

- LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA -

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

Doctor en Medicina.

Cátedras de Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neuroanatomía

Neurofisiología

Psicofisiología

Neuropsicología.

- 6 TOMOS -

- TOMO IV -

-AÑO 2017- 1ª Edición Virtual: (15.06.2017)-

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

- 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 2017. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.

-Montevideo, 15 de agosto de 2017.

- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.

- TOMO I V -

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- TOMO I -

-ÍNDICE.

-INTRODUCCIÓN.

-Capítulo I -

-1)- GENERALIDADES.

-1.1)- Características de la Nueva Medicina Perioperatoria.

-1.2)-Preoperatorio.

-1.2.1)-Riesgo Quirúrgico.

-1.2.2)- Cuidados Postoperatorios Inmediatos en Pacientes Mayores.

-1.3)- Prequirófano.

-1.3.1)- Cuidados Preoperatorios.

-1.3.1.1)-Internación.

-1.3.1.2)- Ansiedad Preoperatoria.

-1.3.1.3)- Valoración Prequirúrgica.

-1.3.2)- Antecedentes de Procesos Anteriores Por Orden De Prevalencia.

-1.3.3)- Consentimiento Informado Del Paciente Para La Práctica de la Cirugía y la Anestesia.

-1.3.4)- Preparación del Paciente Para la Cirugía.

-1.3.4.1)- Ayuno.

-1.3.4.2)- Tricotomía: Rasurado de Zona Quirúrgica.

-1.3.4.3)- Enema.

-1.3.4.4)- Venoclisis.

-1.3.4.5)- Sondaje.

-1.3.4.6)- Medicamentos Preoperatorios.

-1.3.4.7)- Advertencias.

-1.3.4.8)- Higiene.

-1.3.4.9)- Objetos de Valor y Prótesis.

-1.3.4.10)- Lista de Verificación Preoperatoria.

-1.4)- VALORES NORMALES DE LABORATORIO.

-1.4.1)- Dímeros.

-1.5)- Etapa Transoperatoria.

-1.5.1)- Intraoperatorio.

-1.5.2)- Cuidados Intraoperatorios.

-1.5.3)- Medidas de Seguridad.

-1.5.4)- Posiciones Quirúrgicas.

-1.5.5)- Prevención de Cuidados.

-1.5.6)-Métodos de Cirugía.

-1.5.7)- El Cuidado Quirúrgico.

-1.5.8)- Procedimientos Quirúrgicos Comunes.

-1.5.9)- CIRUGÍA AMBULATORIA, Sin Hospitalización.

-1.5.9.1)- Generalidades.

-1.5.9.2)- Concepto.

-1.5.9.3)- Evolución Histórica.

-1.5.9.4)- Desarrollo de C.M.A. en Estados Unidos.

-1.5.9.5)- Desarrollo de C.M.A en Europa y Latinoamérica.

