamente adecuado.**
**• Equipo de resucitación. Carro de paro, con desfibrilador y palas acordes a las distintas edades, así como medicamentos para solventar el paro cardíaco.**

**1.2.6.2.3 Sala de cuidados post anestésicos. La sala de sala de cuidados post anestésicos se basara según lo pautado por la CLASA, debiendo estar adaptada al paciente pediátrico tanto en equipamiento como en fármacos.**
**1.2.6.2.4 Sala de Anestesia fuera del Área Quirúrgica. Dada las características especiales de los pacientes pediátricos, los cuales deben ser manejados en la mayoría de las oportunidades con sedaciones profundas y/o anestesia , el manejo fuera del área quirúrgica tendrá los mismas exigencias generales de equipamiento que el quirófano, siempre bajo la tutela del servicio de Anestesiología.**
**1.2.6.2.5 Dolor. El dolor constituye en la actualidad el quinto signo vital y es derecho del paciente el tratamiento enérgico peri operatorio del mismo, por esta razón el personal anestesiológico que maneje niños debe contar con sólidos de conocimientos generales en el manejo farmacológico, así como estar familiarizado con las diversas escalas de la medición del dolor adecuadas para cada edad. Es recomendable que las áreas quirúrgicas cuenten con la tecnología necesaria para el alivio del dolor agudo post operatorio dependiendo de la magnitud de la cirugía (bombas de infusión, iontofor, TEENS etc).**
**1.2.6.2.6 Fármacos y protocolos. Todos los medicamentos utilizados en el área quirúrgica, donde se realicen anestesias a niños, deben ser diluidos de manera tal que permitan la dosificación exacta de los mismos adecuándolos a cada edad y peso. Estas diluciones deberán estandarizarse y estar a disponibilidad en todas aquellas áreas donde se administre sedaciones (a cargo de anestesiólogos) o anestesias, en forma de carta o tablas, de manera tal de facilitar el trabajo al personal. De igual forma y al alcance de todos se contará con los algoritmos y protocolos para las eventualidades tales como: asma y broncoespasmo, manejo de vía aérea , paro cardio respiratorio, manejo de vía aérea, Hipertermia maligna, alergia al látex, reacciones anafilácticas y anafilactoides.**

**1.3.CUIDADOS POSTANESTÉSICOS:**
**1.3.1 En toda institución hospitalaria debe existir un sitio en donde se haga el cuidado post anestésico de todos los pacientes que hayan recibido anestesia general o regional, llamado Unidad de Cuidado Post Anestésico (UCPA), bajo la responsabilidad de un anestesiólogo cuyo nombre debe estar escrito en la UCPA, mientras exista algún paciente ahí.**
**1.3.2 El paciente que egresa de sala de cirugía debe ser transportado a la UCPA o a la Unidad de Cuidados Intensivos, por el anestesiólogo que administró la anestesia, con el monitoreo requerido y oxígeno suplementario, si es necesario. El paciente debe llegar a la UCPA con un control adecuado de la vía aérea, hemodinámicamente estable y con un nivel de conciencia cercano al que tenía antes del acto anestésico.**
**1.3.3 En la UCPA se debe hacer la entrega del paciente al personal responsable de la Unidad. Debe incluir condiciones pre-operatorias, manejo anestésico y el puntaje de Aldrete modificado en ese momento, el cual debe ser mínimo de 7, salvo limitaciones previas del paciente. Todo debe quedar anotado en la historia clínica o en el registro anestésico.**
**1.3.4 El cuidado médico en la UCPA debe ser realizado por personal calificado por el Departamento de Anestesia, con entrenamiento en reanimación básica y avanzada.**
**1.3.5 En la UCPA, el paciente debe tener el monitoreo y soporte necesario acorde a su condición, similar al de sala de cirugía, por el tiempo que sea necesario, bajo la supervisión del anestesiólogo encargado. Se prestará especial atención a la oxigenación (oximetría de pulso), a la ventilación y a la circulación.**

**1.3.6. Cada paciente que se encuentre en recuperación debe contar permanentemente mínimo con los elementos para monitorizar tensión arterial, trazado electrocardiográfico y oximetría de pulso.**
**1.3.7 En la UCPA debe haber un promedio de 1.5 camilla por cada sala de cirugía del hospital.**
**1.3.8 Cada cubículo debe contar con 2 tomas eléctricas conectadas a la red de emergencia del hospital, 1 fuente de oxígeno, 1 fuente de succión.**
**1.3.9 Debe haber: 1 Técnico Superior en Enfermería (T.S.U.) por cada tres pacientes quirúrgicos de alta complejidad. 1 T.S.U. por cada cinco pacientes de complejidad baja o media. Una Licenciada en Enfermería independiente del área quirúrgica cuando se superan 6 salas de cirugía funcionando.**
**1.3.10 La UCPA debe contar con los elementos adecuados para practicar reanimación cerebro-cardio-pulmonar, incluyendo desfibrilador, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente.**
**1.3.11 Los egresos deben ser autorizados por escrito en la historia o en el registro anestésico por el anestesiólogo responsable.**
**1.3.12 El puntaje de Aldrete modificado para el egreso debe ser de 10, salvo que el paciente tenga una limitación previa por la cual no puede alcanzar dicho puntaje. ANEXO 2**
**1.3.13 Si las condiciones del paciente exigen una permanencia superior a las 8 horas en la UCPA, éste debe ser trasladado a una unidad de cuidado intermedio o intensivo**

**1.4 ESTRUCTURA ORGÁNICA: Toda institución hospitalaria cuya complejidad técnico-científica y administrativa corresponda al tercer o cuarto nivel de atención, debe tener en su estructura el Departamento de Anestesiología y Reanimación, constituido por los servicios de Salas de Cirugía, UCPA, Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, Clínica de Dolor, Cirugía Ambulatoria, Docencia de pre y post grado, y otros servicios, de acuerdo a su grado de complejidad estos servicios deben estar dotados de equipos de alta tecnología: Neuroanestesia, Cardioanestesia, trasplante de órganos, pabellones y equipos diseñados para oftalmología, cirugía ortopedica y sustituciones articulares.**
**Las instalaciones deben cumplir con las Normas Arquitectónicas establecidas por el Ministerio del Poder Popular para la Salud y Seguridad Social así como los reglamentos relativos a la prevención de incendios, la construcción y la ocupación, alojamiento para las personas con discapacidad, la seguridad y la salud y la eliminación de los desechos médicos y residuos peligrosos.**
**Las políticas y los procedimientos deben cumplir con las leyes y reglamentos relativos a la oferta de drogas controladas, el almacenamiento y la administración.**
**1.4.1 En Venezuela toda institución pública y privada debe alcanzar los estándares de seguridad ambiental aprobados por las autoridades sanitarias:**

1. **Sistema de evacuación de gases anestésicos.**
2. **Filtros para el área quirúrgica de alta pureza ( filtros HEPA 99,99% de pureza)**
3. **Recambio de aire acondicionado por hora 15-25 de los cuales 3 deben ser aire fresco**
4. **Presión positiva.**
5. **Temperatura 17-24 º C según cada necesidad.**
6. **Humedad 55% a 60%.**

**2.MÁQUINA. DE ANESTESIA.**
**2.1. Deben utilizarse códigos de colores, tanto para los gases medicinales como para los agentes anestésicos volátiles.**
**2.2. Las mangueras de conducción de gases desde una red central o desde un cilindro a la máquina de anestesia, deben ser no colapsables y deben tener el código de color para cada gas.**
**2.3. El diseño de la máquina y de los monitores debe ser ergonómico. Todos los componentes, incluyendo controles, manómetros y monitores, deben ser fácilmente visibles desde el sitio de trabajo del anestesiólogo, a una distancia aproximada de un metro y medio. Así, sin necesidad de desplazarse, podrá vigilar a su paciente y a la vez observar todas las partes de la máquina de anestesia y los monitores.**
**2.4. Las conexiones de los cilindros de gases medicinales deben estar identificadas con el símbolo y el color.**

**Deben ser no intercambiables entre los diferentes gases. Toda máquina de anestesia debe poseer una conexión para oxígeno de reserva (cilindro) con su respectivo manómetro.**
**2.5. Debe existir un mecanismo que impida la administración de mezclas hipóxicas, asegurando siempre una concentración mínima de oxígeno del 25 %.**
**2.6. Cuando se dispone de más de un vaporizador, debe existir un mecanismo que impida abrir más de un vaporizador al mismo tiempo.**
**2.7. Debe contener la medición de gases espirados.**
**2.8. Debe disponerse de un sistema de seguridad que impida desconexiones.**
**2.9. El botón de paso rápido de oxígeno debe estar colocado de manera que no se pueda activar en forma inadvertida. Su activación podrá hacerse con una sola mano y debe volver a su posición de reposo en el momento en el cuál deje de activarse.**
**2.10. La máquina de anestesia debe tener una alarma auditiva que indique la baja presión de oxígeno.**
**2.11. Debe tenerse alarma de alta presión en la vía aérea.**
**2.12. Toda máquina de anestesia debe tener un analizador de oxígeno dentro del circuito.**
**2.13. Debe existir un sistema de evacuación de gases sobrantes.**
**2.14. Debe existir una válvula de sobrepresión que permita la salida de gases sobrantes al sistema de evacuación.**
**2.15. La máquina de anestesia debe tener una cámara para captación y absorción de $CO_2$ espirado del paciente.**
**2.16. Toda máquina de anestesia electrónica debe tener una batería que suministre energía durante por lo menos 20 minutos.**
**2.17 El manual de instrucciones para el usuario debe entregarse en español o en portugués y debe dejarse con cada máquina de anestesia.**

**3.MANTENIMIENTO.**
**3.1. Tanto la máquina de anestesia como los elementos de monitoreo deben estar incluidos dentro de un programa de mantenimiento preventivo, de acuerdo a las especificaciones del fabricante.**
**3.2. En todo caso, dicho mantenimiento debe realizarse por lo menos cada tres meses o cuando lo considere necesario el Departamento de Anestesiología, por personal calificado.**
**3.3. El mantenimiento es de entera responsabilidad de la institución.**
**3.4. Toda compra que se realice debe tener una garantía de servicios y de provisión de repuestos, respaldada tanto por el distribuidor como por la casa matriz.**

**4.ACTUALIZACIÓN DE LAS PRESENTES NORMAS: Estas normas deben actualizarse cada dos años, o cuando el Comité de Seguridad lo considere conveniente, de acuerdo a los avances científicos y tecnológicos y a las condiciones del ejercicio de la anestesiología.**
**Parágrafos Especiales:**

**a. Sólo la condición de urgencia extrema, con riesgo de muerte para el paciente, podrá permitir el incumplimiento de las normas mínimas de seguridad aquí establecidas.**
**b. No debe olvidarse la necesidad de adecuar los gastos a lo realmente necesario, farmacoeconomía, para no incrementar los costos que deben afrontar el Estado o los particulares.**

**FIN DE LA INTERVENCIÓN: Concluida la intervención anestésico-quirúrgica, el médico anestesiólogo tratante, deberá asegurarse que su paciente se encuentre clínicamente recuperado de la anestesia que recibió, o bien que ha sido recibido a satisfacción por otro médico anestesiólogo dentro de la UCPA, o según el caso, por un médico de la unidad de cuidados intensivos, de la cual se dejará constancia escrita. Cumplida esta misión, el médico anestesiólogo tratante podrá dedicarse a otro acto anestésico. Recuerde: seguridad, significa vigilancia permanente, eficacia y satisfacción para un paciente bien atendido y libre de complicaciones evitables.**

**Normas de Seguridad en Anestesiología SVA 2008.**

**NORMAS DE SEGURIDAD PARA LA ANESTESIA FUERA DEL AREA QUIRURGICA:La Sociedad Venezolana de Anestesiología (S. V. A.), consciente de la necesidad de incrementar la seguridad de aquellos pacientes que son sometidos a pequeños procedimientos diagnósticos y terapéuticos, que habitualmente se efectúan fuera del área quirúrgica y en los cuales se emplean agentes sedantes y analgésicos que pueden deprimir las funciones vitales; propone las siguientes pautas para la aplicación de Sedación y Analgesia fuera del área quirúrgica.**
**También considera la S. V. A. que la aplicación de agentes sedantes y analgésicos que permitan la prosecución de algún procedimiento diagnóstico o terapéutico, es competencia del Médico Anestesiólogo, quien ha sido debidamente entrenado para la ejecución de esta práctica en los cursos de post grado acreditados en el país, además de poseer el conocimiento y la destreza suficiente para afrontar adecuadamente cualquier evento adverso durante la aplicación de agentes anestésicos.**

**I. NORMAS GENERALES:**

**1.Espacio Físico: Necesario en procedimientos anestésicos, buena iluminación, así como fuente de oxígeno y equipo para brindar reanimación básica y avanzada. Además de un fácil acceso al paciente por parte del personal involucrado en el procedimiento y facilidad para la evacuación y traslado del paciente en caso de ser necesario.**
**2. Evaluación Previa al procedimiento e Historia Clínica: Todo paciente que requiera de la administración de agentes analgésicos y/o sedantes para la realización de algún procedimiento diagnóstico o terapéutico fuera del área quirúrgica deberá ser evaluado previamente para constatar el estado de su salud y estimar el ASA, de conformidad a lo establecido en las "Normas de seguridad para el ejercicio profesional de la anestesiología en Venezuela"**
**3.Equipos requeridos: En toda área donde se disponga suministrar agentes sedantes y/o analgésicos para efectuar algún procedimiento diagnóstico o terapéutico, deberán estar disponibles: sistema de suministro de oxigeno:**

- **Monitor cardíaco.**
- **Monitor de tensión arterial no invasivo.**
- **Oxímetro de pulso.**
- **Monitor de temperatura**
- **Monitor de dióxido de carbono (CO2) expirado (Capnógrafo)**
- **Desfibrilador portátil**
- **Aparato para succión continua.**
- **Laringoscopio con diferentes hojas, tubos endotraqueales de diferentes tamaños (adultos y pediátricos), pinzas de MAGILL para adultos y pediátrica.**
- **Cánulas bucofaríngeas de diferentes tamaños.**
- **Equipo resucitador manual para suministro de presión positiva en la vía aérea.**
- **Fuente de oxígeno a presión positiva.**

**Es ampliamente recomendable contar con algún dispositivo para el rescate de la vía aérea tales como: Máscara Laríngea, Tubo laríngeo, equipo para ventilación Jet, equipo para cricotirotomía de emergencia.**

**4. Pautas para Monitorización Básica: El Anestesiólogo debe estar continuamente presente para monitorizar al paciente y proveer la atención anestésica debida. Debe efectuarse una medición basal de los signos vitales previa a la administración de cualquier medicamento.**
**Durante toda sedación analgesia la oxigenación, la ventilación y la circulación deben ser continuamente evaluadas:**

- **Oxigenación: Para asegurar una adecuada concentración de oxígeno en el gas inspirado y en la sangre durante el procedimiento es necesario: Cuando se emplean aparatos que puedan suministrar mezclas de gases, estos deben suministrar mezclas de al menos 21% de oxígeno La oxigenación sanguínea se debe medir en forma continua con oxímetro de pulso y se debe contar con suficiente iluminación en el área para evaluar la coloración de la piel y mucosas.**

**• Ventilación: Para asegurar una adecuada ventilación del paciente durante el procedimiento es necesario:**
**Todo paciente que reciba sedación debe tener la ventilación continuamente evaluada. En la medida de lo posible y siempre que el tipo de procedimiento lo permita, se recomenda el uso del Capnógrafo para cuantificar la fracción de CO2 en el gas espirado, además de la observación clínica de los movimientos respiratorios y de la cuantificación de la frecuencia respiratoria clínicamente o a través de monitores diseñados para tal fin.**
**•Circulación: Para asegurar durante todo el procedimiento la adecuada función circulatoria del paciente se seguirán las siguientes recomendaciones: Todo paciente sometido a Sedación Analgesia debe tener un trazado continuo de ECG visible hasta finalizar el procedimiento. Deberá contarse con un estetoscopio para auscultarlo en forma continua.**
**A todo paciente sometido a sedación analgesia se le debe determinar cada 3 a 5 minutos su presión arterial.**
**•Temperatura corporal: Es obligatoria su determinación continua en todos los pacientes.**