-1.5.9.6)- Centro Quirúrgico De Día.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 1.5.9.7)- Beneficios de C.A.M.
- 1.5.9.8)- Características de C.A.M.
- 1.5.9.9)- Necesidades.
- 1.5.9.10)- Procedimientos A Seguir.
- 1.5.9.11)- Satisfacción Del Paciente.
- 1.5.9.12)- Bibliografía.
- 1.5.10)- CIRUGÍA A DISTANCIA.
- 1.5.11)-CIRUGÍA CON LASER.
- 1.5.12)- CIRUGÍA ROBÓTICA.
- 1.5.12.1) [Antecedentes Históricos.](#)
- 1.5.12.2)- ROBÓTICA
- 1.5.12.2.1) [Historia de la Robótica.](#)
- 1.5.12.2.2) [Clasificación de los Robots.](#)
- 1.5.12.2.2.1) [Según Su Cronología.](#)
- 1.5.12.2.2.2) [Según Su Estructura.](#)
- 1.5.12.2.3) [Véase También.](#)
- 1.5.12.2.4) [Referencias.](#)
- 1.5.12.2.5) [Enlaces externos.](#)
- 1.5.12.3) [Ventajas.](#)
- 1.5.12.4) [Desventajas.](#)
- 1.5.12.5)- Características de Cirugía Robótica.
- 1.5.12.5.1)- Descripción.
- 1.5.12.5.2)- Riesgos.
- 1.5.12.5.3)- Pronóstico.
- 1.5.12.5.4)- Referencias.
- 1.5.12.5.5) [Avances de la Cirugía Robótica.](#)
- 1.5.12.6) [Accidentes en Operaciones.](#)
- 1.5.12.7) [Robots Quirúrgicos.](#)
- 1.5.12.7.1)- Sistema Quirúrgico Da Vinci.
- 1.5.12.7.1.1) [Características del Sistema .](#)
- 1.5.12.7.1.1.1) [La consola Ergonómica del Cirujano.](#)
- 1.5.12.7.1.1.2) [El carro Quirúrgico.](#)
- 1.5.12.7.1.1.3) [Torre de Visión.](#)
- 1.5.12.7.1.2) [Instrumentos y las 'Nuevas Tecnologías'.](#)
- 1.5.12.7.1.3) [Origen del Nombre.](#)
- 1.5.12.7.1.4) [Versiones de la Máquina.](#)
- 1.5.12.7.1.5) [Diseño.](#)
- 1.5.12.7.1.6) [Valores Añadidos Para el Paciente.](#)
- 1.5.12.7.1.7) [Procedimientos.](#)
- 1.5.12.7.1.8) [Usos Clínicos Representativos.](#)
- 1.5.12.7.1.9) [Futuro.](#)
- 1.5.12.7.1.10) [Usos Pediátricos de Tecnología Robótica.](#)
- 1.5.12.7.1.11) [Véase También.](#)
- 1.5.12.7.1.12) [Referencias.](#)
- 1.5.12.7.1.13) [Enlaces Externos.](#)
- 1.5.12.8) [Véase También.](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 1.5.12.9)- [Referencias](#).
- 1.5.12.10)- [Enlaces Externos](#).
- 1.5.13)- CIRUGÍA Y ANESTESIA A DISTANCIA.
- 1.5.13.1)- Problemática.
- 1.5.14)- MÉDICO ROBÓTICO A DISTANCIA: ROBOT RP-VITA.
- 1.5.15)- CIRUGÍA TRANSLUMINAL.
- 1.5.15.1)- Cirugía Con Laser.
- 1.6)-ETAPA POSTOPERATORIA.
- 1.6.1)- Postoperatorio Inmediato.
- 1.6.2)-Postoperatorio: Cuidado y Manejo.
- 1.6.3)- Cuidado Perioperatorio Enfermería: Etapa Postoperatoria.
- 1.6.4)- SALA DE RECUPERACIÓN.
- 1.6.4.1)- Historia.
- 1.6.4.2)- Diseño.
- 1.6.4.3)- Cuidados En Recuperación.
- 1.6.4.4)- Complicaciones en Recuperación Postanestésica.
- 1.6.4.5)- Véase También.
- 1.6.4.6)- Referencias.
- 1.6.4.7)- Bibliografía.
- 1.6.5)- SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.
- 2)- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.
- 2.1)- Generalidades.
- 2.2)- Historia.
- 2.3)- Características.
- 2.3.1)- Maniobra de Heimlich.
- 2.3.1.1)- Referencias.
- 2.3.2)- Conducta A Seguir Primeros Auxilios: Desfibrilación.
- 2.3.2.1)- Desfibrilador Externo Automático.
- 2.3.2.1.1)- Descripción.
- 2.3.2.1.2)- Tipos de Aparatos.
- 2.3.2.1.3)- Indicación de Uso.
- 2.3.1.1.4)- Programa de desfibriladores.
- 2.3.1.1.5)- Mantenimiento.
- 2.3.2.1.6)- Normativas de Desfibriladores En España y U.E..
- 2.3.2.1.7)- Véase También.
- 2.3.2.1.8)- Bibliografía.
- 2.3.2.1.9)- Referencias y Enlaces Externos.
- Capítulo II -
- 2.4)- FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA.
- 2.4.1)- Generalidades.
- 2.4.2)- Ventilación Pulmonar.
- 2.4.2.1)- Mecanismo de Acción del Pulmón y el Tórax.
- 2.4.2.2)- Factores Mecánicos.
- 2.4.2.2.1)- Acción Músculos Respiratorios.
- 2.4.2.2.2)- Trabajo Ventilatorio.
- 2.4.2.2.3)- Frecuencia Respiratoria Espontánea.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.4.2.3)- Presiones Intratorácicas.
- 2.4.2.4)- Volúmenes Respiratorios.
- 2.4.2.5)- Difusión : Intercambio de Gases.
- 2.4.2.6)- Transporte de Gases Por La Sangre.
- 2.4.2.7)- Respiración Tisular.
- 2.4.2.7.1)- Nomograma de Davenport.
- 2.4.2.8)- Regulación de la Respiración.
- 2.5)- Fisiopatología Respiratoria.
- 2.5.1)- Insuficiencia Respiratoria.
- 2.5.1.1)- Insuficiencia Respiratoria Parcial.
- 2.5.1.2)- Insuficiencia Respiratoria Global.
- 2.5.2)- Diferencias Entre Respiración Espontánea y Controlada.
- 2.5.2.1)- Presión Controlada.
- 2.5.2.2)- Presión Intrapulmonar.
- 2.5.2.3)- Presión Intrapleural.
- 2.5.2.4)- Efectos de la Respiración Controlada.
- 2.5.2.4.1)- Efectos Cardiovasculares.
- 2.5.2.4.2)- Efectos Pulmonares.
- 2.5.2.4.3)- Manera de Evitar Efectos Desagradables de Respiración Controlada.
- 2.5.2.4.4)- Estimación del Volumen Ventilatorio.
- 2.5.2.4.5)- Ventilación Mecánica.
- 2.5.2.4.5.1)- Objetivos e Indicaciones.
- 2.5.2.4.5.2)- Ventilación Mecánica Invasiva y No Invasiva.
- 2.5.2.4.5.3)- Complicaciones Ventilación Mecánica.
- 2.5.2.4.5.4)- Modos de Ventilación Mecánica.
- 2.5.2.4.5.4.1)- Historia.
- 2.5.2.4.5.4.2)- Actualidad.
- 2.5.2.4.5.4.3)- Modos Variable Controlada.
- 2.5.2.4.5.4.4)- Algunos Conceptos.
- 2.5.2.4.5.4.5)- Clasificación Modalidades Ventilatorias
- 2.5.2.4.5.4.6)- Descripción Modos Ventilatorios.
- 2.5.2.4.5.4.6.1)- Modalidades Convencionales.
- 2.5.2.4.5.4.6.2)- Modalidades Alternativas.
- 2.5.2.4.5.4.6.3)- Nuevas Modalidades Ventilatorias.
- 2.5.2.4.5.4.6.4)- Conclusiones.
- 2.5.2.4.5.4.6.5)- Referencias Bibliográficas.
- 2.5.2.4.5.4.6.6)- Resumen.
- 2.5.3)- Hipoxia.
- 2.5.3.1)- Definición.
- 2.5.3.2)- Etiología.
- 2.5.3.3)- Anatomía Patológica.
- 2.5.3.4)- Sintomatología.
- 2.5.3.5)- Pronóstico.
- 2.5.3.6)- Tratamiento.
- 2.5.4)- Cianosis.
- 2.5.4.1)- Cianosis Central.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.5.4.2)-Cianosis Periférica.
- 2.5.5)- Hiperoxia.
- 2.5.5.1)- Generalidades.
- 2.5.5.2)- Sintomatología.
- 2.5.5.3)- Acción Paradojal del Oxígenos.
- 2.5.5.4)-Intoxicación Por Anhídrido Carbónico.
- 2.5.5.5)- Profilaxis.
- 2.5.6)- Hiperapnia.
- 2.5.6.1)-Generalidades.
- 2.5.6.2)- Hiperapnia Aguda.
- 2.5.6.2.1)- Etiopatogenia.
- 2.5.6.3)- Hiperapnia Crónica.
- 2.5.6.4)- Tratamiento.
- 2.5.7)- Hipocapnia.
- 2.5.7.1)- Hipocapnia Aguda.
- 2.5.7.1.1)- Clínica.
- 2.5.7.1.2)- Tratamiento.
- 2.5.8)- Conclusiones.
- 2.5.9)- Etiopatogenia de la Insuficiencia Respiratoria.
- 2.5.10)- Clasificaciones.
- 2.5.10.1)- Clasificación de Comroe y Drips.
- 2.5.10.2)- Clasificación de la Escuela Alemana.
- 2.5.10.3)- Clasificación de la Escuela Americana.
- 2.5.10.4)- Clasificación de la Escuela de Zurich.
- 2.5.10.5)- Clasificación de Pierce.
- 2.5.10.6)- Clasificación Características Propias de Tipos de Insuficiencia Respiratoria.
- 2.5.11)- Insuficiencia Respiratoria Aguda.
- 2.5.11.1)- Generalidades.
- 2.5.11.2)- Clasificación Etiológica.
- 2.5.11.3)- Clínica.
- 2.5.11.4)- Tratamiento General.
- 2.5.11.4.1)- Generalidades.
- 2.5.11.4.2)- Indicaciones Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.1)- Clasificación de los Métodos de Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.2)-Controles Clínico-biológicos de la Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.3)- Duración de la Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.4)- Elección del Método.
- 2.5.11.4.2.5)- Norma General del Tratamiento de I. R..
- 2.5.11.4.2.6)- Ficha de Reanimación.
- 2.5.11.5)- Terapéutica Farmacológica.
- 2.5.11.5.1)- Generalidades.
- 2.5.11.5.2)- Las Drogas Usadas.
- 2.5.11.5.2.1)- Analépticos Respiratorios Centrales.
- 2.5.11.5.2.2)- Antídotos Específicos de Depresores Centrales.
- 2.5.11.5.2.3)- Broncodilatadores.
- 2.5.12)- Espujo.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.5.12.1)- Generalidades.
- 2.5.12.2)- Tipos de Espudo Patológico.
- 2.5.12.3)- Expectorar.
- 2.5.12.4)- Plantas Medicinales Expectorantes.
- 2.5.12.5)- Mucolíticos y Expectorantes.
- 2.5.13)- Curarizantes y Anticurarizantes.
- 2.5.13.1)- Cyrares Amazónicos.
- 2.5.13.1.1)- Antecedentes Antiguos.
- 2.5.13.1.2)- Nuevo Mundo.
- 2.5.13.1.2.1)- Contexto Histórico del Uso de Curarizantes.
- 2.5.13.2)- Tipos de Curare.
- 2.5.13.3)- Mecanismo de Acción.
- 2.5.13.4)- Efectos.
- 2.5.13.5)- Intoxicación por Curare y Antídoto.
- 2.5.13.5.1)- Actualidad.
- 2.5.13.6)- Bloqueantes Neuromusculares.
- 2.5.13.6.1)- Aplicaciones.
- 2.5.13.6.2)- Descripción Neostigmina.
- 2.5.13.6.2.1)- Composición.
- 2.5.13.6.2.2)- Mecanismo de Acción.
- 2.5.13.6.2.3)- Farmacocinética.
- 2.5.13.6.2.4)- Antagonistas de Curarizantes Depolarizantes.
- 2.5.14)- Correcciones Del Factor Circulatorio.
- 2.5.15)- La Vía de Aire.
- 2.5.15.1)- Anatomía.
- 2.5.15.2)- Fosas Nasales.
- 2.5.15.2.1)- Características.
- 2.5.15.2.2)- Anatomía.
- 2.5.15.2.3)- Fisiología.
- 2.5.15.3)- Boca.
- 2.5.15.3.1)- Anatomía.
- 2.5.15.3.2)- Fisiología.
- 2.5.15.3.3)- Enfermedades De Cavidad Oral.
- 2.5.15.4)- Faringe.
- 2.5.15.4.1)- Anatomía.
- 2.5.15.4.2)- Fisiología.
- 2.5.15.4.3)- Enfermedades de la Faringe.
- 2.5.15.5)- Laringe.
- 2.5.15.6)- Tráquea.
- 2.5.15.6.1)- Anatomía.
- 2.5.15.6.2)- Patologías.
- 2.5.15.6.2.1)- Intubación Tráqueal.
- 2.5.15.6.2.2)- Traqueotomía.
- 2.5.15.6.2.3)- Enfermedades y Alteraciones Traqueales.
- 2.5.15.6.2.4)- Transplante deTráquea.
- 2.5.15.6.3)- Enlaces Externos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.5.15.7)- Bronquios.
- 2.5.15.7.1)- Anatomía.
- 2.5.15.8)- Bronquiolos.
- 2.5.15.9)- La Vía de Aire : Fisiología Respiratoria.
- 2.5.15.9.1)- Resistencia de la Vía Aérea.
- 2.5.16)- Fisiología Respiratoria.
- 2.5.16.1)- Mecánica Respiratoria : Inspiración y Espiración.
- 2.5.16.1.1)- Generalidades.
- 2.5.16.1.2)- Pleuras.
- 2.5.16.2)- Fisiología Pulmonar.
- 2.5.16.2.1)- Espacio Muerto.
- 2.5.16.2.2)- Mecánica Ventilación Pulmonar.
- 2.5.16.2.3)- Sustancia Tensoactiva : Surfactante.
- 2.5.16.2.4)- Adaptabilidad Pulmonar : Compliance.