**Registro escrito: De todo procedimiento que se efectúe bajo Sedación Analgesia se llevará un registro escrito según las normas de la SVA.**
**Drogas, medicamentos de emergencia y otros insumos que deben estar disponibles en el lugar donde se suministra la Sedación Analgesia:**
**En el lugar donde se desee suministrar Sedación Analgesia para algún procedimiento diagnóstico o terapéutico deberá contarse con los medicamentos y equipos indispensables para brindar soporte vital básico y avanzado.**
**Recuperación posterior al procedimiento: Todo paciente que haya sido sometido a un procedimiento bajo Sedación Analgesia deberá ser evaluado en forma continua hasta su egreso. Dicha vigilancia deberá llevarse a cabo en la unidad de cuidados postanestésicos o en su defecto en el lugar donde se suministró la Sedación.**
**Criterios para el Egreso: Todo paciente que haya recibido Sedación Analgesia no podrá egresar de la Institución hasta tanto no hubiese recuperado su estado cognitivo previo al suministro de los agentes farmacológicos que deprimieron el nivel de su conciencia, mantenga sus variables respiratorias y hemodinámicas estables y no exista el riesgo de recirculación de los agentes farmacológicos empleados durante la sedación. Deberá ser acompañado en su egreso por un adulto responsable que lo conduzca hasta su casa. Deberá llevar todas las indicaciones por escrito.**
**Responsabilidad personal Personal: Todo paciente sometido a estas intervenciones debe traer acompañante, y si el paciente es menor de edad debe estar acompañado por su representante legal. El paciente adulto no podrá, posterior a estos procedimientos, tomar decisiones importantes, tales como realizar transacciones bancarias, convenios legales, ni conducir ningún tipo de vehículos, ni operar maquinarias.**

**CONTRAINDICACIONES:**
**RELATIVAS: 1.Ancianos.(personas con 60 años o más con enfermedades asociadas); 2.Enfermedades cardiovasculares; 3.Enfermedades pulmonares; 4.Enfermedades renales; 5.Enfermedades hepáticas; 6.Enfermedades metabólicas; 7.Enfermedades neurológicas; 8. Tratamiento con sedantes y ansiolíticos.**
**ABSOLUTAS:**

**1.Rechazo a la sedación por parte del paciente o de su representante legal.**
**2.Enfermedades cardiovasculares avanzadas.**
**3.Inestabilidad hemodinámica.**
**4.Pacientes críticamente enfermos y neonatos.**
**5. Anormalidades de las vías aéreas superiores, (pacientes con: estridor, Síndrome apnea obstructiva del sueño, Anormalidades faciales y del cuello, Síndromes con anormalidades craneofaciales: micronactia, síndrome de Apert, Pierre Robin).**

**6. Anormalidades del centro respiratorio (tumores cerebrales, desordenes mitocondriales, hipoventilación central)**
**7. Pacientes que presentan reducción sensible a la respuesta de concentraciones de CO2. (enfermedad pulmonares crónica, desordenes neuromusculares)**
**8.Disfunción renal o hepática**
**9.Presión intracraneal elevada**
**10.Obesidad severa.**
**11. Pacientes con desordenes neurológicos en los que el riesgo de aspiración es elevado: (parálisis cerebral severa con parálisis pseudo bulbar, o historia de aspiración recurrente).**
**12. Casos especiales: Solo cuando se disponga de unidades de cuidado intensivo en las instituciones donde se realizan estos procedimientos, se podrán realizar los mismos en pacientes bajo condiciones críticas (comatosos, intubados, hemodinamicamente inestables ).**

**PROCEDIMIENTOS COMUNES: Los procedimientos comunes que requieren apoyo anestesiológico fuera de los quirófanos tienen peculiaridades que hay que conocer para la administración de sedaciones-anestesias seguras y un adecuado cuidado del paciente. Entre ellos tenemos:**

- **Diagnósticos: Radiodiagnóstico: tomografía computarizada, resonancia magnética. Estudios hemodinámicos: cateterismos cardiacos. Estudios Hematológicos: punción medular, biopsia muscular. Área de gastroenterología: Endoscopias, Colonoscopias etc. Area urológica: Citoscopias, colocación de sondas. Exploraciones oftalmológicas y otros.**
- **Terapéuticos: Litotripsia extracorpórea. Área psiquiátrica: Terapia electroconvulsiva. Área cardiología: Cardioversión. Neuroradiologia intervensionista. Área hematooncológica y radioterapiaÁrea odontológica. Área de clínica del dolor (Bloqueos y otros procedimientos invasivos).**
- **Urgencias: área ortopédica, sutura de desgarros cutáneos, reducción de fracturas etc.**

**Anexo 1: Clasificación de la ASA Como el estado físico del paciente y el tipo e operación tienen una relación importante con el riesgo anestésico quirúrgico, el médico anestesiólogo deberá dejar claramente establecido dichos elementos en la historia clínica del paciente. La Sociedad Venezolana de Anestesiología sugiere utilizar las clasificaciones que a continuación transcribimos, aunque no se puedan establecer criterios netamente diferenciados, porque siempre habrá que individualizar cada caso específico. La clasificación mas difundida internacionalmente es la propuesta por : The American Society of Anaesthesiologist (A.S.A.) la cual sugerimos:**

**ASA I: Paciente normal, sano.**
**ASA II :Paciente con enfermedad sistémica leve, sin limitaciones funcionales.(diabetes leve, hipertensión controlada, anemia, bronquitis crónica, obesidad patológica)**
**ASA III: Paciente con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional.(angina, enfermedad pulmonar obstructiva, antecedentes de infarto al miocardio)**
**ASA IV Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida e incapacitante a escala funcional.(Insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal)**
**ASA V Paciente moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas con o sin cirugía. (Aneurisma roto, traumatismo cefálico con aumento de presión intracraneana) Si la cirugía es de urgencia se le añadirá una U a la clasificación (ASA I U).**

**Las intervenciones vamos a clasificarlas en tres tipos:**

**.Operaciones Tipo A: Aquellas intervenciones en las cuales el paciente no requiere hospitalización, o que esta no sea mayor de 24 horas; y además no exista riesgo de sangramiento, ablaciones, ni extirpaciones de gran magnitud (Ambulatorio y cirugía menor)**
**Operaciones Tipo B: Aquellas intervenciones en las cuales el paciente requiere hospitalización mayor de 24 horas, que tenga posibilidades de transfusión sanguínea, ablaciones o extirpación de tejido de gran magnitud; que no requiera Cuidados postoperatorios especiales(Terapiaintensiva).**
**Operaciones Tipo C: Aquellas intervenciones que llenan los requisitos o criterios establecidos para las operaciones Tipo B, pero que requieran cuidados postoperatorios especiales (Terapia intensiva). Se utilizaran estas clasificaciones para ajustar la preparación pre-operatoria y el monitoreo a cada caso**

**específico.**

**Anexo 2:**

**EXAMENES DE LABORATORIO PRE QUIRÚRGICO Este esquema constituye un parámetro sugerido por el Comité de Seguridad. Hacemos énfasis que lo mas importante en la evaluación pre anestésica es la Historia Clínica y el examen físico de cada paciente. Paciente ASA I Operaciones tipo A:**

**A-1:Hematología completa**
**A-2:Hombre mayor de 50 años y mujer mayor de 60 años: E.C.G.**
**A-3: Mujer en edad reproductiva: Prueba de embarazo.**

**Tipo B:**

**B-1:Pacientes clasificados A.S.A. I, en operaciones tipo B o C; así como también pacientes clasificados como A.S.A. mayor de I, en cualquier tipo de operaciones: Todo lo recomendado para pacientes A.S.A. I y operaciones Tipo A, agregándose:**
**A: Menores de 40 años: Glicemia, creatinina.**
**B: Mayores de 40 años: E.C.G., RX de Tórax, Glicemia y Creatinina.**
**C: Cualquier prueba o examen complementario, que se determine tras la evaluación clínica, radiológica y de laboratorio.**
**D: Los exámenes de laboratorio no deberán tener más de tres meses de vigencia tomando en consideración la individualidad de cada caso.**

**Este esquema es válido para el ejercicio de la anestesiología ambulatoria. ( ver Normas para el ejercicio de la anestesiología Ambulatoria)**

**Anexo 3:**

**NORMAS PARA LA CONDUCCION DE LA ANESTESIA AMBULATORIA (ADICIONAL A LAS NORMAS GENERALES):**
**Norma I :La cirugía ambulatoria es aquella que se realiza en pacientes no hospitalizados, el tipo de anestesia puede ser general, regional o local. El tiempo o periodo de observación no es mayor de doce horas.**
**Norma II : La cirugía ambulatoria se clasifica en cirugía ambulatoria mayor y menor.**

**a. Cirugía Ambulatoria menor: Se realiza en áreas acondicionadas para tal fin, y en la que solo es necesario utilizar anestesia local, siendo inmediata la recuperación del paciente.**
**b. Cirugía Ambulatoria mayor: Aquella que se realiza en áreas acondicionadas o construidas para tal fin, utilizando anestesia general, regional o local, con un periodo de recuperación no mayor de 12 horas, que no interesen las principales cavidades del cuerpo, excepto en los caso contemplados en el aparte III de esta norma.**

**Norma III : La Cirugía ambulatoria de tórax y abdomen, solo podrá realizarse cuando se utilicen procedimientos de cirugía endoscópica, en pacientes cuyo periodo de recuperación no sea mayor de 12 horas, y solamente en unidades que se encuentren dentro de una institución hospitalaria pública o privada.**
**Norma IV: Selección del paciente: Paciente A.S.A. I es óptimo; Paciente A.S.A. II si la condición que le asigna esta clasificación esta controlada. Su medico tratante deberá dar el visto bueno.; Paciente A.S.A. III se acepta si su enfermedad sistémica esta controlada, dependiendo del procedimiento quirúrgico y la técnica anestésica que requiera. Emergencia: solo con excepciones podrá realizarse de forma ambulatoria, como por ejemplo: reducción cerrada de fracturas, curetajes por sangrados leves o moderados, cambios de cura, limpieza de heridas, extracciones dentales, etc.:**
**Norma V : Situaciones especiales que excluyen al paciente de cirugía ambulatoria:**

**a.Probabilidad de transfusión sanguínea.**
**b. Empleo crónico de medicamentos que incremente o prolonguen los efectos de los agentes anestésicos y por esta razón impidan su egreso.**
**c.Niños con probabilidad de ayuno prolongado.**

**d.Lactantes con alto riesgo de complicación respiratoria (prematuros, displasia bronco pulmonar, etc.).**
**e. Niños con Cardiopatías como insuficiencia cardiaca congestiva o cardiopatías congénitas con alteraciones hemodinámicas significativas**
**f.Antecedentes familiares o personales de hipertermia maligna.**
**g. Características personales o socioeconómicas que a juicio médico impidan su adecuado seguimiento domiciliario.**
**h.Cirugía de urgencia que requiere de hospitalización.**
**i.Paciente con obesidad mórbida**
**j.Paciente con enfermedad aguda intercurrente.**
**k. Condiciones especiales que excluyan al paciente de cirugía ambulatoria.**

**Norma VI : Evaluación Preanestésica: Es obligatoria para todos los pacientes. Este comité sugiere las siguientes consideraciones que se ajustaran a cada institución o grupo de trabajo.**

**a. Consulta preanestésica el día antes de la cirugía.**
**b. Revisión del interrogatorio escrito el día de la cirugía**
**c. Examen preoperatorio y visita en la mañana de la cirugía.**
**d. Entrevista telefónica sin visita.**
**e. Entrevista asistida a través de pagina Web.**

**Norma VII: Exámenes de laboratorio prequirúrgicos en la cirugía ambulatoria: Ver anexo 2 de Normas de seguridad para el ejercicio de la Anestesiología en Venezuela.**

**Norma VIII :Criterios de alta:**

**a. Paciente despierto, alerta, orientado, sensible**
**b. Mínimo dolor**
**c. Sin sangramiento activo**
**d. Signos vitales estables**
**e. Mínima nausea**
**f. Sin vómitos**
**g. Sin efectos de relajantes neuromusculares (levantar la cabeza 5 seg.)**
**h. Saturación de oxigeno 95% con aire ambiente 3 min. o mas o retorno a la saturación de oxigeno inicial o mayor.**

**Norma VIX: Funcionamiento de las Unidades de Cirugía Ambulatoria:**

**a. Las Unidades de Cirugía Ambulatoria deberán funcionar de 7:00 a.m. a 7:00 p.m. Las intervenciones a realizar serán electivas y en el horario de 7:30 a.m. a 4 p.m.**
**b. Los pacientes a ser intervenidos estarán bajo la atención directa y responsabilidad del especialista del cuerpo médico, quien deberá informarle acerca del procedimiento a realizar, los cuidados pre y postoperatorios y posibilidad de complicación, preferiblemente a través de un folleto informativo que se le entregará en el consultorio en forma individual. Para los pacientes menores de 18 años, esta información se les suministrará a los representantes legales.**
**c. Los pacientes deben autorizar con su firma el acto quirúrgico y en el caso de pacientes menores de 18 años será necesaria la autorización del representante legal.En todo lugar donde se realice algún procedimiento diagnóstico o terapéutico y se requiera la presencia de un Anestesiólogo para brindar Vigilancia Anestésica Monitorizada y suministrar agentes sedantes y/o analgésicos , deberá disponerse de suficiente espacio para acomodar todo el equipo de monitoreo.**

**EXÁMENES DE LABORATORIO PREQUIRÚRGICOS PACIENTES ASA I Y II.: Este esquema constituye un parámetro sugerido por el Comité de Seguridad. Está basado en estudios científicos y en experiencias de instituciones en Colombia y en otros países.Es altamente recomendable que cada departamento de anestesia establezca su propio protocolo, siempre que se ajusten a lo mundial y científicamente aceptado.Los exámenes innecesarios con frecuencia ocasionan pérdida de tiempo, de dinero y retrasos en la programación.Lo más importante en la evaluación preanestésica es la historia clínica y el examen físico, sin menoscabo de los exámenes paraclínicos o evaluaciones de otros especialistas siempre que se justifiquen.**

**4.5.6.12-Normas Seguridad Infecciones en Anestesia.**

**4.5.6.12.1-Control de la infección en anestesia.**




***Introducción:Varios artículos publicados en lo últimos años han puesto de relieve la preocupación existente sobre la transmisión de infecciones a través de los equipos de anestesia , abarcando la mayoría , determinados aspectos de la misma, como puede ser la transmisión de infecciones por vía parenteral o a través de la vía aérea, entre otros. Los artículos promueven una Política de Control de Infección Institucional, relacionada con el trabajo global del anestesiólogo y algunas Sociedades de Anestesia, incluyen normativas o guías de actuación sobre la limpieza, la descontaminación, la desinfección y la esterilización del material y de los equipos anestésicos.***

**Un aspecto donde se insiste, es la necesidad de higiene, en los Mangos de Laringoscopio y su falta de recomendaciones en las guías americanas. Búscando publicaciones sobre normativas o guías relacionadas con la higiene, descontaminación y transmisión de infecciones en el entorno de trabajo del anestesiólogo, el Colegio de Anestesiólogos de Australia y Nueva Zelanda, elaboró un documento donde con recomendaciones sobre desinfección del material y el equipo de anestesia, incluído la referencia a la limpieza de los mangos de laringoscopio.**



"Nosocomial Contamination of Laryngoscope Handles: Challenging Current Guidelines. **Tyler R. C., Frederic J. A., Scott W. R., Deanna L.K., Sumena C.T., See W.T.and Nancy A.N. Anesth Analg 2009;109:479 –83.: En este artículo se estudiaron 60 muestras para cultivo de mangos de laringoscopio durante el intervalo entre intervención quirúrgica después de que el quirófano y el equipo hubieran sido limpiados y preparados para la siguiente.(desinfección de bajo nivel). Cada mango se cultivó una sola vez en un día determinado. Las muestras para cultivo bacteriano fueron recogidos durante un período de 8 días no consecutivos, y las**

**muestras para la detección viral se obtuvieron durante los siguientes 2 días consecutivos. El 75% de ellos fueron positivos para bacterias. De éstos el 62,5% dieron positivo los estafilococos coagulasa negativos, 17,5% Bacillus spp. (No anthracis), el 7,5% Streptococcus hemolítico spp., y 2,5% de Enterococcus spp. sensible a la vancomicina, S. aureus sensible a meticilina y Corynebacterium spp. No se detectaron virus.Concluyen que el grado de contaminación encontrado fue inferior al que se esperaban. Los microorganismos encontrados fueron poco agresivos. Ambos hallazgos no concuerdan con publicaciones previas. Los autores lo atribuyen a la aplicación en su institución de protocolos de desinfección de bajo nivel.**

***En concreto ellos utilizaban dos método de limpieza (M HB Quat) Limpiador desinfectante (3M, St. Paul, MN), que es un germicida químico de uso habitual para material "no crítico", o bien Caviwipes™, que son unas toallas desechables que vienen pretratadas con di-isobutil-fenoxi-etoxi-etil-dimetil-bencil cloruro de amonio (0,29%) e isopropanol (17,2%) (Metrex Research Corporation, Detroit, MI). Ambos métodos de limpieza se consideran de "bajo nivel" de desinfección, aplicables segun la CDC a procedimientos en los que no se toca mucosas y la piel está intacta, donde no se requiere la desinfección entre cada paciente a menos que esté extremadamente sucio, con sangre u otros fluidos corporales.***

***Sin embargo, durante la laringoscopia aunque el mango no entra en contacto directo con la mucosa oral del paciente, puede contaminarse por la punta de la pala, que a menudo toca el mango cuando la hoja se dobla o por los guantes del anestesiólogo.***

**Por tanto ellos proponen una desinfección de alto nivel (esterilización) después de cada uso a todos los dispositivos reutilizables o artículos que tocan mucosas tales como las palas de laringoscopio .**