- 2.5.16.2.5)- Volúmenes Pulmonares.
- 2.5.16.2.6)- Capacidades Pulmonares.
- 2.5.16.2.7)- Perfusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.8)- Presión O₂ y CO₂.
- 2.5.16.2.9)- Distribución Ventilación Pulmonar.
- 2.5.16.2.10)- Distribución Perfusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.11)- Relación Ventilación-Perfusión Normal.
- 2.5.16.2.12)- Difusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.12.1)- Factores Que Afectan Difusión A Través Membrana Respiratoria.
- 2.5.16.3)- Transporte de Oxígeno.
- 2.5.16.4)- Transporte de CO₂.
- 2.5.16.5)- Regulación de la Respiración.
- 2.5.16.6)- Causas Depresión del Centro Respiratorio.
- 2.5.17)- Etiología, Fisiopatología y Clínica Obstrucción Vía Aérea.
- 2.5.17.1)- Síndrome Obstrutivo.
- 2.5.17.1.1)- Características.
- 2.5.17.1.1.1)- Característica Principal.
- 2.5.17.1.1.2)- Causa Subyacente.
- 2.5.17.1.1.3)- Pruebas Funcionales.
- 2.5.17.1.2)- Fisiopatología.
- 2.5.17.1.3)- Enfermedades Obstructivas.
- 2.5.17.1.3.1)- E P O C.
- 2.5.17.1.3.2)- Enfisema.
- 2.5.17.1.3.3)- Bronquitis Crónica.
- 2.5.17.1.3.4)- Asma.
- 2.5.17.1.3.5)- Obstrucción Localizada Vía Respiratoria.
- 2.5.17.1.3.5.1)- Obstrucción Traqueal.
- 2.5.17.1.3.5.2)- Obstrucción Bronquial.
- 2.5.17.1.3.6)- Obstrucción de la Vía Aérea Alta.
- 2.5.17.1.3.6.1)- Generalidades.
- 2.5.17.1.3.6.2)- Epidemiología.
- 2.5.17.1.3.6.3)- Etiología.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.5.17.1.3.6.3.1)- Laringotraqueobronquitis Obstructiva.
- 2.5.17.1.3.6.3.2)- Epiglotitis.
- 2.5.17.2)- Formas Clínicas.
- 2.5.17.2.1)- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- 2.5.17.2.1.1)- Definición.
- 2.5.17.2.1.2)- Epidemiología.
- 2.5.17.2.1.3)- Etiología.
- 2.5.17.2.1.4)- Etiopatogenia.
- 2.5.17.2.1.5)- Cuadro Clínico.
- 2.5.17.2.1.6)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.2)- Atelectasia.
- 2.5.17.2.2.1)- Definición.
- 2.5.17.2.2.2)- Etiología.
- 2.5.17.2.2.3)- Clínica.
- 2.5.17.2.2.4)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.3)- Obstrucción Respiratoria.
- 2.5.17.2.3.1)- Clasificación Etiológica.
- 2.5.17.2.3.2)- Fisiopatología.
- 2.5.17.2.3.3)- Clínica.
- 2.5.17.2.3.4)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.3.4.1)- Generalidades.
- 2.5.17.2.3.4.2)- Limpieza Vía Aérea.
- 2.5.17.2.3.4.3)- Corrección de Vía Aérea.
- 2.5.17.2.3.4.4)- Vía Aérea Artificial.
- 2.5.17.2.3.4.4.1)- Cánulas Faríngeas.
- 2.5.17.2.3.4.4.2)- Intubación Traqueal.
- 2.5.17.2.3.4.4.3)- Traquiostomía.
- 2.5.17.2.3.5)- Cuidado Emergencia Vía Aérea Obstruida.
- 2.6)- RESPIRACIÓN ARTIFICIAL DE EMERGENCIA.
- 2.6.1)- Generalidades.
- 2.6.2)- Métodos Por Insuflación de Aire Espirado.
- 2.6.2.1)- Generalidades.
- 2.6.2.2)- Antecedentes Históricos.
- 2.6.2.3)- Características de la Ventilación Boca a Boca.
- 2.6.2.4)- Técnica.
- 2.6.2.5)- Ventajas.
- 2.6.2.6)- Desventajas.
- 2.6.3)- Métodos por Respiración Externa.
- 2.6.3.1)- Métodos Manuales.
- 2.6.3.2)- Métodos Con Aparatos Manejados Manualmente.
- 2.6.3.3)- Métodos Con Aparatos Mecánicos.
- 2.6.4)- Métodos Por Insuflación Aire Espirado Con Aparatos Auxiliares.
- 2.6.4.1)- Generalidades.
- 2.6.4.2)- Método Boca A Máscara.
- 2.6.4.2.1)- Generalidades.
- 2.6.4.2.2)- Técnica.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.6.4.3)- Método Boca A Pieza de Boca.
- 2.6.4.3.1)- Generalidades.
- 2.6.4.3.2)- Descripción.
- 2.6.4.4)- Método Boca A Tubo de Resucitación.
- 2.6.4.4.1)- Generalidades.
- 2.6.4.4.2)- Modo de Uso.
- 2.6.4.4.3)- Ventajas.
- 2.6.4.4.4)- Desventajas.
- 2.6.5)- Métodos Manuales Con Aire Ambiente.
- 2.6.5.1)- Generalidades.
- 2.6.5.2)- Respirador de Ambú.
- 2.6.5.2.1)- Descripción.
- 2.6.5.2.2)- Modo de Uso.
- 2.6.5.2.3)- Ventajas.
- 2.6.5.2.4)- Desventajas.
- 2.6.6)- Métodos Por Insuflación de Oxígeno Con Aparatos Manuales y Mecánicos.
- 2.6.6.1)- Aparatos Manuales.
- 2.6.6.1.1)- Máscara-Codo-Bolsa.
- 2.6.6.1.1.1)- Modo de Uso.
- 2.6.6.1.1.2)- Ventajas.
- 2.6.6.1.1.3)- Desventajas.
- 2.6.6.2)- Respiradores Mecánicos.
- 2.6.6.2.1)- Mecanismo de Acción.
- 2.6.6.2.2)- Clasificación.
- 2.6.6.2.3)- Aparatos Transportables Para Emergencia.
- 2.6.6.2.3.1)- Modos de Uso en Emergencia.
- 2.6.6.2.3.2)- Desventajas en Emergencia.
- 2.6.7)- Ventilación Mecánica en Centro de Reanimación.
- 2.6.7.1)- Generalidades.
- 2.6.7.2)- Historia.
- 2.6.7.3)- Tipos de Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.4)- Ventilación Presión Negativa.
- 2.6.7.5)- Ventilación Presión Positiva.
- 2.6.7.6)- Modos de Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.7)- Explicación de los Modos de Ventilación.
- 2.6.7.8)- Indicaciones de la Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.9)- Riesgos Asociados.
- 2.6.7.9.1)- Vía Aérea Artificial.
- 2.6.7.9.2)- Cuidados y Vigilancia del Paciente.
- 2.6.7.9.3)- Consecuencias Hemodinámicas de Presión Positiva Intratorácica.
- 2.6.7.10)- Retirada de la Ventilación Mecánica.
- 2.7)- CIRCULACIÓN ARTIFICIAL DE EMERGENCIA.
- 2.7.1)- INSUFICIENCIA CARDÍACA.
- 2.7.1.1)- Generalidades.
- 2.7.1.2)- Clasificación.
- 2.7.1.3)- Epidemiología.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.7.1.4)- Etiología.
- 2.7.1.5)- Patogenia.
- 2.7.1.6)- Cuadro Clínico.
- 2.7.1.7)- Diagnóstico.
- 2.7.1.7.1)- Estudios de Imagen.
- 2.7.1.7.1.1)- Ecografía.
- 2.7.1.7.1.2)- Radiografía de Tórax.
- 2.7.1.7.1.3)- Electrofisiología.
- 2.7.1.7.1.4)- Exámenes de Sangre.
- 2.7.1.7.1.5)- Angiografía.
- 2.7.1.7.2)- Criterios Diagnósticos.
- 2.7.1.8)- Tratamiento.
- 2.7.1.8.1)- MEDICINA PALIATIVA.
- 2.7.1.8.1.1)- Definición.
- 2.7.1.8.1.2)- Datos Históricos.
- 2.7.1.8.1.3)- Características y Objetivos de los Programas.
- 2.7.1.8.1.4)- Tipos de Programas de Cuidados Paliativos.
- 2.7.1.8.1.5)- Derecho a Morir Con Dignidad, y Cuidados Paliativos.
- 2.7.1.8.1.6)- Pronóstico.
- 2.7.1.8.1.7)- Bibliografía. x
- 2.7.1.8.1.8)- Referencias.
- 2.7.1.8.1.9)- Enlaces Externos.
- 2.7.2)- PARO CARDÍACO.
- 2.7.2.1)- Generalidades.
- 2.7.2.2)- Fisiología Cardíaca.
- 2.7.2.3)- Fisiopatología.
- 2.7.2.4)- Etiopatogenia.
- 2.7.2.5)- Clínica.
- 2.7.2.6)- Diagnóstico.
- 2.7.2.7)- Pronóstico.
- 2.7.2.8)- Tratamiento.
- 2.7.2.8.1)- MASAJE CARDÍACO EXTERNO.
- 2.7.2.8.1.1)- Consideraciones Fisiológicas.
- 2.7.2.8.1.2)- Indicaciones.
- 2.7.2.8.1.3)- Garantía de Eficacia.
- 2.7.2.8.1.4)- Resultados.
- 2.7.2.8.1.5)- Técnica.
- 2.7.2.8.1.6)- Ventajas..
- 2.7.2.8.1.7)- Desventajas.
- 2.7.3)- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR DE EMERGENCIA.
- 2.7.3.1)- Pasos A Seguir.
- 2.7.3.2)- Tipo de Emergencia.
- 2.7.3.3)- Indicaciones.
- 2.7.3.4)- Reanimación Avanzada.
- 2.7.3.5)- Soporte Vital Básico.
- 2.7.3.5.1)- Generalidades.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.7.3.5.2)- Cadena de Supervivencia.
- 2.7.3.5.3)- Reconocimiento de Un Paro Cardíaco.
- 2.7.3.5.4)- Estudio de Conciencia t Estado Psíquico.
- 2.7.3.5.4.1)- Nivel de Conciencia.
- 2.7.3.5.4.2)- Lenguaje.
- 2.7.3.5.4.3)- Memoria.
- 2.7.3.5.4.4)- Funciones Cognitivas Superiores.
- 2.7.3.5.4.5)- Estructuración Pensamiento y Percepciones.
- 2.7.3.5.4.6)- Estado Anímico y Personalidad.
- 2.7.3.5.5)- Evaluación de Una Posible Demencia.
- 2.7.3.5.6)- Evaluación de Conciencia: Escala de Glasgow.
- 2.7.3.5.7)- Evaluación de A.V.D.I..
- 2.7.3.6)- Secuencia de R.C.P..
- 2.7.3.6.1)- Compresiones Cardíacas.
- 2.7.3.6.2)- Ventilación Artificial.
- 2.7.3.6.3)- Desfibrilación.
- 2.7.3.7)- Soporte Vital Avanzado.
- 2.7.3.7.1)- Vía Aérea y Ventilación.
- 2.7.3.7.2)- Acceso Vascular y Otros.
- 2.7.3.7.3)- Soporte Circulatorio.
- 2.7.3.7.4)- Variaciones en Europa y América.
- 2.7.4)- REANIMACIÓN MÉDICA RECIEN NACIDO.
- 2.7.4.1)- Procedimientos.
- 2.7.4.2)- Factores a Considerar en Neonatos.
- 2.7.5)- REANIMACIÓN MÉDICA DE MUJER EMBARAZADA.
- 2.7.6)- Métodos Obsoletos o Discutidos.
- 2.7.6.1)- Generalidades.
- 2.7.6.2)- Cadena Supervivencia en Unión Europea.
- 2.7.6.3)- Calibración de Ventilación y Circulación.
- 2.7.6.4)- Referencias.
- 2.7.7)- PRIMEROS AUXILIOS EN EMERGENCIAS.
- 2.7.7.1)- Bloque I : Generalidades.
- 2.7.7.2)- Bloque II : Emergencias.
- 2.7.7.3)- Bloque III : Quemaduras y Congelaciones .
- 2.7.7.4)- Bloque IV : Traumatismos.
- 2.8)- EL TRANSPORTE Y EL CENTRO DE REANIMACIÓN.
- 2.8.1)- Generalidades.
- 2.8.2)- Localización.
- 2.8.3)- Organización.
- 2.8.4)- Recuperación del Enfermo.
- 2.9)- HISTORIA DE LA REANIMACIÓN EN EL URUGUAY.
- 2.9.1)- Formación De Comisión Nacional De Reanimación.
- 2.9.2)- Necesidades.
- 2.9.3)- Objetivos.
- 2.9.4)- Realización de Segundas Jornadas Rioplatenses Anestesiología.
- 2.9.5)- Plan de Enseñanza.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 2.9.5.1)- Material de Enseñanza.
- 2.9.5.1.1)- Elección Del Método de Enseñanza.
- 2.9.6)- Organización Escalonada de la Reanimación.
- 2.9.6.1)- Generalidades.
- 2.9.6.2)- Primer Escalón.
- 2.9.6.3)- Segundo Escalón.
- 2.9.6.4)- Tercer Escalón.
- 2.9.7)- CENTRO DE REANIMACIÓN.
- 2.9.7.1)- Historia.
- 2.9.7.1.1)- Dr. León Chertkoff.
- 2.9.7.2)- RESUMEN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.
- 2.9.8)- PLAN DE DESASTRES PARA EL PERÚ.
- 2.9.8.1)- Generalidades.
- 2.9.8.2)- MASH.
- 2.9.8.2.1)- Características.
- 2.9.8.3)- Referencias.
- 2.9.8.4)- Links Externos: Descripción.
- 2.9.8.5)- Plan de Desastres.
- 2.9.9)- CONCLUSIONES.
- 2.9.9.1)- Resumen Paro Cardiorrespiratorio.
- 2.9.9.1.1)- Signos de Paro Cardiorrespiratorio.
- 2.9.9.2)- Causas.
- 2.9.9.3)- Conducta A Seguir.
- 2.9.9.3.1)- Primerosd Auxilios.
- 2.9.9.4)- Cuestiones Éticas.
- 2.9.9.5)- Bibliografía Complementaria.
- 2.9.9.6)- Enlaces Externos.
- 2.9.10)- CONCLUSIONES Y COMENTARIOS FINALES.
- 2.9.11)- BIBLIOGRAFÍA.