***Se considera desinfección de "bajo nivel", por ejemplo, un lavado con un detergente. La desinfección de "bajo nivel" mata a las bacterias vegetativas, excepto la mayoría de M. tuberculosis, algunos hongos y algunos virus inactivos. No mata esporas.***



**Obviamente aunque este estudio es limitado, sus conclusiones respecto al inadecuado manejo de limpieza de nuestro material y equipo está en concordancia con otros trabajos realizados en Europa e incluso en centros donde existía, aunque no se aplicara correctamente, alguna política específica en la limpieza de laringoscopios y material de anestesia. La introducción de prácticas de limpieza en el equipo de anestesia ha demostrado la disminución en la presencia de microorganismos en éstos. Aunque aún no existen publicaciones que demuestren que estas prácticas conlleven una menor infección respiratoria o de herida quirúrgica en el postoperatorio.**

**4.5.6.12.2-Guías y Normativas.**

**1. ANZCA.**

**"El Colegio de Anestesistas de Australia y Nueva Zelanda (ANZCA) publica en 2005 un documento que resume las actuaciones dirigidas al control infeccioso en la actuación anestésica. Actualmente este documento está**

**siendo revisado por el grupo de trabajo correspondiente, para ver la última versión disponible del mismo, ver en la dirección adjunta: ~~http://www.anzca.au/resources/professional-documents.~~A continuación SENSAR publica una traducción del documento original en inglés propiedad de la ANZCA , con la autorización de dicha sociedad. INTRODUCCIÓN: A fin de garantizar que la práctica de la anestesia sea lo más seguro posible para los pacientes, anestesistas y otros trabajadores de la salud es imprescindible que los riesgos de infección para todas las partes se reduzcan al mínimo.**

**Es imposible emitir directrices que garanticen que la infección no se transmita a través de los aparatos de anestesia. A continuación verán las pautas basadas en la comprensión actual de los riesgos de transmisión de esta índole. En determinadas situaciones clínicas puede haber una necesidad de adoptar prácticas más estrictas. Estas directrices deben ser considerados con los documentos que sobre este tema han expedido los organismos e instituciones con autoridad en este tema.**

**DEFINICIONES:**

**-Descontaminación: La eliminación de los microorganismos y la materia no deseada de los materiales contaminados o los tejidos vivos.**

**-Desinfección: La inactivación de los microorganismos excepto esporas usando ya sea medios térmicos o químicos.**

**-Esterilización: destrucción completa de todos los microorganismos, incluyendo esporas.**

**-Asepsia: La prevención de la contaminación microbiana de los tejidos vivos o materiales estériles.**

**Para la desinfección o esterilización se produzcan debe haber habido previamente una descontaminación completa .**

**Para los aspectos técnicos de estos procedimientos, el lector puede consultar el Código de Prácticas para la limpieza, desinfección y esterilización de instrumentos médicos y quirúrgicos y equipos reutilizables, y mantenimiento de los ambientes asociados en los establecimientos de salud (AS / NZS 4187, 4815, o protocolo equivalente) .**

**MINIMIZACIÓN DEL RIESGO de infección a los pacientes: Las medidas para proteger a los pacientes contra la adquisición de infecciones relacionadas con los procedimientos de anestesia deben considerar:**

- **los riesgos relacionados con los procedimientos invasivos.**
- **los riesgos o potenciales riesgos relacionados con la gestión de las vías respiratorias.**

**En ambos casos se deben aplicar medidas apropiadas de esterilidad, desinfección y descontaminación a todos los equipos utilizados. Un <u>microbiólogo</u> debe ser consultado sobre todas las cuestiones que requieran aclaración.**

**El <u>lavado de manos</u> por los profesionales de la Anestesiología (facultativo/ enfermería) es la medida de control más importante. Deben lavarse antes de tocar un nuevo paciente o el equipo a utilizar en cada nuevo paciente, después de terminar con un paciente, siempre que se contamine y antes de cualquier procedimiento invasivo. Los guantes deben ser desechados después de los procedimientos, para minimizar la contaminación del lugar de trabajo. Las manos deben lavarse antes y después del uso de guantes.**

**Procedimientos Invasivos: Los procedimientos invasivos se deben realizar con una <u>técnica aséptica</u>:**

**1 La canulación vascular: El sitio de la canalización es una puerta de entrada potencial de microorganismos en el tejido subcutáneo y la circulación. El Anestesiólogo debe lavarse las manos y usar guantes de protección homologados. Se debe desinfectar la piel con una preparación adecuada antes de la canulación y realizarse de forma que garantice que la punta y el eje de la cánula permanecen estériles.**

**2 La canulación vascular central: La inserción de catéteres venosos centrales y de la arteria pulmonar lleva añadidos mayores riesgos de infección para el paciente. La canulación de venas centrales se debe realizar utilizando una técnica aséptica completa, incluido el uso de mascarilla, bata y guantes estériles, y se requiere el uso de un campo estéril rodeado de campos estériles .**

**3 Anestesia Regional: Cuando se lleven a cabo bloqueos regionales , se deben lavar las manos y usar guantes, desinfectar la piel con una preparación adecuada y realizar el procedimiento de tal manera que la aguja permanezca estéril. Cuando se realice un bloqueo espinal o epidural y se coloque un catéter regional permanente, realizar una técnica aséptica completa, incluyendo el uso de mascarilla, bata y guantes estériles, y el uso de un campo estéril rodeado de paños estériles.**

**Aparatos de anestesia:Las medidas siguientes están destinadas a minimizar el riesgo de transmisión de la infección en el tracto respiratorio relacionado con el equipo anestésico. Estas medidas no abarcan el mantenimiento de los equipos durante la ventilación a largo plazo.**

**1 Los productos desechables: Elementos del equipo de vía aérea que se coloca en contacto directo con el tracto respiratorio, tales como tubos endotraqueales, bronquiales, etc etiquetados por el fabricante como desechables o de un solo uso no deben ser reutilizados.**

**2 Los dispositivos para ser situados en la vía aérea superior: Los dispositivos que pasan a través de la boca o la nariz se contaminarán a su paso por la vía aérea superior. Los tubos endotraqueales, nasales y las vías respiratorias faríngeas deben mantenerse estériles hasta su uso.**

**Las mascarillas faciales reutilizables deben ser completamente descontaminadas y luego someterse a la desinfección antes de cada uso. Los productos para ser colocados en la vía aérea superior que pueden causar sangrado por ejemplo, palas de laringoscopio y sondas de temperatura,etc deben ser desinfectados antes de su reutilización. No es normalmente necesario empaquetar estos elementos por separado, mientras que esperan su próximo uso. Cuando el fabricante informa que una pieza particular del equipo debe ser esterilizado antes de su uso, por ejemplo, la mascarilla laríngea clásica, esta recomendación debe seguirse y no superar el número de esterilizaciones recomendadas por el fabricante. Los mangos del laringoscopio deben ser descontaminados entre cada uso. Debe haber separación entre los elementos no utilizados y los elementos sucios durante su uso.**

**3 El circuito respiratorio: El circuito de anestesia debería haber sido esterilizado o descontaminado y desinfectado o protegida con el uso de filtros nuevos situados convenientemente para cada paciente. Cuando se utiliza un filtro, se recomienda que los artículos desechables entre el paciente y el filtro se eliminen y los no desechables, incluidos los dispositivos de medición en línea, descontaminarlos y desinfectarlos antes de su reutilización.**

**4 Líneas de muestreo para el análisis de gases: Estos no necesitan normalmente ser esterilizados antes de su reutilización debido a la unidireccionalidad del flujo de gas que cirdula a través de ellos. El gas de la muestra de un capnógrafo u otro dispositivo de medición no debe ser devuelto al circuito anestésico a menos que se pase primero a través de un filtro antiviral.**

**5 Los absorbedores de dióxido de carbono: Cuando se utiliza un filtro en el circuito como se describe en 3.2.3 , no es necesaria la esterilización del absorbedor de dióxido de carbono antes de cada caso , aunque en la mayoría de los modelos esto no es posible, sí existen modelos capaces de ser esterilizados e incluso hay dispositivos desechables . El dispositivo que incluye válvulas unidireccionales debe desinfectarse con regularidad.**

**6 Circuitos del ventilador y de fuelle: Estos productos se deben limpiarse y desinfectar periódicamente.**

**7 laringoscopios y broncoscopios flexibles: El Colegio de Anestesista de Nueva Zelanda y Australia hace suya la política sobre el cuidado y manejo de estos instrumentos y equipos accesorios establecidos según la normativa Nacional pertinente. Una desinfección de alto nivel es el mínimo nivel de exigencia.**

**MEDICACIÓN: Debido a la posibilidad de infección cruzada, las ampollas, viales utilizados o jeringas con restos deben ser desechados después de cada uso.**

**- Factores del paciente: En inmunodeprimidos o pacientes con déficit inmunológico a los que la infección representa una amenaza en particular, se deben aplicar las prácticas más estrictas indicadas.**

**PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN DE LOS TRABAJADORES DE SALUD:**

**1 Los profesionales sanitarios deben protegerse de la exposición a sangre o sustancias corporales mediante el uso de guantes, gafas protectoras o caretas, máscaras, batas y delantales de plástico cuando existe la posibilidad de salpicaduras, pulverizaciones de sangre o sustancias corporales.**

**2 Los Intrumentos cortantes y punzantes deben manejarse con cuidado en todo momento, se eliminarán de forma segura inmediatamente después, y no deben encapucharse, doblarse, romper o manipular con la mano.**

**3 Cualquier persona expuesta a un pinchazo de aguja, sangre u otros fluidos corporales debe acceder y seguir el protocolo de incidentes de punción/inoculación accidental de la institución en la que se produce. Esto incluye tener una evaluación médica con particular referencia al riesgo de infección con VIH, VHB o VHC. El**

**Consejo Nacional Australiano sobre el SIDA, la hepatitis C y las Enfermedades Relacionadas ha publicado un boletín completo para la gestión de la exposición a sangre y fluidos corporales contaminados con sangre.**
**4 Las Recomendaciones de vacunación para trabajadores de la salud se encuentran en la edición más reciente del Manual de Procedimientos de Inmunización de Australia. Está disponible en ~~www.1.health.gov.au/immhandbook~~ "**

2. ASA.

**La ASA (Sociedad Americana de Anestesiólogos) ha publicado y están disponibles en su página varias recomendaciones , a modo de resúmen y centrándonos al manejo de la vía aérea :**

**STATEMENT ON STANDARD PRACTICE FOR INFECTION PREVENTION AND CONTROL INSTRUMENTS FOR TRACHEAL INTUBATION**

**Committee of Origin: Committee on Quality Management and Departmental Administration (QMDA)**

**(Approved by the ASA House of Delegates on October 20, 2010)**

**Statement**: All instruments used for intubation of the trachea (endotracheal tubes, LMAs, laryngoscopes, fiberoptic devices, stylets, forceps, or other airway devices) should be properly cleaned using standard methods for decontamination and high-level disinfection between each patient use and stored in a clean environment. Sterility is not required[1]. Prepackaged endotracheal tubes can be opened, cuffs checked for any leaks, stylets placed for future use, cuff syringes attached, and placed back into the package. Data suggest that storage and subsequent use of such prepared endotracheal tubes is reasonable for up to 48 hours[2, 3].

**Rationale**: The mouth (where such instruments pass on their way to the trachea) is not a sterile environment. However, cleanliness and prevention of contamination from patient to patient is essential and consistent with patient safety.

A focused review of the ASA Closed Claim Database (data search of 8954 claims through December 2008), shows that there were no cases of infection from placement of an endotracheal tube or LMA. Neither were there any claims of infections from dirty instruments for tracheal intubation in this database.

**Un documento más extenso y detallado se puede encontrar en la web de la ASA y aquí , incluyendo las definiciones y tipos de desinfección, manejo de la infección durante el uso medicación, la canalización de vías, así como normativa de ventilación y asepsia del quirófano, la prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, entre otros..**

**3. AAGBI.**

**La Asociación de Anestesistas de Gran Bretana e Irlanda (AAGBI) publica también sus propias recomendaciones en 2008 a través de un documento, el cual es muy similar al publicado por la Sociedad Australiana, y que se puede descargar en su página web:**

Anaesthesia

**4. España.**

**En España no existe una guía o documento de recomendación, publicado por ninguna de las Sociedades de Anestesiología Regional ni Nacional. El Ministerio de Sanidad Servicio Sociales e igualdad se limita a publicar directrices generales relacionadas con la esterilidad en el área quirúrgica y hospitalaria. Cada Hospital aplica sus propias normas de descontaminación y desinfección basándose en estudios previos , normativas internacionales , coordinadas por los Servicios de M. Preventiva, Microbiología , Anestesiología y Reanimación y C.Intensivos… aunque no se dispone de ningún estudio que recoja estas prácticas ni que analice los grados de contaminación en el espacio de trabajo del anestesiólogo.**

**5.Objetivo.**

**El objetivo es animar a los hospitales, sociedades científicas e instituciones españolas y de otros países, a desarrollar una política de control de infección en el entorno del anestesiólogo y a la elaboración de normativas de actuación específicas.**

**A continuación, se pide al lector, su colaboración para realizar una meditación y una pequeña** encuesta **sobre su práctica habitual en vuestro trabajo ,en relación con la limpieza del laringoscopio y otros en su trabajo diario. Si es necesario, empieze a cambiar sus rutinas.**



**encuesta**

**Referencias y enlaces:**


- **Tyler R. C., Frederic J. A., Scott W. R., Deanna L.K., Sumena C.T., See W.T.and Nancy A.N. Nosocomial Contamination of Laryngoscope Handles: Challenging Current Guidelines. Anesth Analg 2009;109:479 –83.**
- **Infection Control in Anaesthesia in Anaesthesia, 2008, 63, 1027–1036**
- **King T.A. and Cooke R.P.D.. Developing an infection control policy for anaesthetic equipment . Journal of Hospital Infection 2001, 47, 257–261**
- **ReesL. M., Sheraton T.E., Modestini C., Wilkes A.R. and Hall J.E. Assessing the efficacy of HME filters at preventing contamination of breathing systems. Anaesthesia, 2007, 62, 67–71**
- **Buex M.J.L.,Dankert J, Beenhakkerand M.M., Harrison T.E.J. Decontamination of Laryngoscope in the Nederlands. Br Journal of Anaesth 2001, 86 , 99-102.**
- **Baillie J.K., Sultan P., Graveling E., Forrest C. and Lafong C. Contamination of anaesthetic machines with pathogenic organisms. Anaesthesia, 2007, 62, 1257–1261**
- **Romig LA, Hudak D, Barnard J.Scrub or toss? Making the case for disposable laryngoscope blades Emerg Med Serv. 2005 Mar;34(3):91-4, 120.**
- **Asai T., Uchiyama Y., Yamamoto K., Johmura S. and Shingu K.. Evaluation of the disposable Vital Viewe laryngoscope. Anaesthesia, 2001, 56, 342±345**
- **Ying-Hui C., Kar-Lok W., Ja-Ping S., Yin-Ching C., Yi-Chueh Y., Edmund C. S. Use of condoms as blade covers during laryngoscopy, a method to reduce possible cross infection among patients. Journal of Infection (2006) 52, 118–123**
- **Boyce, J.M, Pittet, D. GUIDELINE FOR HAND HYGIENE IN HEALTH-CARE .Infect Control Hosp Epidemiol 2002;23[suppl]:S3-S40).**
- **Elizabeth A. Bolyard, RN, MPH,a Ofelia C. Tablan, MD,a Walter W. Williams, MD,b Michele L. Pearson, MD,a Craig N. Shapiro, MD,a Scott D. Deitchman, MD,c and The Hospital Infection Control**

**Practices Advisory Committee. Guideline for infection control in health care personnel, 1998. Special Article. American Journal of Infection Control (1998;26:289-354).**

- **GUIA ECJ Y OTRAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES HUMANAS .Disponible en : http://www.msps.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/docs/GuiaECJ.pdf.**
- **http://www.asahq.org/For-Members/Practice-Management/Practice-Parameters/Statement-on-Standard-Practice-for-Infection-Prevention-and-Control-Instruments.aspx**
- **MINISTERIO DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL Bloque Quirúrgico. Estándares y recomendaciones http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/BQ.pdf.**
- **Ventilacióngeneralhospitales**

  **http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/856a890/859w.pdf**
- **Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008 http://www.cdc.gov/hicpac/Disinfection_Sterilization/2_approach.html**
- **Best Practice Manual: *Cleaning, Disinfection and Sterilization Public Health Ontario (PHO)* http://www.oahpp.ca/resources/documents/pidac/2010-02%20BP%20Cleaning%20Disinfection%20Sterilization.pdf"**

**SENSAR.org agradece a la ANZCA la autorización para realizar y publicar la traducción del artículo original citado."**

**4.5.7-El Ayer y el Hoy del Anestesiólogo y del Quirófano.**

**4.5.7.1-El Anestesiólogo Hoy.**

**4.5.7.1.1-Generalidades.**

**Un anestesiólogo ( Inglés E.E.U.U. ) o anestesista ( Inglés británico ) es un médico especializado en anestesia y medicina perioperatoria .**