- TOMO II -
- CAPÍTULO 3 -
- INTRODUCCIÓN.
- 3.1)-HISTORIA GENERAL DE LAS CIENCIAS.
- 3.1.1)- Historia.
- 3.1.2)- Tiempo Actual y Futuro.
- 3.2)-HISTORIA CRONOLÓGICA ANESTESIA.
- 3.3)-HISTORIA ANESTESIA.
- 3.3.1)- Generalidades.
- 3.3.2)- Etapa Preeterea.
- 3.3.3)- Anestesia Con Éter.
- 3.3.3.1)-Primera Anestesia.
- 3.3.3.2)- La Revolución Quirúrgica.
- 3.3.3.2.1)- Cirugía.
- 3.3.3.2.2). Anestesia: Algunos Equipos Usados.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 3.3.3.2.3)-Hemostasia: Algunos Equipos y Técnicas.
- 3.3.3.2.4)- Asepsia y Antisepsia.
- 3.3.4)- Éter.
- 3.3.4.1)- Generalidades.
- 3.3.4.2)- Datos Químicos.
- 3.3.4.3)-Éter Etílico Anestésico.
- 3.4)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y LA REANIMACIÓN LATINOAMERICANA.
- 3.4.1)- INTRODUCCIÓN.
- 3.4.2)- Siglo XIX : Período Preadnestésico.
- 3.4.2.1)- El Personal Sanitario Comprendía.
- 3.4.2.2)- Sustancias Más Empleadas.
- 3.4.3)- Pioneros de la Anestesia en Latinoamérica.
- 3.4.4)- Cátedras de Anestesia.
- 3.4.4.1)- UDELAR.
- 3.4.4.2)- UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA.
- 3.4.4.2.1)- Historia.
- 3.4.4.2.2)-Cátedra de Anestesia y Reanimación.
- 3.4.4.2.2.1)-Docencia.
- 3.4.4.2.2.2)-Referencia de Obras de Consulta.
- 3.4.4.2.2.3)- Materias del Curso.
- 3.4.4.2.2.4)- Organización del Curso 1ª Etapa.
- 3.4.4.2.2.5)-Programa General del Curso.
- 3.4.4.2.2.6)- Objetivos y Conceptos.
- 3.4.4.2.2.7)- Evaluación Resultado de la Enseñanza.
- 3.4.4.2.2.8)- Innovación y Conocimientos de Planes y Programas Desarrollados en el País y Extranjero.
- 3.4.4.2.2.9)- Extensión Universitaria.
- 3.4.4.2.2.10)- Elección del Anestesiólogo.
- 3.4.4.2.2.10.1)- Título de Especialista.
- 3.4.4.2.2.10.2)- Especialización en Anestesia Cardiovascular e Intesivismo.
- 3.4.4.2.2.10.3)- Registro Nacional de Especialistas.
- 3.4.4.2.2.10.4)- Experiencia y Capacitación.
- 3.4.4.2.2.10.5)- Privilegio en Hospitales.
- 3.4.4.2.2.10.6)- Programa Autorizado por CONAREME.
- 3.4.4.2.2.11)- Hospital Asociado Arzobispo Loayza. Dpto. Anestesiología.
- 3.4.5)- Primeras Anestesias con Éter en Sudamérica.
- 3.4.6)- Primeras Anestesias con Cloroformo en América.
- 3.4.7)- La Polémica: Éter o Cloroformo, en el Siglo XIX.
- 3.4.8)- ¿ Quienes Administran el Éter o Cloroformo?-
- 3.4.9)- Técnica de Administración : Aparato Ombredanne e Instrumerntos Auxiliares..
- 3.4.10)- Lugar de Realización de la Anestesia y Operación.
- 3.4.11)- Siglo XX.
- 3.4.11.1)- El Protóxido Nitroso.
- 3.4.11.2)- Los Bloqueos Intradurales.
- 3.4.11.3)- El Uso de la Mepivacaina.
- 3.4.11.3.1)- Introducción.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 3.4.11.3.2)- Toxicidad.
- 3.4.11.3.3)- Farmacología.
- 3.4.11.3.4)- Factores Posibles Que Modifican Actividad Anestésica Local.
- 3.4.11.3.5)- Complicaciones.
- 3.4.11.3.6)- Experiencia Clínica.
- 3.4.11.3.6.1)- Anestesia Epidural lumbar.
- 3.4.11.3.6.2)- Anestesia Caudal.
- 3.4.11.3.6.3)- Anestesia Por Infiltración.
- 3.4.11.3.7)- Conclusiones.
- 3.4.11.3.8)- Resumen.
- 3.4.11.3.9)- Bibliografía.
- 3.4.12)- El Bloqueo Paracervical En Obstetricia.
- 3.4.13)- El Ciclopropano y Las Explosiones Mortales.
- 3.4.14)- La Anestesia Peridural o Extradural.
- 3.4.15)- Creación de Nuevos Aparatos y Equipos en Sudamérica.
- 3.4.15.1)- Generalidades.
- 3.4.15.2)- Dr. Kentaro Takaoka.
- 3.4.15.2.1)- Varios Equipos Creados Por Dr. Kentaro Takaoka.
- 3.4.15.2.1)- Otros Diversos Equipos.
- 3.4.16)- HISTORIA DE LOS VAPORIZADORES.
- 3.4.16.1)- Generalidades.
- 3.4.16.2)- Parámetros Fundamentales de Vaporizadores.
- 3.4.16.3)- Clasificación Vaporizadores.
- 3.4.17)- ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS.
- 3.4.17.1)- Hipnóticos : Somnifene, Pernoctón, Eunarcón, Evipan, Pentothal.
- 3.4.17.2)- La Anestesia General con Procaina Intravenosa.
- 3.4.17.3)- Relajantes Musculares.
- 3.4.18)- La Especialización en Anestesiología.
- 3.4.19)- Sociedades de Anestesiología en Sudamérica.
- 3.4.19.1)- Directorio Actualizado de Sociedades de Anestesiología.
- 3.4.19.2)- Revistas de Anestesiología.
- 3.4.19.3)- Referencias Bibliográficas. x
- 3.4.19.4)- C.L.A.S.A. .
- 3.4.19.4.1)- Generalidades.
- 3.4.19.4.2)- Emblemas y Banderas.
- 3.4.19.4.3)- Autoridades y Congresos.
- 3.5)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN PERUANA.
- 3.5.1)- La "Anestesia" en el Imperio Incaico.
- 3.5.1.1)- Introducción.
- 3.5.1.2)- Imperio Incaico.
- 3.5.1.3)- Índole de la Medicina Incaica.
- 3.5.1.4)- Hierbas Medicinales.
- 3.5.1.4.1)- Modos de Administración.
- 3.5.2)- Julián Sandoval y Bravo.
- 3.5.2.1)- Introducción y Generalidades.
- 3.5.3)- Historia de la Universidad Mayor de San Marcos: 1551- 1951.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 3.5.4)- Historia de la Medicina Peruana.
- 3.5.5)- Avances en el Campo Quirúrgico.
- 3.5.5.1)- Cirugía Torácica: Pulmón, Cardíaca, y Anestesiología y Reanimación.
- 3.5.5.1.1)- Peter Safar.
- 3.5.5.1.1.1)- Introducción.
- 3.5.5.1.1.2)- Estadía en el Perú.
- 3.5.5.1.1.3)- Regreso a Estados Unidos.
- 3.5.5.1.1.4)- Aplicación de sus Enseñanzas en Latinoamérica.
- 3.5.5.1.1.5)- Aplicación en Perú: UPCH.
- 3.5.5.1.1.6)- Últimos Años.
- 3.5.6)- Equipo Cardíaco del Dr. Zerbini de Brasil.
- 3.5.7)- Neurocirugía.
- 3.5.8)- Hospital Universitario Cayetano Heredia y Cátedra Anestesiología y Reanimación UPCH.
- 3.5.9)- Comisión Calificadora de Especialista de Anestesiología de Colegio Médico del Perú.
- 3.5.10)- Fundación de CLASA en Lima, en 1962.
- 3.5.11)- Residencia de Anestesiología de Postgrado y Enseñanza Pregrado. Convenios.
- 3.5.12)- Cronología Anestésica Peruana.
- 3.5.13)- Actas Peruanas de Anestesiología a Nivel Internacional.
- 3.5.14)- Monitoreo Básico Intraoperatorio : Normas.
- 3.5.15)- Normas: Marco Conceptual y Política Institucional.
- 3.5.15.1)- Introducción.
- 3.5.15.2)- Propósito.
- 3.5.15.3)- Objetivos.
- 3.5.15.3.1)- Generales.
- 3.5.15.3.2)- Específicos.
- 3.5.15.4)- Campo de Aplicación.
- 3.5.15.5)- Responsabilidad.
- 3.5.15.6)- Base Legal.
- 3.5.15.7)- Definiciones Generales.
- 3.5.15.8)- Definiciones Específicas.
- 3.5.15.9)- Organización Servicio Anestesia, Analgesia y Reanimación.
- 3.5.15.9.1)- Disposiciones Generales.
- 3.5.15.9.2)- Modalidad de Funcionamiento.
- 3.5.15.10)- Servicio de Anestesia Clínico-quirúrgico.
- 3.5.15.11)- Unidades Funcionales.
- 3.5.15.12)- Guías Pautadas de Daños y Procedimientos.
- 3.5.15.13)- Recursos Humanos y Capacitación de la Dotación.
- 3.5.15.14)- Tecnología en los Servicios de Anestesiología.
- 3.5.15.15)- Referencias y Contrarreferencias en Servicios de Anestesiología.
- 3.5.15.16)- Listado de Anexos.
- 3.5.15.16.1)- Recursos Humanos.
- 3.5.15.16.2)- Equipos de Anestesia.
- 3.5.15.16.3)- Equipos de Reanimación.
- 3.5.15.16.4)- Equipos de Terapia del Dolor.
- 3.5.15.16.5)- Material Funjinble Anestesia.
- 3.5.15.16.6)- Exámenes Auxiliares Anestesia.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 3.5.15.16.7)- Medicamentos Anestesia.
- 3.5.15.16.8)- Niveles Atención.
- 3.6)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN URUGUAYA.
- 3.6.1)-Cronología De Anestesia y Reanimación.
- 3.6.2)- Primeros Quirófanos.
- 3.6.3)- Bibliografía Existente.

- TOMO III -

-CAPÍTULO IV -

-4)- MONITOREO.

-4.1)- FORMAS DE MONITOREO.

-4.1.1)- OXIMETRÍA.

-4.1.1.1)- Características.

-4.1.1.2)- Pulsómetro.

-4.1.1.3)- Uso Anestésico e Intensivos.

-4.1.2)- CAPNOMETRÍA.

-4.1.2.1)- Características.

-4.1.2.2)- Uso Anestésico.

-4.2)- MONITORIZACIÓN FUNCIÓN CEREBRAL.

-4.2.1)- Historia.

-4.2.2)- Características del BIS.

-4.2.3)- Sedoanalgesia en Pacientes Pediátricos del UCIP.

-4.2.3.1)- Generalidades.

-4.2.3.2)- Historia.

-4.2.3.3)- Características.

-4.2.3.4)- Uso Clínico.

-4.2.3.5)- Bibliografía.

-4.2.4)- Monitorización Electroencefalográfica Continua en UCIP.

-4.2.4.1)- Generalidades.

-4.2.4.2)- Uso Clínico.

-4.2.5)- Uso Helio en UCIP.

-4.2.5.1)- Historia.

-4.2.5.2)- Características.

-4.2.5.3)- Indicaciones Terapéuticas.

-4.3)- Monitorización Presión Arterial.

-4.3.1)- Historia.

-4.3.2)- Características.

-4.3.3)- Epidemiología.

-4.3.4)- Etiología.

-4.3.5)- Patogenia.

-4.3.6)- Clínica.

-4.3.7)- Diagnóstico.

-4.3.8)- Tratamiento.

-4.3.9)- Monitorización Anestésica de Presión Arterial.

-4.3.10)- Bibliografía.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 4.4)- MONITOREO CARDÍACO.
- 4.4.1)- Historia.
- 4.4.2)- Generalidades.
- 4.4.3)- Fisiología Cardíaca.
- 4.4.4)- Electrofisiología.
- 4.4.5)- Uso Anestésico de Equipamiento de Quirófano.
- 4.4.5.1)- Requisitos Eléctricos.
- 4.4.5.2)- Monitor Cardíaco.
- 4.4.5.3)- Desfibrilador-Cardioversor.
- 4.4.5.4)- Marcapaso.
- 4.4.5.4.1)- Historia.
- 4.4.5.4.2)- Indicaciones Para Un Portador de Marcapaso.
- 4.4.5.4.3)- Características.
- 4.4.5.5)- Equipo Revascularización Transmiocárdico Con Laser.
- 4.4.5.6)- Máquina Circulación Extracorpórea.
- 4.4.5.7)- Otros Equipos.
- 4.4.5.8)- Carro de Paro.
- 4.4.6)- Monitoreo Arterial Directo.
- 4.4.6.1)- Historia.
- 4.4.6.2)- Cronología Histórica Cardiología Intervencionista.
- 4.4.6.3)- Evolución De Estudios de Corazón y Circulación.
- 4.4.6.4)- Cateterismo Cardíaco.
- 4.4.6.5)- Inserción Catéter Arterial.
- 4.4.6.5.1)- Generalidades.
- 4.4.6.5.2)- Técnica.
- 4.4.6.5.3)- Recomendaciones Generales.
- 4.4.6.5.4)- Recomendaciones Para Catéteres Arteriales y Dispositivos de Monitorización de Presión.
- 4.4.6.5.5)- Recomendaciones Para Catéteres Arteriales Umbilicales.
- 4.4.6.5.6)- Recomendaciones Para Cuidado Intraluminal del Catéter.
- 4.4.6.5.7)- Conclusiones.
- 4.4.6.5.8)- Bibliografía.
- 4.4.7)- Presión Arterial Directa L Línea Arterial.
- 4.5)- Monitoreo Hemoglobina.
- 4.5.1)- Generalidades.
- 4.5.2)- Uso Clínico HemoCue Hb 201.
- 4.5.3)- Uso Clínico Máximo Pronto 7.
- 4.5.3.1)- Características.
- 4.5.3.2)- Uso Clínico.
- 4.5.3.3)- Parámetros Normales Cardiovasculares.
- 4.5.4)- Monitoreo Pletismográfico No Invasivo.
- 4.5.4.1)- Características.
- 4.5.4.2)- Uso Clínico.
- 4.6)- Monitoreo Presión Venosa.
- 4.6.1)- Historia.
- 4.6.2)- Generalidades.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 4.6.3)- Uso Clínico Presión Venosa Central.
- 4.6.3.1)-Indicaciones Generales.
- 4.6.3.2)- Uso Clínico Catéter Venoso Central.
- 4.6.3.3)- Uso Clínico Catéter Venoso Periférico.
- 4.6.4)- Catéter de Swan Ganz.
- 4.6.4.1)- Historia.
- 4.6.4.2)- Características.
- 4.6.4.3)- Uso Clínico.
- 4.6.5)- EMBOLIZACIÓN.
- 4.6.5.1)- Historia.
- 4.6.5.2)- Uso Clínico.
- 4.7)- MONITOREO RESPIRATORIO.
- 4.7.1)- Historia.
- 4.7.1.1)- De La Oximetría.
- 4.7.1.2)- En La Evolución.
- 4.7.1.3)- Del Estetoscopio.
- 4.7.1.4)- De La Adaptación a La Altura.
- 4.7.1.5)- De Los Gases y Sus Leyes Reguladoras.
- 4.7.2)- De Los Gases Transportados Por La Sangre.
- 4.7.2.1)- Generalidades.
- 4.7.2.2)- Transporte de Gases En Sangre.
- 4.7.2.3)- Intercambio de Gases En Pulmones y La Sangre.
- 4.7.2.4)- La Hemoglobina y La Disociación de la Oxihemoglobina.
- 4.7.2.5)- Equilibrio Ácido-básico y Dióxido de Carbono.
- 4.7.2.6)- Los Iones De Hidrógeno.
- 4.7.2.7)-El Uso de pH Para la Actividad de Iones Hidrógeno.
- 4.7.2.8)- Electrodo de pH.
- 4.7.3)- Análisis de Gases en Sangre.
- 4.7.4)- En Medicina Intensiva y En Anestesia Para Cirugía Torácica y Cardiovascular.
- 4.7.5)-En El Futuro.
- 4.7.6)- Aparato Respiratorio.
- 4.7.6.1)- Características.
- 4.7.6.2)- Fórmulas Gasométricas.
- 4.7.6.3)- Ventilación Pulmonar.
- 4.7.6.4)- Monitoreo Respiratorio En Ventilación Pulmonar.
- 4.7.6.4.1)- Monitoreo.
- 4.8)- FUNDAMENTOS EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.
- 4.8.1)- Historia.
- 4.8.2)- Generalidades.
- 4.8.3)- Fisiología.
- 4.8.4)- Cuadros Clínicos.
- 4.8.5)- Tratamiento.
- 4.8.6)- Consideraciones.
- 4.8.7)- Gasometría Arterial.
- 4.8.7.1)- Generalidades.
- 4.8.7.2)- Técnica.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 4.8.7.3)- Uso Clínico.
- 4.8.7.4)- En La Monitorización Operatoria.
- 4.8.7.5)- Analizador de Gases En Sangre: BGA.
- 4.9)- MONITOREO DE PRESIÓN INTRACRANEAL.
- 4.9.1)- Historia.
- 4.9.2)- Generalidades.
- 4.9.3)- Técnica.
- 4.10)- MONITOREO DEL SHOCK.
- 4.10.1)- Historia.
- 4.10.2)- Clasificaciones.
- 4.10.3)- Manejo Del Paciente En Situación De Shock.
- 4.10.3.1)- Características.
- 4.10.3.2)- Fisiopatología.
- 4.10.3.3)- Clínica.
- 4.10.3.4)- Pruebas Diagnósticas.
- 4.10.3.5)- Tratamiento.
- 4.10.3.6)- Forma Clínica: Shick Séptico.
- 4.10.3.6.1)- Características.
- 4.10.3.6.2)- Epidemiología.
- 4.10.3.6.3)- Fisiopatología.
- 4.10.3.6.4)- Cuadro Clínico.
- 4.10.3.6.5)- Diagnóstico.
- 4.10.3.6.6)- Tratamiento.
- 4.11)- MONITOREO TEMPERATURA.
- 4.11.1)- Historia.
- 4.11.2)- Generalidades.
- 4.11.3)- Fisiopatología De Temperatura Corporal.
- 4.11.4)- Hipotermia Primaria.
- 4.11.4.1)- Etiología.
- 4.11.4.2)- Fisiopatología.
- 4.11.4.3)- Clínica.
- 4.11.4.4)- Tratamiento.
- 4.11.5)- Monitoreo Durante Anestesia.
- 4.11.6)- Monitoreo Temperatura y Embolia En Colectomía Laparoscópica.
- 4.12)- MONITOREO DIÁLISIS.
- 4.12.1)- Historia.
- 4.12.2)- Generalidades.
- 4.12.3)- Insuficiencia Renal Aguda.
- 4.12.3.1)- Etiología.
- 4.12.3.2)- Diagnóstico.
- 4.12.3.3)- Tratamiento.
- 4.12.4)- Diálisis Renal.
- 4.12.4.1)- Historia.
- 4.12.4.1.1)- Historia Renal.
- 4.12.4.1.2)- Historia De Diálisis Peritoneal.
- 4.12.4.1.3)- Historia de Hemodiálisis.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 4.12.4.2)- Uso Clínico.
- 4.12.5)- Trasplante Renal.
- 4.12.5.1)- Historia.
- 4.12.5.2)- Características.
- 4.12.5.3)- Técnica.
- 4.12.5.4)- Uso Clínico.
- 4.12.5.5)- Historia De Problemas Bioéticos.
- 4.12.6)- Cateterismo Vesical.
- 4.12.7)- Enfermedad Renal Crónica.
- 4.12.7.1)- Epidemiología.
- 4.12.7.2)- Etiología.
- 4.12.7.3)- Cuadro Clínico.
- 4.12.7.4)- Diagnóstico.
- 4.12.7.5)- Tratamiento.
- 4.12.8)- Síndrome Hepatorrenal.
- 4.12.8.1)- Epidemiología.
- 4.12.8.2)- Síntomas.
- 4.12.8.3)- Tratamiento.
- 4.12.8.3.1)- Trasplante Renal.
- 4.12.8.3.2)- Pronóstico.
- 4.12.8.3.3)- Complicaciones.
- 4.13)- PREPARACIÓN ACTO ANESTÉSICO Y MONITOREO.
- 4.13.1)- Generalidades.
- 4.13.2)- Monitoreo Cardiovascular.
- 4.13.3)- Monitoreo Respiratorio.
- 4.13.4)- Pretaración Del Acto Anestésico y Monitoreo.
- 4.13.5)- Monitorización Durante Anestesia.
- 4.13.6)- Evolución Del Anestesiólogo Dentro de Medicina Perioperatoria.
- 4.13.6.1)- Monitorización Invasiva y No Invasiva.
- 4.13.7)- Monitorización Hemodinámica.
- 4.13.8)- Valoración Cardíaca Pediátrica.
- 4.13.8.1)- Generalidades.
- 4.13.8.2)- Introducción.
- 4.13.8.3)- Objetivos.
- 4.13.8.4)- Antecedentes.
- 4.13.8.5)- Historia Clínica.
- 4.13.8.6)- Exploración Física.
- 4.13.8.7)- Técnicas No Invasivas De Monitorización Cardiovascular.
- 4.13.8.8)- Técnicas Invasivas De Monitorización Cardiovascular.
- 4.13.8.9)- Valores Analíticos Relacionados Con Función Cardiovascular.
- 4.13.9)- Medicina Intensiva.
- 4.13.9.1)- Características.
- 4.13.9.2)- Historia.