**Sin embargo, en el Reino Unido, el *anestesista* término, tiene un contexto más amplio y puede incluir ,tanto médico como no médico, aunque a este último, se refiere a menudo como *los profesionales de la anestesia.* Se define como un anestesiólogo en los EE.UU, a un médico que completa un programa de residencia acreditado en anestesiología, por lo general de cuatro años, después de terminar la escuela de medicina. La formación en otros países puede ser significativamente más largo. Los anestesiólogos pueden administrar la anestesia, directamente o como parte de un equipo de anestesia, que consiste en enfermeras anestesistas o ayudantes de anestesista, en determinados países..**

***-Papel en la prestación de asistencia sanitaria : Los anestesiólogos son médicos que brindan atención médica a los pacientes cuando se realizan los procedimientos quirúrgicos. Los anestesiólogos son responsables de garantizar la entrega segura de la anestesia, a los pacientes en prácticamente todos los establecimientos sanitarios, incluidos todos los principales centros de atención médica, especialmente a nivel terciario. Lo que incluye una evaluación preoperatoria, la consulta con el equipo quirúrgico, la creación de un plan para la anestesia adaptada a cada paciente en particular, las vías respiratorias, el apoyo intraoperatorio de la vida y la provisión del control del dolor, el diagnóstico intraoperatorio de estabilización, y la adecuada gestión del posoperatorio de los pacientes. La preparación de los pacientes para una cirugía de emergencia, son las habilidades de contenido obligatorio, esencial y fundamental para lo que los anestesiólogos han sido entrenados para actuar. Debido a que los anestesiólogos son médicos, en contraste con los otros proveedores de anestesia , son capaces de utilizar su amplio conocimiento de la fisiología humana y de las enfermedades para guiar su toma de decisiones.***

**Históricamente ha habido una escasez de anestesistas. Con el fin de servir mejor a la población, las plazas de residencia en anestesiología para médicos ,han estado en constante aumento en los últimos años. En E.E.E.U. (en algunas zonas) y en otros países, todavía existen no médicos, aunque esta situación está desapareciendo cada vez más, donde además, los médicos anestesiólogos fiscalizan los actos, o equipos de anestesia, que se componen de un médico supervisor con varios anestesistas certificados (enfermero registrado ( CRNA ) o ayudantes de anestesista (AAS)), trabajando juntos para proporcionar atención médica a la población. En otras zonas de E.E.U.U., los anestesistas solo trabajan en forma individual con el paciente, en su práctica profesional .**

**En el Reino unido, el anestesista consultor, es un médico completo, que ha pasado al menos 9 años (7 de los cuales deben de estar en la anestesia) después de la graduación como un aprendiz, y recién es nombrado como consultor. Un anestesista en prácticas, en el Reino Unido es un médico completo ,en su camino a convertirse en un consultor, ya que podrían ser de 2 años o más de posgrado , pudiendo ser incluso hasta10 años, después de su graduación.**

***Los anestesiólogos y el consentimiento informado del paciente: Actualmente, el consentimiento informado es un principio fundamental ético y legal , considerado esencial para el paciente. ."The American Society of Anesthesiologists" , las organizaciones profesionales y los gobiernos de la mayoría de los países ; apoyar el principio de que los pacientes deben estar plenamente informados sobre la manera en que se le administrará la anestesia, de cuáles son sus riesgos y complicaciones, y debiéndose obtener su consentimiento previo al acto operatorio-anestésico por escrito.***

**Debido a los medicamentos administrados antes, durante y después de la cirugía, el paciente puede a veces no recordar, su interactuación con su anestesiólogo, que estará involucrados en su cuidado de la anestesia. El plan de anestesia, así como las alternativas, los riesgos y beneficios de las técnicas de anestesia elegido, debe ser discutidos con el paciente antes de la cirugía. (Esto puede ser difícil o imposible en algunas situaciones, como por ejemplo los pacientes inconscientes, los pacientes confusos, en niños o en casos de extrema urgencia. En estos casos, se haría, si fuera posible con un familiar o cuidador del paciente.**

•

Anestesia

| | |
|---|---|
| **Tipos** | • General .<br>• Local ( tópico )<br>• Espinal (raquídea)<br>• Epidural<br>• Dental ( nervio dentario inferior )<br>• Neuroleptanalgesia<br>• Bloqueo del plexo braquial<br>• Otros |
| **Técnicas** | • De la vía aérea<br>• La anestesia disposición de los EE.UU.<br>• La capnografía y oximetría.<br>• Efecto de la concentración<br>• Principio de Dogliotti<br>• Drogas amnesia inducida<br>• Fick efecto<br>• Monitoreo neurofisiológico intraoperatorio |
| **Las mediciones** | • Estado físico ASA sistema de clasificación<br>• Baricidad<br>• El índice bioespectral<br>• Método directo de Fick<br>• La entropía de vigilancia<br>• Fick principio de<br>• Goldman índice de<br>• Clasificación de Guedel de<br>• Mallampati resultados<br>• Concentración alveolar mínima<br>• Monitorización neuromuscular<br>• Otros |
| **Instrumentos** | • Anestesia de la máquina<br>• Anestesia Respirador<br>• Máquina de Boyle , Omheda, Draëger y otras<br>• Cilindro de gas<br>• IoC-View Monitor<br>• Mascarilla laríngea<br>• monitoreo<br>• Indicador de Odom<br>• Máquina de analgesia relativa<br>• Vaporizador<br>• Otros |
| **Drogas** | • La anestesia general (balanceada, mixta, potencializada)<br>• Las benzodiazepinas<br>• Etomidato<br>• FlyNap<br>• La infiltración de analgesia<br>• La ketamina<br>• La anestesia local<br>• Metohexital |

| | |
|---|---|
| | • El midazolam<br>• Bloqueo neuroaxial<br>• Propofol<br>• Tiopenthal<br>• Otrosl<br>• Narcóticos.<br>• Relajantes musculares<br>• Anestésicos locales |
| **Complicaciones** | • Agitado emergencia<br>• Las reacciones alérgicas<br>• La anestesia la conciencia<br>• Toxicidad del anestésico local<br>• La hipertermia maligna<br>• La mortalidad perioperatoria<br>• Escalofríos pos-operatorios<br>• Náuseas y vómitos postoperatorios<br>• Bloqueo neuromuscular residual postoperatorio<br>• Otros |
| **Los campos de estudio** | • Cardiotorácica<br>• Geriátrica<br>• Odontología de la sedación oral<br>• Pediátrica<br>• Obstétrica<br>• Otros |
| **Profesiones** | • Anestesiólogo<br>• Anestesiólogo asistente<br>• Enfermera anestesista<br>• Técnico en Anestesia certificado<br>• Tecnólogo Anestesia certificado<br>• Técnico de anestesia |
| **Historia** | • ACE mezcla de<br>• Declaración de Helsinki de la Seguridad del Paciente en Anestesiología<br>• Historia de la intubación traqueal<br>• Otros |
| **Organizaciones** | • Asociación Americana de Enfermeros Anestesistas<br>• Sociedad Americana de Tecnólogos y Técnicos de anestesia<br>• De la Sociedad Americana de Anestesiólogos<br>• Anestesia Trauma y Cuidados Críticos<br>• Asociación de Anestesistas de Gran Bretaña e Irlanda<br>• Asociación de Anestesistas Veterinarios<br>• Australia y Nueva Zelanda Colegio de Anestesistas<br>• Sociedad de Anestesistas de Australia<br>• Anestesia de la Sociedad Internacional de Investigación<br>• Otras |

***Información general : El IARS, propietario y editor de Anesthesia & Analgesia , es una sociedad médica, sin fines de lucro, fundada en 1922, con la misión de "fomentar el progreso y la investigación en todas las fases de la anestesia." La Sociedad cuenta con una membresía a nivel mundial de 15.000 médicos relacionados con anestesia y con profesionales de la salud. El IARS es totalmente apolítico, centrado sólo en la promoción y apoyo a la educación y la investigación científica relacionada con la anestesiología . La composición de las IARS incluye a las personas que participan en todos los aspectos de anestesiología : médicos en la práctica clínica de la anestesia, los médicos en el mundo académico , los médicos o doctorados que participan en la investigación, los médicos residentes en los programas de formación, y las personas en las profesiones de la salud afines. Además de la publicación de* Anestesia & Analgesia, *el IARS patrocina una conferencia anual clínica y científica; fondos de investigación relacionados con la anestesia a través de un programa multifacético de subvenciónes; patrocina un "wiki" (Un wiki o una wiki (del hawaiano wiki, 'rápido') es un sitio web cuyas páginas pueden ser editadas por múltiples voluntarios a través del navegador web).***

**para los residentes de anestesia llamadas "OpenAnesthesia" ; y apoya un proyecto conjunto con los EE.UU. y la Alimentación Administración de Drogas llamado "SmartTots" (antes llamado Safekids) para estudiar los efectos de la anestesia en los sistemas nerviosos en desarrollo de los lactantes y niños pequeños .**

**El IARS está afiliada con ocho, de las sociedades médicas más importantes: La Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares , la Sociedad de Anestesia Pediátrica , la Sociedad de Anestesia Ambulatoria , la Sociedad Internacional de Farmacología de Anestesia , la Sociedad para la Tecnología en la Anestesia , el Paciente Anestesia Fundación para la Seguridad , la Sociedad de Anestesiología Cuidados Críticos , y la Sociedad de Anestesia Obstétrica y Perinatología .** ***Anesthesia & Analgesia*** **es la revista oficial de todas estas sociedades.**

***4.5.7.1.2- Formación del Anestesiólogo en Países Desarrollados.***

**La formación médica en anestesiología en los países desarrollados es bastante similar:**

**4.5.7.1.2.1-Estados Unidos .**

**Los anestesiólogos son los proveedores de anestesia, más extensamente entrenados en los Estados Unidos. Los anestesiólogos son previamente médicos (MD o DO) que han optado por especializarse en anestesiología, debiendo haber completado un título universitario de grado, incluyendo la pre-requisitos médicos. Al igual que otros médicos, debe completar cuatro años en la escuela de medicina. Los Programas de formación médica de especialización, en los Estados Unidos, sin excepción, necesitan cuatro años de residencia para la elegibilidad de la certificación, del Consejo de la Especialidad de Anestesiología. Una residencia en anestesiología ,requiere de un año de internado médico o quirúrgico ,seguido de tres años de formación de anestesiología.**

**El entrenamiento de Anestesiología en la residencia, en los EE.UU. abarca todo el ámbito de la medicina perioperatoria, incluyendo pre-operatorio con su evaluación médica, el manejo de las enfermedades pre-existentes en el paciente quirúrgico, el apoyo intraoperatoria vital, el control del dolor intraoperatorio y posoperatorio, la recuperación posoperatoria, la medicina de cuidados intensivos y el tratamiento del dolor agudo y crónico.. Después de la residencia, muchos anestesiólogos completan un año, de la beca adicional de formación de sub-especialidad, en áreas tales como manejo del dolor, anestesiología cardiotorácica , anestesiología pediátrica, anestesiología neuroquirúrgica, anestesiología obstétrica o medicina de cuidados críticos, entre otros.**

**La mayoría de los anestesiólogos en los Estados Unidos están certificados por un Consejo de Especialidad Médica, ya sea de la Junta Americana de Anestesiología (ABA) para los médicos anestesiólogos y de la Junta Americana de Osteopatía de Anestesiología (Aoba) para los enfermeros anestesistas.. El ABA es un miembro de la Junta Estadounidense de Especialidades Médicas, mientras que el AOBA cae bajo los auspicios de la Asociación Americana de Osteopatía . Ambos Consejos son reconocidos por las empresas aseguradoras más importantes de los EE.UU., así como por todas las ramas de los Servicios Uniformados de Estados Unidos. La Certificación de la Junta por la ABA implica un examen escrito y un examen oral. La certificación de AOBA, requiere exámenes escrito y oral y además de un examen práctico con los médicos, para poder administrar anestésicos en el quirófano.**

**La residencia en Estados Unidos:**

**.A. Convalidación del título: Hacer el MIR en EE.UU pasa por realizar el "foreign", un examen similar al que tienen que pasar los propios americanos para recibir la certificación académica para ejercer la medicina. Este examen, conocido oficialmente como la certificación del ECFMG (Educational Comission for Foreign Medical Graduates), consta de varias partes:**

**.Certificación de ciencias médicas (STEP1 y STEP2): Estos exámenes son idénticos a los que hacen los americanos en la carrera, del USMLE (United States Medical Licensing Examination). Hay que aprobar tanto el Step 1 como el Step 2, aunque se puede escoger el orden. Desde 1999 el USMLE pasó a ser deformato informático. Se puede hacer en cualquier momento, si se cumplen los requisitos para presentarse al examen:**
**Para estudiantes: Para poder hacer el Step 1 y el Step 2, hay que estar matriculado en una facultad de medicina extranjera incluida en el listado del Directorio Mundial de Escuelas de Medicina (de la OMS), tanto cuando se matricula para hacer el examen como cuando lo hace . Esto debe certificarse por el Decano o el Secretario de la Facultad, un máximo de 4 meses antes de la matrícula. En cuanto se licencie, hay que enviar fotocopias del título de Licenciado. Para el Step 1, hay que haber completado el componente de ciencias básicas del currículo académico de la facultad (es decir, haber pasado el primer ciclo). Para el Step 2, hay que estar en el último curso de la carrera.**
**Para licenciados: Hay que ser Licenciado en Medicina en alguna de las facultades del directorio de la OMS mencionado en el apartado anterior, certificándo su vigencia por el Ministerio de Educación y luego por Embajada. Enviar 2 fotocopias del título**

**Si no tiene aún el título de licenciado, basta con el papel que lo certifica como médico, firmado por el Decano o el Rector (el mismo que para el MIR).**
**.STEP 1 (ciencias básicas): Evalúa si entiende y si puede aplicar conceptos importantes de las ciencias básicas para la práctica de la medicina, con énfasis en los principios y mecanismos de salud, enfermedad y principios terapéuticos. Entran: anatomía, ciencias del comportamiento, bioquímica, microbiología, anatomía patológica, farmacología, fisiología, genética, envejecimiento, inmunología, nutrición y biología molecular y celular.**
**.STEP 2 (ciencias médicas): Evalúa si puede aplicar correctamente los conocimientos clínicos esenciales para la provisión de cuidados al paciente bajo supervisión, incluyendo la promoción de la Salud y la prevención de enfermedades. Entran: Categorías de salud y enfermedad; Crecimiento y desarrollo normal, conceptos básicos, principios generales, y trastornos individuales; Habilidades médicas: Promoción y mantenimiento de la salud, factores de riesgo, interpretación de datos epidemiológicos, aplicación de prevención 1º y 2º; Mecanismos de la enfermedad: Etiología, fisiopatología, tratamiento en el sentido amplio, diagnóstico: Interpretación de hallazgos de la historia clínica y la exploración física, pruebas de laboratorio y de imagen, y otras pruebas; Manejo clínico: Tratamiento de pacientes con enfermedades agudas y crónicas ingresados y ambulatorias. Abarca un programa completo de todas las enfermedades y exámenes, con modelo en la página de USMLE.**
**Tanto el Step 1 como el Step 2 son exámenes de un día, tipo test de opción múltiple. Las preguntas pueden tener n opciones (he visto de hasta 10, y pueden ser de una sola respuesta válida o de asignar parejas (esto sólo en el Step 2).**

**El Step 1 consta de 350 preguntas, dividido en siete bloques de 60 minutos, con 8 horas de tiempo total para completar el test. El Step 2 consta de 400 preguntas en ocho bloques de 60 minutos y 9 horas totales. Una vez que se comienza un bloque, no se permiten descansos hasta completarlo. Las preguntas aparecen en la pantalla del ordenador de una en una, y se debe seleccionar la opción con el ratón o con el teclado (a, b, c,...). Una vez que se sale del bloque o de que se acaba el tiempo, no se puede repasar las preguntas de ese bloque. Existen tests de práctica en Internet, y se puede solicitar uno, al matricularse para el examen.**

**.Nivel para aprobar: Hay que superar una puntuación mínima, la misma que para los americanos, en el USMLE (la puntuación mínima se revisa continuamente). Tardan unas 3 a 4 semanas en comunicarle por correo la puntuación obtenida. Se comunica si es apto/no apto, con la puntuación numérica, y con gráficos que expresan cómo le ha ido por asignaturas, que sirven para la autoevaluación del alumno Puede presentarse todas las veces que haga falta para aprobar, pero una vez aprobado, no puede reexaminarse. Si suspende, para presentarse de nuevo, tiene que volver a pagar de nuevo las tasas, teniendo que pasar al menos 60 días. No puede hacer el mismo examen más de 3 veces en menos de 12 meses. Si ha aprobado un Step, tiene 7 años para aprobar el otro. Si no lo consigue, el Step aprobado pierde validez y tiene que empezar de nuevo.**
**.Tasas: Hay que pagar las tasas de examen más las tasas de envío, si hace el examen fuera de EEUU. Las tasas de examen fueron para el año 2001 : U$S 615.00, para cada Step y las tasas de envío para Europa son U$S 125.00 para el Step 1 y U$S 140.00 para el Step 2. Para España, hay centros de examen en : Madrid, Barcelona y Pamplona.**
**.Certificado de Lengua Inglesa (TOEFL): Los médicos que asuman la responsabilidad de tratar a pacientes, tienen que certificar conocimientos de inglés. También se requiere esto, para obtener el visado para entrar en EEUU, para trabajar o estudiar. Lo tiene que certificar todos, incluso los ingleses. Esto se certifica con el TOEFL (Test of English as a Foreign Language), que se puede hacer por ordenador en varios sitios. Este examen caduca a los dos años, teniendo que reexaminarse para mantener su validez. Si se pasa a vivir en EEUU para hacer el MIR, se puede solicitar la convalidación permanente. El aprobar el TOEFL necesita 213 sobre 300 puntos para el examen de ordenador, pero el ECFMG puede exigir más, y los hospitales/universidad también. En Harvard son 275 puntos.**
**.Examen de aptitud clínica: Este examen (Clinicas Skills Assessment, CSA), evalúa la capacidad de recoger e interpretar datos clínicos del paciente y de comunicarse en inglés. Consta de 11 consultas, de las que puntúan 10; cada una tiene un Paciente Estándar, un actor (no médico) entrenado para representar un paciente. Tú vas haciendo la historia, y el paciente va contestando de acuerdo con su rol, y reaccionará apropiadamente a las maniobras de exploración física. Hay que tratarlo como si fuera de verdad. Las áreas de conocimiento son: Medicina Interna, Cirugía, Ginecología/Obstetricia, Pediatría, Psiquiatría y Medicina de Familia. Puede haber pacientes de cualquier sexo, edad o raza.**
**Se evalúa ,si se puede recoger una historia clínica relevante, hacer una exploración física enfocada, y si se puede redactar una anamnesis. Los pacientes evaluarán tu aptitud en el inglés. Para poder presentarse, hay que haber aprobado el Step 1 y el TOEFL. Se examina, en un sitio en Philadelphia, todos los días. Este examen tiene una validez de 3 años; una vez que estás haciendo el MIR, puedes solicitar convalidación permanente. Los requisitos para presentarse a la prueba son los mismos que para el Step 2 (estar al menos en el último año de carrera).**
**Especialidades aoptar: Anatomía Patológica ,Anestesiología, Cirugía General ,Cirugía Ortopédica, Medicina de Familia, Medicina Física y Rehabilitación, Medicina Interna, Medicina Nuclear, Cirugía Plástica, Dermatología, Ginecologia y Obstetricia, Medicina de Emergencias, Oncología Radioterápica, Pediatría, Psiquiatría, Radiología Diagnóstica**
**Año de transición* Familia+Psiquiatría** Interna+Urgencias** Interna+Familia* Interna+Pediatría** Interna+Rehabilitación** Pediatría-Psiquiatría***

*** El año de transición es eso, un año de transición sin especialidad concreta que supongo que servirá para hacer currículo.**
**** Las especialidades combinadas son eso, dos especialidades en uno.**
***B. Cómo es el MIR en EEUU:*** **Hay muchas especialidades de la lista de arriba que no salen. Las médicas, como cardiología, hematología, etc, son postespecializaciones de Medicina Interna, y la mayoría de las quirúrgicas dependen de Cirugía General. Ejemplo: Para hacerse Cardiólogo, hace falta 3 años de residencia en Medicina Interna, para que después que sea aceptado en Cardiología, tenga que hacer otros 3 años. Cada programa de residencia es distinto, incluso de hospital en hospital. Como media, suele trabajar unas 70 horas semanales mínimo en el primer año, tener turnos de hasta 30 horas seguidas, y librar como mucho 4 días completos al mes, y 15 días de vacaciones al año. Esto, es la media. Si va a hospitales de mucha fama como el "Massachussetts General "de New England, tiene ahí como 90 horas semanales (que es más de 12 horas al día todos los días). Se gana una media de U$S 35.000.00 el primer año, aumentando de año en año unos U$S 2000.00. Esto es porque los hospitales son privados.**

**4.5.7.1.2.2-Canadá.**

**Los médicos *anestesistas* (con el grado de MD : Medicinae Doctorem o MDCM : Medicinae Doctorem et chirurgiae Magistrum) se han especializado en el campo de la medicina de la anestesia. La formación es supervisada por 16 universidades aprobadas por el Real Colegio de Médicos y Cirujanos de Canadá . Al término de un programa de residencia, el candidato debe pasar un examen objetivo general que consiste en un componente escrito con dos pruebas de tres horas de duración ( uno con preguntas "multiple choice", y el otro con preguntas de "respuesta corta") y un componente oral de dos horas de duración abarcando los aspectos clínicos de la anestesiología, siendo el examen sin paciente . Una vez finalizados todos los requisitos de formación, el egresado tiene entonces derecho a usar las letras post-nominales "FRCPC" o "FRCSC" - "miembro del Colegio Real de Médicos de Canadá" o "miembro del Colegio Real de Cirujanos de Canadá" , respectivamente.**

**4.5.7.1.2.3-Australia y Nueva Zelandia.**

**Los anestesistas son médicos con el grado de licenciado en Medicina (BS MB) o licenciado en Cirugía (MB CHB) que**

**se han especializado en el campo de la medicina de la anestesia; los anestesistas están representados por la Sociedad Australiana de Anestesiología y la Sociedad de Nueva Zelandia de Anestesistas. La formación es supervisado por el Colegio de Australia y Nueva Zelandia de Anestesistas . La secuencia de entrenamiento ANZCA aprobada, abarca un período inicial de dos años de la Educación Médica y preprofesional período de formación (PMET) y el período de cinco años de ANZCA formación de tipo aprobado (dos años de formación básica y tres años de formación avanzada). En el curso de entrenamiento aprobado, se le requiere completar con éxito:**

**-Cinco años de la formación clínica supervisada en centros de formación aprobados.**
**- Tanto los exámenes de comienzo y final, consisten en pruebas escritas (preguntas de opción múltiple y preguntas de respuesta corta) y, si tiene éxito en el componente escrito, los exámenes orales. En el examen final, hay muchas estaciones de escenarios clínicos (incluyendo la interpretación de los exámenes radiológicos, electrocardiogramas y otras investigaciones especiales). También hay dos estaciones de pacientes reales con condiciones médicas complejas-por examen clínico y una discusión que sigue. - Un programa de 12 módulos, tales como la anestesia obstétrica, anestesia pediátrica, anestesia cardiotorácica y vascular, la anestesia neuroquirúrgica y manejo del dolor.**
**-Finalización de un proyecto de avanzada, como una publicación de investigación o de papel.**
**- Un EMAC (gestión eficaz de las crisis de anestesia) o EMST (tratamiento precoz de traumatismos graves) .**

**Al término de todos los requisitos de capacitación ,se le otorga el Diploma y el derecho a utilizar la calificación de FANZCA : Miembro del Colegio de Australia y Nueva Zelandia de Anestesistas.**

**4.5.7.1.2.4-Reino Unido.**

**En Inglaterra, Irlanda del Norte, Escocia y País de Gales, la capacitación es supervisada por el Real Colegio de Anestesistas . Los *anestesistas* en el Reino Unido ,son médicos que han completado ya sea un programa de pregrado de formación de cinco años o seis años, o un programa de cuatro años, abierto sólo a los titulares de un primer grado. Tras la finalización de la escuela de medicina, los médicos entrar en el Programa Inicial de dos años de duración, que consta de por lo menos seis meses, de cuatro rotaciones en distintas especialidades médicas. Es obligatorio para todos los médicos para completar un mínimo de tres meses de entrenamiento de cirugía general y medicina general en este momento. Tras el Programa de grado, los médicos compiten por la formación de especialistas en anestesia. El programa de formación en el Reino Unido, se compone actualmente de dos años de formación básica y cinco años de formación superior. Los alumnos que deseen celebrar la acreditación dual, en Anestesia y Medicina de Cuidados Intensivos, pueden acceder a la formación de anestesia ,a través de un programa común (ACCS), programa que dura tres años ,que se compone de experiencias en anestesia, en medicina de urgencias, en medicina aguda y en cuidados intensivos. Los participantes en la anestesia , se les llama Registradores Especiales (ROS) o Registradores de Especialistas (SPR).**

**Antes del final de la formación básica, todos los alumnos de anestesia deben aprobar el examen primario del Diploma de Becas del Real Colegio de Anestesistas (FRCA). El examen final, se le toma cuando el aprendiz llega por lo general a los cinco años de formación. El examen FRCA es notorio por su dificultad , diciéndose que es el más difícil ,de todos los exámenes médicos de postgrado. El examen abarca la física, la farmacología, la fisiología, la anatomía, las ciencias clínicas, la patología, la medicina respiratoria, la medicina de urgencias, los cuidados intensivos, y la medicina para el dolor.**

**El programa de TMC de Anestesia se divide en tres niveles: básico, intermedio y avanzado. Durante ese tiempo, los médicos experimentan anestesia, aplicable a todas las especialidades quirúrgicas. El plan de estudios se centra en un formato modular, con los alumnos sobre todo trabajando en el área de un especialista en determinado módulo, por ejemplo: Cirugía Cardíaca, Neuroanestesia, Otorrinolaringología, Cirugía Maxilofacial, Medicina del dolor, Cuidados Intensivos, Trauma, entre otros.**

**Tradicionalmente, antes de la llegada del Programa de la Fundación, los alumnos hacían pasantías, en diversas especialidades, tales como la medicina de accidentes y de emergencia y la formación de especialistas a continuación, tomaba por lo menos siete años.**

**Al término de la formación de especialistas, a los médicos se les otorga el Certificado de Finalización de la Formación (CCT) y son elegibles para la inscripción en el Registro de Especialistas GMC y son aptos para trabajar como Consultor Anestesista. Un consultor en anestesia puede llevar un mínimo de 14 años de formación (incluyendo: GCSE, niveles A, cuatro años de la escuela médica, la formación de dos años la fundación y la capacitación de siete años la anestesia).**

**Las personas que deseen acreditar también en Cuidados Intensivos, están obligados a realizar un año adicional de formación y, normalmente, completar el Diploma en Medicina de Cuidados Intensivos (DICM); los Especialistas en Dolor , rendir un examen, que le permitirá ingresar a la Comunidad de la Facultad de Medicina del Dolor del Real Colegio de Anestesistas (FFPMRCA) .**

**-La residencia en el Reino Unido:**

***1. Junior House Officer*: Generalmente se empieza la residencia como Junior House Officer/Houseman (JHO), que supone un periodo de formación tras la carrera de medicina, de 1 año máximo, en periodos de generalmente 6 meses de contrato. Es parecido al AiP alemán. El contrato se hace directamente con el hospital, para empezar a trabajar el 1 de Febrero o el 1 de Agosto. Sólo existe en las áreas de Medicina Interna y Cirugía; todas las demás especialidades se comenzarán como Senior House Officer (SHO). Sin embargo, se puede combinar áreas como Interna y Neumología, etc. Las rotaciones duran en este caso 3 meses aprox. En general, se tienen diversas responsabilidades en la planta. El supervisor es el SHO. En general las relaciones de trabajo suelen ser buenas.. Se tiene que hacer muchísimas horas extra muy mal pagadas, pero suelen dar alojamiento, porque los hospitales están obligados a proporcionárselos a los JHO.**

**Para poder ser aceptado, hay que inscribirse en el registro de médicos británico como "Pre-registration House Officer" .El PHO se tiene aprobado , con las prácticas de los hospitales en la carrera, si estudió en la UE y si completó su carrera en la UE, no suele ser ningún problema. Este trámite suele tardar unas 6 semanas, pero existen trámites de urgencia si ya tiene una oferta.**

***2. Specialist training:* Para obtener el título de especialista en el Reino Unido, hay que conseguir experiencia clínica en dos fases: - Basic specialist training (como Senior House Officer, SHO) y - Higher specialist training (como Specialist Registrar, SpR ). Esto dura 6 - 8 años (2 como SHO y 4-6 como SpR). Tras ésto, el médico puede solicitar el certificado de especialista (CCST, Certificate of Completion of Specialist Training) ante el Royal College de la especialidad (parecido al colegio de médicos ,mezclado con el CNEM), y ser incluído en el registro del General Medical Council como especialista, tras lo cual se puede ocupar puestos de adjunto en el Servicio Nacional de Salud (NHS).**

**Si ya se ha comenzado una residencia en otro sitio (MIR en España), o si es especialista en otro sitio, se debe solicitar en el Royal College y ante el Decano de educación de postgrado del NHS, la equivalencia de su práctica clínica. Ellos deciden ,si debe completar más su formación en el Reino Unido para obtener la convalidación. Se subdivide la oferta de plazas en puestos para nacionales de la Unión Europea y para no nacionales, sin opción de mezcla de vacantes. Son: Alergología, Anestesia, Cardiología, Genética Clínica, Geriatría, Hematología, Medicina Paliativa, Medicina Intensiva, Medicina de Urgencias, entre muchos otros.**

**3. Senior House Officer: Suele durar unos 2-3 años tras su registro como licenciado en medicina. En la práctica, puede ser más largo por defecto de espacios, para algunas especialidades . Es controlado por los Royal Colleges y las Facultades. Las actividades varían según la especialidad. En este periodo, los médicos obtienen 3-4 puestos de 6-12 meses de duración en el mismo o en distintos hospitales, anunciados en el Lancet y en el BMJ, entre otros (hay un buscador de Internet, medezone). El acceso es libre, después de entrevista de trabajo, siendo el trabajo remunerado. Para poder ser reconocido como especialista, es obligatorio una experiencia apropiada, por lo que es importante seleccionar bien los hospitales. Aunque lo habitual es migrar de hospital en hospital cada 6 meses, hay cada vez más programas unidos en "paquetes". Se tiene previsto que en el futuro, todos lleguen a ser así , para no tener que estar haciendo cada seis meses entrevistas de trabajo y saber adónde se muda.**

**Los Royal Colleges convocan exámenes propios, y es recomendable contactar con ellos para saber qué experiencia debe adquirirse para poder ser examinado. La mayoría de los exámenes son en dos o tres partes, teniendo una parte oral, que cuando es superada , se obtiene la cualificación para acceder a Registrar. El MRCP es esencial para las especialidades médicas. Para los cirujanos es elemental el MRCS/AFRCS. Otras especialidades pueden tener sus propios títulos.**

**4. "Register": Normalmente dura 4-6 años según la especialidad. El programa consta de 3-4 puestos en una especialidad o especialidades relacionadas, suplementado por cursos. En algunas especialidades se requiere investigación o periodo de laboratorio. De nuevo, la certificación la otorga el Royal College, mediante un tribunal (el Joint Training Committee). En las especialidades quirúrgicas, debe haberse aprobado previamente el "Intercollegiate Specialty Examination (FRCS)" tras 4 años como mínimo. Hay un examen similar para los radiólogos. Se termina con la obtención del CCST (Certificate of Completion of Specialist Training) que es otorgado por un tribunal de los Royal Colleges, "el Specialist Training Authority".**

**5.Practicante General (Médico de Familia): No se requiere ser "register" para ser médico de Familia. Deben completarse 3 años de rotaciones postgraduadas, de los que 12 meses al menos deben ser en especialidades como Ginelogía/Obstetricia, Pediatría, Psiquiatría, Medicina Interna, Cirugía General y Geriatría. Otros 12 meses deben ser como "General Practice Register". Tras esto te dan un certificado. No es obligatorio pasar un examen, pero se puede hacer ante el "Royal College of General Practitioners (MRCGP)". También se puede optar al MRCP (de especialidades médicas) o el MRCOG (de Ginecología/Obstetricia).**

**4.5.7.1.2.5-Alemania.**

**Después de obtener el derecho a ejercer la medicina, los médicos alemanes que quieran ser anestesista ,tienen que pasar por una residencia de 5 años, que termina con un examen final ante un tribunal. Durante este tiempo, los médicos son educados en todos los aspectos de su campo de la medicina. Por lo general, esto incluye rotaciones que sirven en la sala de operaciones para llevar a cabo la anestesia en una variedad de pacientes que están siendo tratados por todo tipo de cirugía (es decir, cirugía general , neurocirugía o invasivos, urológicos y ginecológicos y otros), seguido de una rotación en varios tipos de cuidados intensivos y unidades de cuidados intermedios. Durante este tiempo de residencia, muchos médicos optan por completar un curso de medicina de emergencia, que una vez terminado, les permite ser referido como Notarzt , un médico del Servicio de Emergencias Médicas , el**

**tratamiento de pacientes en el hogar o en la escena de los accidentes, ya sea por cuenta propia o con la asistencia de los paramédicos .**

**La residencia en Alemania:**

***1. Cómo funciona la carrera en Alemania:*** **Entrar en la carrera funciona básicamente igual en España, con la excepción de que hay distrito único. La carrera se dividen en semestres. Esto tiene la ventaja de que si lo suspendes en el semestre de verano, se vuelve a presentar para el de invierno (o sea, que en realidad son 12 cursos). Es obligatorio hacer un curso de primeros auxilios y otro de técnicas de enfermería ,para poder pasar al segundo ciclo. Para licenciarse se presentas ante un tribunal estatal con varios exámenes (en total cuatro pruebas). Es decir, el MIR lo hacen por partes:**

**-Parte preclínica (1º - 4º Semestre): Terminología médica, Biología, Física, Química, Anatomía, Fisiología, Bioquímica, Sociología, Psicología, Indroducción a la medicina clínica, Descripción de campos profesionales o Examen preliminar de medicina: Tipo test y oral, ante el estado, que incluye el temario de los 4 semestres.**

**-Parte clínica: Contiene las especialidades médicoquirúrgicas: AnatomíaPatológica, Microbiología, Inmunología, Farmacología, Toxicología, Genética, Radiología Estadística, etc. En este tiempo hay que hacer un internado de 4 meses (Famulatur) en algún servicio, durante el periodo no lectivo de la universidad.**

- **1ª fase: Metodología clínica (1 año), seguido de la primera parte del examen de medicina (al acabar 3º)**
- **2ª fase: Entrenamiento clínico, seguido de la segunda parte del examen de medicina (tras acabar 5º)**
- **3ª fase: Año práctico en un hospital, seguido de la tercera parte del examen de medicina (tras acabar 6º)**

***2. El internado en Alemania (AiP):*** **Tras recibir el título de licenciado, puede hacer el doctorado. Lo habitual es que la gente realice un internado, ,de 18 meses, conocido como AIP (Arzt im Praktikum), con al menos 6 meses en servicios quirúrgicos y al menos 9 en servicio no quirúrgicos; que es remunerado. Se suma el tiempo que ha estado rotando por el hospital, para obtener el título de médico, que exige la Unión Europea. Es decir, aún no se puede ejercer, sin un certificado especial del gobierno del estado ,en el que quiera ejercer (En Alemania, todo funciona por autonomía, mucho más que en España). Este certificado te reconoce no como médico ,sino como "Médico en prácticas". El AiP se ejerce bajo la supervisión de otros médicos con experiencia reconocida. El objetivo es profundizarse en conocimientos teóricos y prácticos, acumulando experiencia. A medida que va aumentando su experiencia, aumentan sus responsabilidades, de modo que al completar este periodo, debe poder ejercer por su cuenta. Esto se reconoce con la "Approbation". El peiodo del AiP puede ser incluido como parte de la especialidad, si lo supervisa un médico que puede formar especialistas. Esto se ve en las ofertas de trabajo como AiP con opción a especialidad ("Weiterbildung") en Cardiología, por ejemplo. El AiP puede realizar técnicas médicas generales, como exploraciones físicas, anamnesis, curación de heridas, inyecciones, coger vías, sacar sangre, etc. Las intervenciones quirúrgicas y la expedición de certificados e informes ,deben llevar supervisión y firma del médico supervisor. Puede recetar fármacos según sus conocimientos, y según asuma la responsabilidad el médico supervisor. También hace guardias según sus conocimientos. El compromiso es con el hospital por un contrato. Salario: 1º año: 2.100 DM/mes y 2º año: 2.400 DM/mes. A esto se añaden pagos extras por vacaciones y navidades, y por guardias.**

**.La Approbation: Se hará ante la autonomía, en la cual se ha aprobado la tercera parte del examen de medicina. Cuando se llega por convalidación, se hace ante el gobierno central. Entre otros muchos papeles que hay que presentar, es que no tengas causas penales, libro de familia, pasaporte, certificado médico de aptitud, etc), además hay que presentar el libro de residente, y se le reconoce como médico en pleno derecho.**

**.Rotaciones: Hay que pasar al menos 6 meses por servicios quirúrgicos y 9 meses por servicios médicos. Para los que quieran hacer otras cosas aparte, muchas se reconocen también como rotación a efectos del libro de residente. Para esto hay que certificar la estancia en estos servicios un tiempo mínimo que varía según el programa. Esto es útil para hacer la tesis doctoral.**

**.Cómo encontrar sitio para hacer el AiP: .Hay anuncios en las facultades de medicina y en las revistas médicas. Sirve de mucho ir en persona a los hospitales que interesen, hacer un tour sanitario.**

***3. La especialización ("Weiterbildung"):* Un vez recibida la approbation, puedes continuar formándote para hacerse especialista. Esto se hace a menudo en el mismo sitio en el que ha hecho el AiP. Sólo se puede hacer en algunos hospitales, normalmente universitarios. Dura unos 6 años. El que lo reconoce como especialista es el Colegio de Médicos, de la autonomía correspondiente.. También existen subespecialidades oficialmente reconocidas. Para obtener el título de especialista, hay que pasar por un tribunal, en ocasiones con examen oral.**

**.Convalidaciones: Hay muchas especialidades difícilmente convalidables incluso dentro de la Unión Europea.**

***4. El doctorado en Alemania:* En Alemania es normal hacer una tesis antes de terminar la licenciatura, y más si se espera que vaya a hacer el doctorado. Por ello, en muchas ofertas ya se incluye la opción de hacer una tesis en al AiP ("Promovieren)Pero la investigación está mucho más arraigada, esperando que sea intentada su publicación. Para poder hacer el doctorado, es exactamente igual que en España: en la especialidad, en el propio hospital, generalmente. En las básicas, por admisión en el departamento que lee interese.**

**Lista de convalidaciones en Europa :**

| | D | A | B | DK | FIN | F | GR | NL | IRL | IS | I | FL | L | N | P | GB | S |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alergolo | | | | | z | | z | z | | z | z | | | | z | | z |
| Análisis | | z | z | | | z | | | | | z | | z | | z | | |
| Anatomí | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Anestesi | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Angiolog | | | z | | | z | z | | | z | z | | z | z | z | | |
| Ap. | | | z | z | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z |
| Bioquími | | z | | z | z | | | z | z | z | | | z | | | z | z |
| Cardiolo | | | z | z | z | z | z | z | z | | z | | z | z | z | z | z |
| Cirugía | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| C. | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| C. | | | | | | z | | | | | z | | z | | | | |
| C. | | | | | z | z | z | | z | | z | | z | z | z | z | z |
| C. | | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z |
| C. | | | z | z | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z |

| | D | A | B | DK | FIN | F | GR | NL | IRL | IS | I | FL | L | N | P | GB | S |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dermatol | z | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z | z | | z |
| Endocrinología y | | | | | z | z | z | | z | z | z | | z | z | z | z | z |
| Farmacol | z | z | | | z | | | | z | z | | | | z | | z | z |
| Geriatría | | | | | z | | | z | z | z | z | z | | z | | z | z |
| Hematolo | | | | | z | | | | z | z | z | | z | | z | z | z |
| Inmunolo | | z | | | z | | | | z | z | | | | z | | z | z |
| M. | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| M. | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M. | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| M. | z | z | z | | z | z | z | z | | | z | | z | | z | z | |
| M | | z | | | z | z | z | | z | z | z | z | | z | | z | z |
| Microbiol | z | z | | z | z | | z | z | z | z | z | | z | z | | z | z |
| | D | A | B | DK | FIN | F | GR | NL | IRL | IS | I | FL | L | N | P | GB | S |
| Nefrologí | | | | z | z | z | z | | z | z | z | | z | | z | z | z |
| Neumolo | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Neurociru | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Neurofisio | | | | z | | | | | z | | | | | | | z | z |
| Neurologí | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Obstetrici | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Oftalmolo | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Oncología | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Oncología | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| ORL | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Pediatría | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Psiquiatrí | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| | D | A | B | DK | FIN | F | GR | NL | IRL | IS | I | FL | L | N | P | GB | S |
| Radiodco. | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Rehabilita | | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z | z | | z |
| Reumatol | | | z | z | z | z | z | z | z | z | z | | z | z | z | z | z |
| Traumato | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Urología | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z | z |
| Estomatología | | | | | | z | | | | | z | | z | | z | | |
| | D | A | B | DK | FIN | F | GR | NL | IRL | IS | I | FL | L | N | P | GB | S |
| Hidrología | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M. Espacial | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M. Educación | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M. Legal y Forense | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| M. Trabajo * | x | x | x | x | x | x | x | x | x | | x | | x | | x | x | x |

**D = Alemania; A = Austria; B = Bélgica; DK = Dinamarca; FIN = Finlandia; F = Francia; GR = Grecia; NL = Países Bajos; IRL = Irlanda; IS = Islandia; I = Italia; FL = Liechtenstein; L = Luxemburgo; N = Noruega; P = Portugal; GB = Reino Unido; S = Suecia**

*** Medicina del Trabajo, al igual que las demás escuelas profesionales, no se incluye en las Directivas de la CEE; sin embargo, Celia Villalobos prometió que en pocos años será una especialidad vía formación en centros hospitalarios, y las "x" reflejan los otros países donde sí existe esta especialidad.**

**4.5.7.1.2.6-Escandinavia.**

**En Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega y Suecia , la formación es supervisado por las sociedades nacionales de la anestesiología, así como la Sociedad Escandinava de Medicina de Anestesiología y Cuidados Intensivos (IASS) . En Escandinavia, la anestesiología es la especialidad médica que se dedica a los campos de la anestesia, medicina intensiva, medicina para el dolor, preoperatorio y en el hospital de medicina de emergencia. Anestesiólogos, en los países escandinavos, son los médicos que han completado un programa de seis años la formación de grado (de la Facultad de Medicina), una pasantía de 18 meses, así como un programa de residencia de cinco años. El IASS en la actualidad, cuenta con cinco programas de formación para anestesiólogos, en los países escandinavos; que son: Cuidados Intensivos, Anestesia Pediátrica y Cuidados Intensivos, Medicina del Dolor Avanzado, Medicina Intensiva, Anestesia obstétrica avanzada.**

**4.5.7.1.2. 7-Italia .**

**El anestesista intensivista, es un médico que, después de graduarse de la Escuela de Medicina (6.5 años), debe completar, 4 años (5 años después de 2008) de residencia. Ellos pueden trabajar en los quirófanos, UCI, pacus, las Unidades de Dolor, Unidades y Departamentos de Emergencia hiperbáricas.**

**4.5.7.1.2.8-Francia: El anestesista reanimador, como en todas las especialidades, la necesidad de médicos es regulada por el gobierno. Cualquier estudiante se puede matricular en el primer curso de carrera, pero para el segundo sólo se admiten a aquellos que han aprobado el examen final ( solo el 20%). El curriculo es similar al alemán: 1. Primero, hay una etapa de enseñanza preclínica que dura 2 años (el "PCEM": 1er cycle des études médicales); 2. Segundo, hay un periodo de 4 años de enseñanza clínica (el "DCEM": 2e cycle des études médicales). Durante este periodo se está por las mañanas en el hospital, y por las tardes en clase; 3. En la tercera parte ("TCEM": 3e cycle des études médicales), se realiza la formación hacía el especialista (Spécialiste) o al generalista (Généraliste). No hay periodo equivalente al de" Junior House Officer ( AiP )", siendo en ésto separecido al sistema español. Hay un concurso tipo MIR ("Concours d'Internat"), con programa expuesto en el decreto abajo mencionado, queregula el acceso a la mayoría de las plazas. La solicitud se hace al "UER" (Unité d`Enseignement et de Recherche, Direction Générale) de cada Facultad de Medicina, (con todas las notas, partida de nacimiento, etc). Se valorará el conocimiento de francés en la entrevista de trabajo. La partida de nacimiento se necesita ,porque al parecer si quieres vivir y trabajar en Francia tienes que registrarte y obtener una "Carte de Séjour", que se da en la "Prefecture" (es como empadronase, también se hace en las dependencias municipales)** .

**La residencia de Anestesiología dura 5 años**

La " **Residencia en Francia", es un documento, elaborado por la Comisión AlternaMIR del Consejo Estatal de Estudiantes de**

**Medicina, donde se puede encontrar la siguiente información: Información Académica ( Cómo Funciona la Carrera y la Residencia en Francia; El Doctorado en Francia; y Duración de la Residencia) ; Información Extraacadémica ( Visas: aquí encontrarás toda la información básica necesaria para solicitar una visa, permiso de residencia, qué se necesita para hacerlo, y cómo debe hacerlo; Alojamiento: podrá obtenerse la información necesaria para elegir un alojamiento que se adapte a las posibilidades y necesidades al mismo tiempo. También se encontrará un glosario que facilitará la tarea de búsqueda del alojamiento en los periódicos; Empleo: lo que debes saber sobre Currículum Vital y las cartas de presentación, para conseguir éxito en el terreno laboral Francés; Idioma: información sobre el idioma oficial de Francia y los posibles tipos de los certificados que puedes obtener que reflejen adecuadamente el nivel de conocimientos en este idioma.**

**Alojamiento: los residentes (MIR) valen como estudiantes y como tal pueden aprovecharse del CROUS. Las clínicas universitarias también poseen alojamientos para sus residentes ("Internats en Médicine").**

**. El Doctorado en Francia funciona exactamente igual que en España, tanto para las clínicas como para las médicas. Como la residencia se hace a través de una Facultad de Medicina y no a través de un hospital o el Ministerio de Sanidad, es más fácil hacer tesis combinadas de básicas/médicas, dan más facilidades, etc. Sueles tener 4 años para hacerla.**

**Información Extraacadémica: Hay libre circulación de residentes de los países miembros; cualquier estadía en territorio Francés por más de 3 meses es considerada como residencia. Para ser residente en Francia se necesita un permiso de residencia, con excepción de ciudadanos de EU/EEA para quienes el permiso de residencia ya no es obligatorio, que facilita la vida y se puede tener acceso a muchos servicios o ayudas del estado, como ayuda financiera para renta de casa, etc. A diferencia de las visas, los permisos de residencia solamente son emitidos en Francia.**

**-Alojamiento: Los tipos de alojamiento son: 1. Hoteles y hostales: Normalmente son los sitios más cómodos para hospedarse mientras encuentras el lugar adecuado para vivir; 2. Hoteles o suites de residencia (por semana o mes): Esta opción es también una opción muy viable, sin embargo, puede ser más caro que alquilar si planeas quedarte más de 3 meses; 3. Alojamiento para estudiantes: son las residencias estudiantiles y las pensiones familiares. Es una opción económica, pero deberá reservarlo con mucho tiempo de anticipación para poder tenerlo a su disposición en el momento en el que llegues al país; 4. Compartir casa o apartamentos: En**

**términos económicos, puede ser una buena solución, especialmente si no conoce a nadie en el lugar al cual llega; 5. Alquiler de habitación, apartamento o casa: La solución ideal para la mayoría de las personas, pero puede ser difícil (especialmente en París) y toma su tiempo para encontrar lo que estás buscando; 6. Comprar casa o apartamento, si está planeando quedarte en Francia por más de 5 años, esta puede ser la mejor opción.**
**Alojamiento para Estudiantes: Los jóvenes médicos durante el período de su residencia en Francia, en lo que al alojamiento se refiere, tienen estatus del estudiante, es decir, pueden aprovechar el alojamiento estudiantil para su estancia en el país mientras está realizando su Residencia. Las residencias para estudiantes normalmente están muy demandadas, así que hay queasegúrarse de reservar la habitación con mucho tiempo de anticipación (por lo menos varios meses antes). Residencias públicas: Las universidades Francesas ofrecen alojamiento (cuartos y estudios) a muy buenas tarifas (a veces por tan solo € 120.00 por mes en las afueras de París). Estos sitios son llamados Cités-U , siendo administradas por el CROUS, que son las oficinas regionales del CNOUS, la agencia nacional de servicios estudiantiles. Debido a que la demanda por alojamiento es mucho mayor que la oferta (espacialmente en París) este es ofrecido por criterios sociales, o reservados para quienes cuentan con una beca o intercambio estudiantil. Puedes encontrar más información en sitios web de las distintas organizaciones:**
**CNOUS: www.cnous.fr , y**
**CROUS: Región París: www.crous-paris.f r, www.crous-creteil.fr y www.crous-versailles.fr; Toulouse: www.crous-toulouse.fr ,**
**Lyon:www.crous-lyon.fr , Montpellier:www.crous-montpellier.fr , Lille: www.crous-lille.fr. Una lista de las agencias CROUS con sus contactos puede ser encontrada en: www.cnous.fr/engvieetud/englogement.htm.**
**Hay Residencias Privadas: son obviamente más caras que los alojamientos proveídos por el CNOUS, como : "Résidences Estudines" que tiene instalaciones en las 20 ciudades más importantes de Francia, con precios entre € 300.00 y € 400.00, - www.estudines.fr; o "Eurostudiomes" que es una administración y desarrollo de residencias estudiantiles, llamada "Les lauréades". Ellos ofrecen estudios y departamentos para compartir en todo Francia. Las instalaciones están regularmente localizadas cerca de las universidades y varían los precios de € 300.00 a 600.00. Información en www.laureades.com (en Francés e Inglés); o ADELE (Association pour le Développement Économique du Logement Étudiant), la Asociación para el desarrollo Económico y Alojamiento de Estudiantes, opera un buen sitio web con alojamiento para estudiantes**
**disponible en unas 100 ciudades Francesas - www.adele.org; o CLEF (Centre de Logement pour Etudiants de France), el Centro de Alojamiento Para Estudiantes de Francia, que tiene sus instalaciones en Grenoble (Montesquieu et Saint Exépury), Rouen (La varende) y en Evreux (Charles**
**Péguy). Las rentas están entre € 200.00 a 300.00, en - www.logetudes.com ;**
**. Idioma: El Francés es y ha sido el idioma oficial de Francia desde el siglo XVIII. Todas las escuelas enseñan en Francés y en los medios solo se habla este idioma. Hay variaciones en el acento dependiendo la región, esto puede hacer que si aprendiste en Marsella te sea difícil de entender a alguien de Calais. Ten en mente que un nativo Francés pueda no entender el 100% de lo que le dicen si tiene un acento regional fuerte. También hay algunas diferencias en el vocabulario entre las diferentes regiones del país, principalmente en el slang o expresiones coloquiales.**
**Como Aprender el Idioma: ver las páginas Web , que son útiles si ha decidido aprender este idioma: APIF (Asociación para la Promoción del Idioma Francés): www.diplomatie.gouv.fr/education/langue_fr/fle/formation; SOUFFLE Groupement professionnel des organismes d'enseignement du français langue étrangère: www.souffle.asso.fr ; Groupement des centres d'enseignement du français langue étrangère en France: www.fle.fr**

**Si tienes el tiempo limitado o no tiene pensado asistir a un curso, puede tomar clases particulares personales, siendo la más cara : la tarifa normal es de € 15.00 a-23.00/hora. Sino en forma previa, en su país asistir a los cursos de la " Aliance Française". Diplomas y Certificados: Son**
**DELF y DALF, que son reconocidos por el Ministerio Francés de Educación (Ministère de l'Éducation Nationale) como certificados que avalan a un extranjero su habilidad en el idioma Francés. Los exámenes pueden ser tomados en los centros oficiales, ya sea en Francia o en alguno de los 130 países. Los exámenes son elaborados por la CIEP (Centre International d'Études Pédagogiques). Para más información visita el sitio web www.ciep.fr (en Francés, Inglés y Español). DELF (Diplôme d'Études en Langue Française) diploma básico et DALF (Diplôme Approfondi de Langue Française) diploma de avanzados, que da acceso a universidades.**

**4.5.7.1.2.9-España:**



**Formación médica especializada: Médico Interno Residente (MIR) es el sistema de formación de especialistas médicos que existe en España desde el año 1978. En la actualidad este término no es correcto, ni para referirse al médico que está formándose como especialista, ni para referirse al periodo de formación, ni para referirse al examen en sí, pero su uso se ha generalizado incluso entre los mismos profesionales. Historia: La formación especializada médica mediante un contrato laboral tiene sus precedentes en el Hospital Clínico de Barcelona, en los años 60, que logró el primer contrato de trabajo para los médicos de aquel hospital. Desde 1978 se trata de un programa de formación con adquisición de responsabilidades y capacidad de forma progresiva y tutelada, y sólo es posible realizarlo en aquellos centros debidamente acreditados por el Ministerio de Sanidad y Consumo de España para asegurar una adecuada formación especializada. La duración del programa de formación depende de la especialidad en concreto pero oscila entre dos y cinco años. En octubre de 2006 se aprueba el Real Decreto que regularía la relación laboral de los especialistas en formación. Sin embargo, el texto defraudó tanto a los residentes, ya que no cumplió sus expectativas, como a la Administración Central, debido al gran número de quejas y a los numerosos recursos de inconstitucionalidad que suscitó.**
**-Examen MIR: Se accede a través de un concurso de oposición, conocido como examen MIR, donde el expediente académico se pondera con un 10% mientras que el examen se contabiliza con el 90%. Actualmente existe una sola convocatoria anual, para acceder a la formación especializada en el mes de mayo, mediante que el examen previo se realiza en enero. La convocatoria del examen y plazos de selección con la incorporación a la plaza elegida, se publican anualmente en el parte del Ministerio de Sanidad y Consumo.**
***-Programas de especialidades: Los graduados/licenciados de Medicina ocupan las plazas de formación en régimen de residencia de cada especialidad médica; salvo en : Hidrología médica, Medicina de la Educación Física y el Deporte, y***

***Medicina Legal y Forense*** ***que lo hacen en régimen de alumnado. Actualmente en España hay 47 especialidades médicas reconocidas legalmente , como: Anestesiología y Reanimación con duración de 4 años, entre otros. La mayoría tienen una duración entre 4-5 años.***

**-Acceso a las plazas de formación: El sistema de selección consiste en una prueba de carácter estatal donde los aspirantes recibirán una puntuación total individual obtenida de la suma de la que alcancen en la práctica de una prueba de contestaciones múltiples y de la valoración de sus méritos académicos. La adjudicación de las plazas se efectúa siguiendo el orden de mayor a menor puntuación total individual de cada aspirante. La prueba selectiva consiste en un ejercicio de 250 preguntas de respuestas múltiples a desarrollar en cinco horas, cuyos contenidos versan sobre las áreas de enseñanza comprendidas en las Licenciaturas respectivas. La puntuación del ejercicio se obtiene de acuerdo con las siguientes reglas: -Cada contestación válida recibe una valoración de tres puntos, se resta un punto por cada una de las respuestas incorrectas y se dejan sin valorar las preguntas no respondidas. De esta manera se calcula la valoración particular del ejercicio rendido por cada aspirante; -Evaluados todos los ejercicios, se halla la media aritmética de las diez máximas puntuaciones particulares obtenidas. A esta media se le asignan 75 puntos; y -La calificación definitiva del ejercicio se obtiene multiplicando por 75 la valoración particular y dividiendo por la media aritmética antes calculada. Esta puntuación final se expresará con cuatro decimales, despreciando el resto.**

**El expediente académico correspondiente a los estudios universitarios de Licenciatura y Doctorado se valora de acuerdo con las siguientes reglas: La valoración particular del expediente académico de cada aspirante se calcula aplicando el baremo que aparece en las correspondientes Ordenes de convocatoria; evaluados los expedientes académicos de todos los aspirantes que hayan realizado el ejercicio, se halla la media aritmética de las diez máximas valoraciones particulares obtenidas, a esta media le corresponden 25 puntos;**

**la puntuación definitiva correspondiente al expediente académico se obtiene multiplicando por 25 la valoración particular y dividiendo por la media aritmética antes calculada. Esta puntuación final se expresará con cuatro decimales, despreciando el resto.**

**PROGRAMAS DE FORMACIÓN DE MEDICINA**

| Especialidad | Duración (años) |
|---|---|
| ALERGOLOGÍA | 4 |
| ANÁLISIS CLÍNICOS | 4 |
| ANATOMÍA PATOLÓGICA | 4 |
| ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN | 4 |
| ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR | 5 |
| APARATO DIGESTIVO | 4 |
| BIOQUÍMICA CLÍNICA | 4 |
| CARDIOLOGÍA | 5 |
| CIRUGÍA CARDIOVASCULAR | 5 |
| CIRUGÍA GRAL. Y DEL A. DIGESTIVO | 5 |
| CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL | 5 |
| CIRUGÍA PEDIÁTRICA | 5 |
| CIRUGÍA TORÁCICA | 5 |
| CIRUGÍA PLÁSTICA ESTÉTICA Y REPARADORA | 5 |
| DERMATOLOGÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA Y V. | 4 |
| ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN | 4 |
| FARMACOLOGÍA CLÍNICA | 4 |
| GERIATRÍA | 4 |
| HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPIA | 4 |
| INMUNOLOGÍA | 4 |
| MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA | 4 |

| | |
|---|---|
| **MEDICINA INTENSIVA** | **5** |
| **MEDICINA INTERNA** | **5** |
| **MEDICINA NUCLEAR** | **4** |
| **MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA.HOSP** | **4** |
| **MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA** | **4** |
| **NEFROLOGÍA** | **4** |
| **NEUMOLOGÍA** | **4** |
| **NEUROCIRUGÍA** | **5** |
| **NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA** | **4** |
| **NEUROLOGÍA** | **4** |
| **OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA** | **4** |
| **OFTALMOLOGÍA** | **4** |
| **ONCOLOGÍA MÉDICA** | **4** |
| **OTORRINOLARINGOLOGÍA** | **4** |
| **PEDIATRÍA Y ÁREAS ESPECÍFICAS** | **4** |
| **PSIQUIATRÍA** | **4** |
| **RADIODIAGNÓSTICO** | **4** |
| **ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA** | **4** |
| **MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN** | **4** |
| **REUMATOLOGÍA** | **4** |
| **CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA** | **5** |
| **UROLOGÍA** | **5** |
| **ESTOMATOLOGÍA** | **3** |
| **HIDROLOGÍA MÉDICA** | **2** |
| **MEDICINA EDUCACIÓN FÍSICA** | **3** |
| **MEDICINA LEGAL Y FORENSE** | **3** |
| **MEDICINA DEL TRABAJO (E. PROFESIONAL)** | **3** |
| **MEDICINA DEL TRABAJO** | **4** |
| **MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA** | **4** |

**4.5.7.1.3-Formación Anestesiólogo en Latinoamérica.**

**4.5.7.1.3.1-Argentina.**

**En Argentina, *los anestesistas* son médicos que se han especializado en el campo de la medicina de la anestesia. La Residencia es de 5 años de duración.**

**.Carrera de medico especialista en anestesiología: Datos Generales del Posgrado: Director: Jaime Wikinski. Asociación Argentina de Anestesiología .Dirección: J.M. Aranguren 1321 (1404) Bs As T.E.: 4431-2840/4005 Denominación del título que otorga: Médico Especialista en Anestesiología .Duración Aproximada: 4 años. Período de inscripción: marzo. Arancel Total(anual) Alumnos Argentinos: $1260. Alumnos Extranjeros: $3600 Requisitos de Admisión: Título de Médico expedido por Universidades Nacionales, Privadas reconocidas o Extranjeras. Curriculum vitae (antecedentes curriculares, científicos y profesionales) Haber ingresado como Residentes de Anestesiología en alguno de los hospitales incorporados al sistema. Haber preparado el Curso Básico Preparatorio de Anestesiología de un año de duración. Dedicación del estudiante: Total Regimen de Estudios: Cuatrimestral: Teóricos, Laboratorio, Trabajo de Campo Guardia activa.**

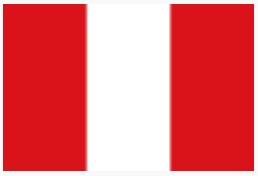
**Requisitos para venir hacer estudios a Argentina:**

**-Estudiantes Internacionales provenientes de Países del MERCOSUR y estados asociados (Bolivia, Brasil, Colombia, Chile, Ecuador, Paraguay, Perú, Uruguay y Venezuela):Pueden realizar estudios universitarios en este país ingresando como turistas y tramitando su residencia como estudiantes ante la Dirección Nacional de Migraciones, dentro de los 30 días de su inscripción, acompañado de: a) Constancia de Inscripción a la Institución Educativa (Puede tramitarla desde su país de origen o una vez arribado a la Argentina).b) Pasaporte válido y vigente, cédula de identidad o certificado de nacionalidad expedido por la respectiva representación consular autorizada del país de origen en la República Argentina; c) Certificado de carencia de antecedentes penales donde haya residido los últimos tres (3) años, legalizado o apostillado;d) Certificado de carencia de antecedentes penales en la República Argentina expedido por la Policía Federal Argentina;e) Abonar la tasa respectiva.**
**Asimismo, tener en cuenta la Documentación educativa:a) Para alumnos cuyos títulos provengan de Estados miembros de la Convención de La Haya deberán seguir los siguientes pasos:i. Legalizar el título ante las autoridades educacionales del país de origenii. Legalizar el título ante el Consulado Argentino del país donde fue emitida la documentación. b) Para alumnos cuyos títulos provengan de un Estado no adherido a la Convención de La Haya deberán seguir los siguientes pasos:i. Legalizar el título ante las autoridades educacionales del país de origenii. Legalizar el título en el Consulado Argentino del país donde fue emitidoiii. Legalizar el tituloante el Ministerio de Relaciones Exteriores y Culto. Una vez realizado el trámite correspondiente, se deberá realizar la CONVALIDACIÓN del título secundario, esto es el reconocimiento de los estudios extranjeros como equivalentes a títulos nacionales. Si el título secundario fue emitido por un país que tiene convenio con la Argentina, deberá realizar el trámite de convalidación ante el Ministerio de Educación. La República Argentina tiene Convenios firmados con los siguientes países: Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Ecuador, España, Francia, Italia, México, Paraguay, Perú, Uruguay y Venezuela.**
**Importante: Durante el proceso de convalidación el postulante puede inscribirse, ingresar a la Universidad y rendir exámenes. Si al finalizar la carrera no ha finalizado el trámite de convalidación se le emitirá un título donde se indica que no lo habilita para el ejercicio profesional en la República Argentina.**
**Para mayor información, ver: www.me.gov.ar/validez**

**-Caso 2. Estudiantes Internacionales provenientes de Países EXTRAMERCOSUR que NO REQUIEREN de VISA para el Ingreso como turistas a la Argentina**
**Pueden realizar estudios universitarios en este país ingresando como turistas y tramitando su residencia como estudiantes ante la Dirección Nacional de Migraciones, dentro de los 30 días de su inscripción, acompañado de: a) Constancia de inscripción en la Institución Educativa (Puede tramitarla desde su país de origen o una vez arribado a la Argentina)b) Pasaporte válido y vigente, cédula de identidad o certificado de nacionalidad expedido por la respectiva representación consular autorizadadel país de origen en la República Argentina;c) Partida de nacimiento legalizada;d) Certificado de carencia de antecedentes penales donde haya residido los últimos cinco (5) años, legalizado o apostillado;e) Certificado de carencia de antecedentes penales en la República Argentina expedido por la Policía Federal Argentina;**
**f) Abonar la tasa respectiva.**
**Asimismo, tener en cuenta la Documentación educativa:c) Para alumnos cuyos títulos provengan de Estados miembros de la Convención de La Haya deberán seguir los siguientes pasos:i. Legalizar el título ante las autoridades educacionales del país de origenii. Legalizar el título antes el Consulado Argentino del país donde fue emitida la documentación. d) Para alumnos cuyos títulos provengan de un Estado no adherido a la Convención de La Haya deberán seguir los siguientes pasos:i. Legalizar eltítulo ante las autoridades educacionales del país de origenii. Legalizar el título en el Consulado Argentino del país donde fue emitido**
**iii. Legalizar el título ante el Ministerio de Relaciones Exteriores y Culto.Una vez realizado el trámite correspondiente, se deberá realizar la CONVALIDACIÓN del títulosecundario. Esto es el reconocimiento de los estudios extranjeros como equivalentes a títulos nacionales. Si el título secundario fue emitido por un país que tieneconvenio con la Argentina, deberá realizar el trámite de convalidación ante el Ministerio de Educación. La República Argentina tiene Convenios firmados con los siguientes países: Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Ecuador, España, Francia, Italia, México, Paraguay, Perú, Uruguay y Venezuela.**
**Importante: Durante el proceso de convalidación el postulante puede inscribirse, ingresar a la Universidad y rendir exámenes. Si al finalizar la carrera no ha finalizado el trámite de convalidación se le emitirá un título donde se indica que no lo habilita para el ejercicio profesional en la República Argentina.**
**Para mayor información, ver: www.me.gov.ar/validez**
**Caso 3. Estudiantes Internacionales provenientes de Países que SÍ REQUIEREN de VISA para el ingreso como turistas a la Argentina**
**Deben solicitar su admisión a una universidad argentina desde su país de origen y esa universidad solicitará a la Dirección Nacional de Migraciones la autorización parael ingreso del estudiante. Con la autorización de ingreso al país y la admisión a la universidad, el estudiante solicitará su visa en el consulado argentino de su país, la cual recibirá siempre que cumpla los siguientes requisitos:• Acreditar identidad, mediante pasaporte válido y vigente;• Carencia de antecedentes penales de su país de origen o donde haya residido los últimos (5) cinco años;• Presentar partida de nacimiento;• Acreditar medios económicos para subsistir y alojarse en Argentina;• Acreditar poseer conocimientos necesarios en el idioma nacional• Tomar conocimiento de que su ingreso es al sólo efecto de cursar los estudios que motivaron la solicitud de residencia;**
**• Abonar la tasa respectiva. Cumplidos estos trámites, en todos los casos se otorgará una residencia temporaria de dos años, pudiendo prorrogarse, en tanto mantenga carencia de antecedentes penales en Argentina, su condición de alumno regular y abone la tasa específica.**

**4.5.3.1.7.2- Otros Países.**
**En el resto de los países dura entre 3 a 5 años. Se ha descrito en otras parte la formación en los principales países, especialmente en Perú y Uruguay.**


-URUGUAY

| República del Perú[1] | |
|---|---|
|  |  |
| Bandera | Escudo |

**La CLASA tiene un proyecto de :**




## CONFEDERACION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE ANESTESIOLOGIA CLASA

---

## COMISIÓN DE EDUCACIÓN - PROGRAMA BECA EN ANESTESIA CLASA

**Programa de Becas para la visita y rotación de Médicos Anestesiólogos en Hospitales del extranjero**

**OBJETIVOS: El conocimiento y actualización en diferentes técnicas, formas de trabajo y organización en la especialidad, que se puedan transmitir a sus colegas en sus paises, con beneficio en la atención de los pacientes.**

**MEDIOS: Para el efecto, los recursos serán, la rotación en Anestesiologia, alojamiento, y ticket aéreo de ida y retorno desde la ciudad de residencia hasta la ciudad donde recibirá el médico la docencia.**

**COSTOS**

**Esta beca incluirá los gastos de inscripción, alojamiento, y ticket aéreo de ida y retorno.**

**DURACION DE LA BECA: Cuatro semanas.**

## METODOS

**Una vez al año, CLASA a través de la Comisión de Educación y su Comité Ejecutivo ofrecerá la posibilidad para que de acuerdo a la disponibilidad económica y logística, médicos Anestesiólogos de sus países miembros puedan optar a becas para rotaciones en Departamentos de Anestesiología en el exterior, en instituciones, que son parte de la red de Hospitales Docentes de la CLASA.**

**Los médicos podrán acceder a estas rotaciones mediante aplicación a la Comisión de Educación de CLASA, la misma que emitirá un formulario que junto a documentación adicional solicitada deberá ser llenado por el interesado y enviado a la Comisión, de acuerdo al reglamento, en los tiempos y fechas establecidos en la convocatoria.**

**La selección de los becarios se realizará en base a factores prioritarios y meritorios, determinados por los Directores o Jefes de los Departamentos de Anestesiologia de los Hospitales Docentes, avalados por el Comité Ejecutivo y la Comisión de Educación de CLASA.**

## LOS BECARIOS

**Deberán cumplir el programa de Becas de acuerdo a las siguientes consideraciones:**

### a) LAS ROTACIONES

**1. La institución hospitalaria huésped definirá el programa de docencia y actividades que el becario realice en la institución, en el Departamento de Anestesiología.**

**2. El becario estará bajo la tutoría del Profesor Docente CLASA y si el caso lo requiere, de un Anestesiólogo designado por el Departamento de Anestesiología de la institución.**

**3. De acuerdo al programa, el becario cumplirá su pasantía, sin que este tenga la obligación de realizar algún procedimiento anestésico o técnica.**

**4. El becario se someterá a las disposiciones del Departamento de Anestesiología del hospital, el mismo que a través de su Director tendrá la potestad de suspender la rotación en caso de que el becario no cumpla con el reglamento interno del hospital, muestre actos de indisciplina, conducta inadecuada, o realice actividades diferentes de las establecidas en el programa.**

**5. Al término de la rotación y una vez que el becario haya cumplido de manera satisfactoria su visita, el Departamento de Anestesiología de la institución huésped, así también como CLASA, le emitirá un certificado de haber realizado la mencionada pasantía.**

### b) REQUISITOS DE LOS APLICANTES

1. **Poseer título que lo acredite como Médico Anestesiólogo.**
2. **Residir en uno de los países miembros de CLASA**
3. **Estar afiliado a la Sociedad o Federación de Anestesiología de su país, y que se encuentre habilitado como miembro, sin penalidades o sanciones vigentes al momento de la aplicación.**
4. **Presentar carta de recomendación de su Sociedad o Federación.**
5. **Que la Sociedad o Federación Nacional esté en goce de sus derechos ante la C.L.A.S.A.**
6. **Certificado de haber laborado por 2 años como Anestesiólogo**
7. **Adjuntar documentos adicionales de asistencia a cursos y eventos docentes.**
8. **Certificado de idiomas extranjeros, en caso de tenerlos.**
9. **Llenar el formulario de aplicación y enviarlo con foto incluida, por correo privado o electrónico a la dirección indicada.**

**c) SELECCIÓN DE LOS BECARIOS:**

**El Hospital que recibirá al becario decidirá de acuerdo a criterios de selección al o a (los) médico(s) que se harán acreedores a la(s) beca(s). La decisión será comunicada oportunamente al aplicante y esta no será cuestionada o apelada.**

## LOS HOSPITALES DOCENTES

**1. Los hospitales que recibirán a los becarios, serán denominados**
**Hospitales Docentes CLASA**
**2. Los hospitales donde se realizarán las rotaciones serán asignados a los ganadores de acuerdo a las especialidades de los aplicantes y recursos disponibles en CLASA.**
**3. Esta instituciones serán de paises que deseen colaborar de manera altruista con el programa, siendo estos no exclusivamente de latino América.**
**4. En cada uno de los Hospitales Docentes, la Comisión de Educación nombrará a un médico anestesiólogo que será denominado Profesor Docente CLASA, el mismo que tendrá las funciones de:**

a. **Establecer el nexo de la institución con CLASA.**
b. **Decidir sobre las actividades a realizar por el becario.**
c. **Enseñar y Orientar al becario en cuanto a técnicas y procedimientos en anestesia.**
d. **Coordinar con la comisión para que la rotación del becario se realice de la mejor manera.**
e. **Supervisar y evaluar las actividades del becario.**
f. **Informar de las mismas a la Comisión.**

## MARCO LEGAL

**1. La institución huésped y CLASA no tendrán relación contractual- laboral de ninguna índole con el becario, puesto que los médicos son únicamente visitantes de un programa de educación con tiempo limitado.**

**2. Los recursos que se otorgarán a los médicos serán utilizados únicamente para el motivo por el cual fueron creados, CLASA no se responsabilizará por las actividades realizadas por los becarios que no estén enmarcadas en los lineamientos del programa.**
**3. Los trámites de aceptación así como de otorgamiento de la beca se harán a través de la Comisión de Educación de CLASA**
**4. A los médicos seleccionados como ganadores de la beca, se les otorgará un documento firmado por el presidente del Comité Ejecutivo y el Coordinador de la Comisión de Educación de CLASA, que indicará los resultados de la selección. Así mismo, del hospital huésped recibirán una carta de invitación que podrá ser utilizadas por los interesados para fines pertinentes como permisos o visas.**
**5. La institución huésped así como CLASA no garantizan el otorgamiento de permisos o visas a los médicos seleccionados.**
**6. La Comisión de Educación de CLASA determinará las fechas de convocatoria, aplicación e inicio de las rotaciones.**
**7. En caso de que el becario no pudiese viajar o utilizar la beca en los periodos determinados por CLASA, esta tendrá la potestad de disponer de la beca a buen criterio.**
**8. Al término de la pasantía el becario deberá retornar a su país de origen y presentará un resumen a la Comisión de Educación sobre la actividad realizada, requisito para que el becario reciba sus respectivos certificados.**
**9. La beca otorgada por CLASA es personal e intransferible.**
**10. En determinado momento, y por motivos de fuerza mayor, CLASA se reserva el derecho a declarar desierta la convocatoria o a suspender el programa sin que ello se considere perjuicio para los aplicantes o ganadores.**

.

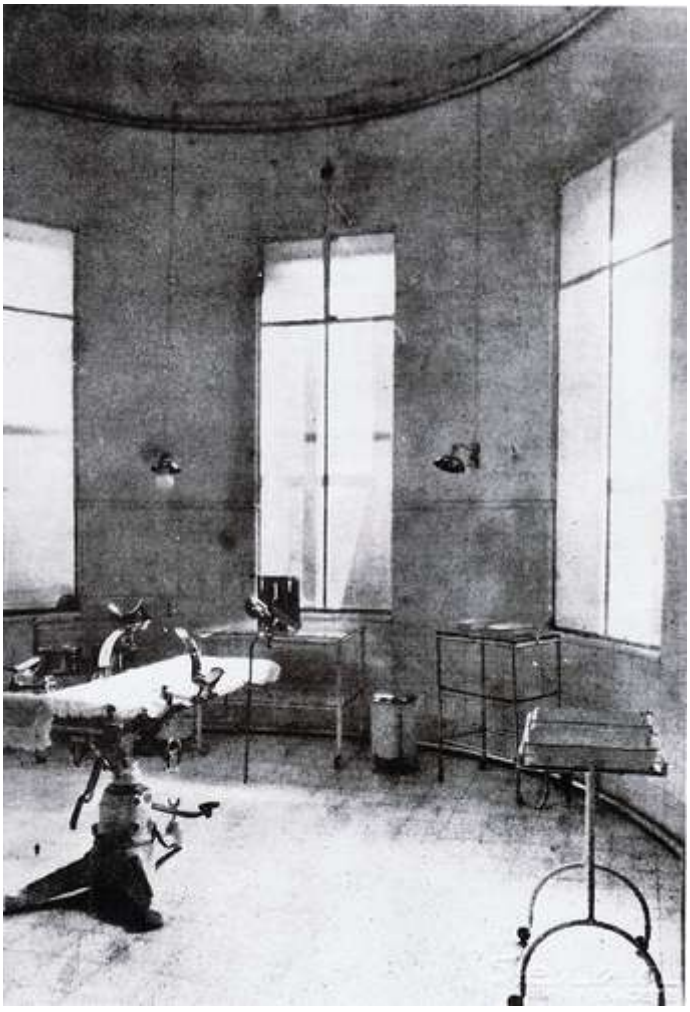



**4.5.7.2- El Ayer y el Hoy del Quirófano.**

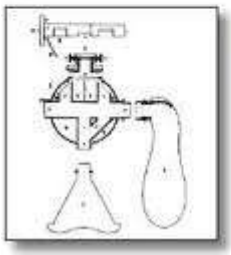
**Bueno después de mucho tiempo, es bueno mostrar los cambios entre los quirófanos antiguos y los actuales (algunos por demás soñados si lo comparamos con lo que tenemos más a mano )**



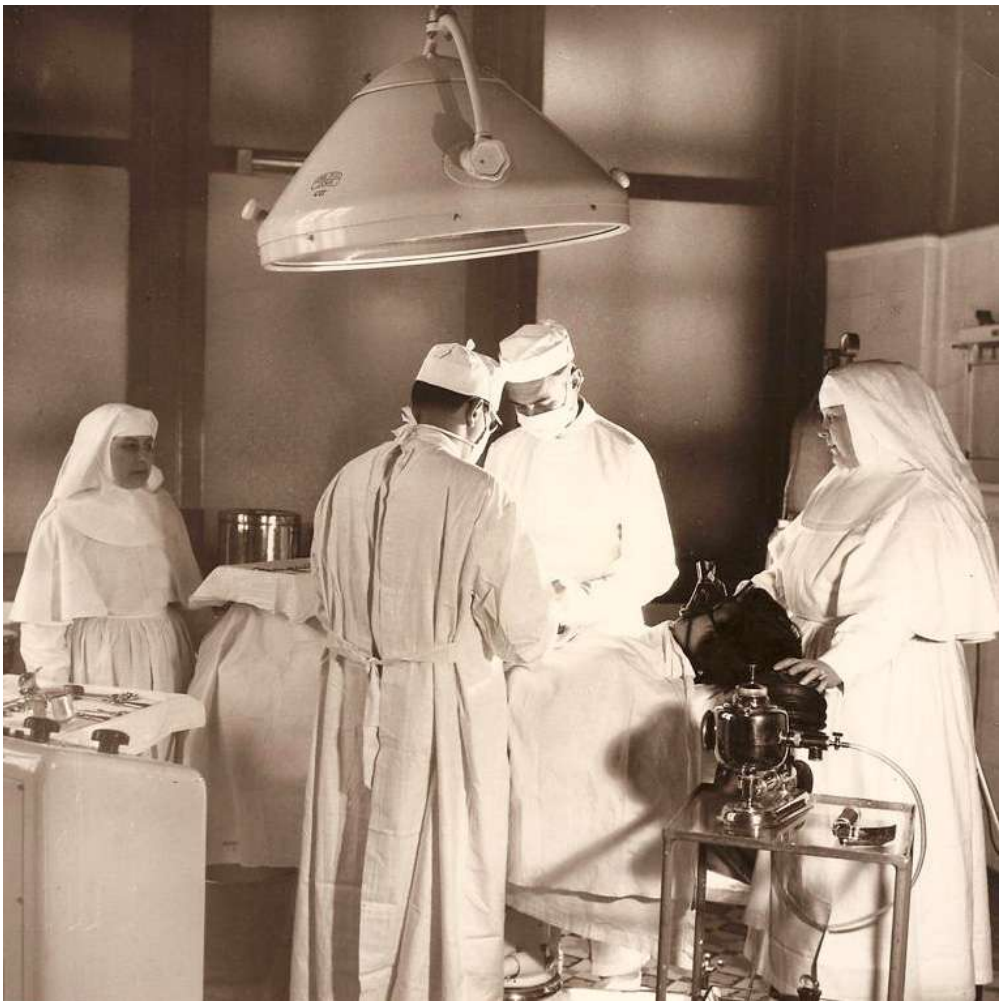
**En los quirófanos antiguos van a poder ver objetos que en los actuales hace rato dejaron de existir o bien se han modificado para mejorar su uso.**
**Es el caso, por ejemplo, de las cruces, arcadas y recovecos de las paredes que se han eliminado para evitar una fuente de polvo y microorganismos que son altamente perjudiciales y facilitar una mejor limpieza.**
**Por este motivo tampoco deberían existir estantes o muebles que no estén empotrados a la pared del quirófano...pero bueno no todo es perfecto verdad?**
**Sin más para decir...He aquí los quirófanos... como eran.**



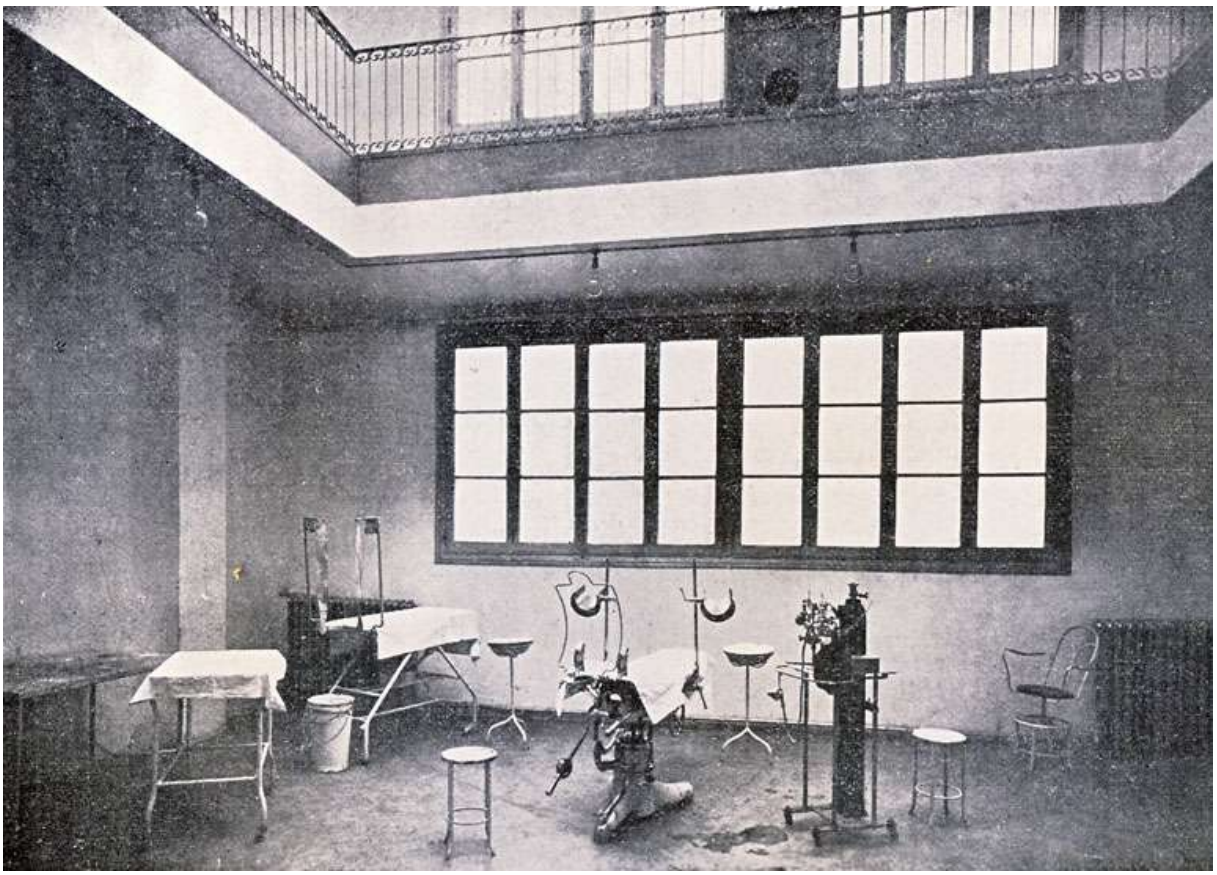




Figuras 11 y 12. Aparato de Ombredanne y corte frontal.







-



Como son ahora:



















**¿Que será lo que vendrá?. El mundo vertiginoso no se detiene. La innovación no tiene límites. La historia es importante, porque antes era un mudo testigo de lo que pasaba, hoy es un testigo dinámico no solo de lo que pasó, sino de lo que está pasando y de lo que vendrá.**