- TOMO IV -

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-CAPÍTULO V -

-5)- ANESTESIA INHALATORIA.

-5.1)- OTROS ANESTÉSICOS INHALATORIOS.

-5.1.1)- Generalidades.

-5.1.2)- CLOROFORMO.

-5.1.2.1)- Historia. Toxicidad.

-5.1.2.2)- Generalidades.

-5.1.2.3)- Etapa Posterior Al Éter y Cloroformo.

-5.1.3)- ÓXIDO NITROSO.

-5.1.3.1)- Historia.

-5.1.3.2)- Generalidades.

-5.1.3.3)- Farmacología. Mecanismo De Acción.

-5.1.4)- TRICLOROETILENO.

-5.1.4.1)- Generalidades.

-5.1.4.2)- Historia.

-5.1.4.3)- Características.

-5.1.4.4)- Usp Industrial.

-5.1.4.5)- Acción Anestésica.

-5.1.5)- CICLOPROPANO.

-5.1.5.1)- Generalidades.

-5.1.5.2)- Historia.

-5.1.5.3)- Características.

-5.1.6)- CLORURO DE ETILO.

-5.1.6.1)- Historia.

-5.1.6.2)- Generalidades.

-5.1.6.3)- Uso Como Droga.

-5.1.6.4)- Uso Anestésico.

-5.1.7)- HALOTANO. Fluothane.

-5.1.7.1)- Historia.

-5.1.7.2)- Características.

-5.1.7.3)- Uso Anestésico.

-5.1.7.4)- Contaminación En Quirófano

-5.1.8)- METOXIFLURANO. Penthrane.

-5.1.8.1)- Historia.

-5.1.8.2)- Generalidades.

-5.1.8.3)- Uso Anestésico.

-5.1.9)- ENFLURANO. Ethrane.

-5.1.9.1)- Historia.

-5.1.9.2)- Características.

-5.1.9.3)- Uso Anestésico.

-5.1.9.4)- Contaminación Quirófanos.

-5.1.10)- ISOFLURANO. Forane.

-5.1.10.1)- Historia.

-5.1.10.2)- Características.

-5.1.10.3)- Uso Anestésico.

-5.1.11)- SEVOFLURANO. Sevorane. Ultrane.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 5.1.11.1)- Historia.
- 5.1.11.2)- Características.
- 5.1.11.3)- Uso Anestésico.
- 5.1.12)- DESFLURANO. Suprane.
- 5.1.12.1)- Historia.
- 5.1.12.2)- Características.

- CAPÍTULO VI-
- 6)- ANESTESIA INTRAVENOSA : TIVA.
- 6.1)- BARBITÚRICOS.
- 6.1.1)- Historia.
- 6.1.2)- Acciones.
- 6.1.3)- Tolerancia.
- 6.2)- HIPNÓTICOS NO BARBITÚRICOS.
- 6.2.1)- Generalidades.
- 6.2.2)- MUDAZOLAM.
- 6.2.2.1)- Fórmula.
- 6.2.2.2)- Ciclo del GABA.
- 6.2.2.2.1)- Síntesis y Degradación del GABA.
- 6.2.3)- BENZIDIAZEPINAS.
- 6.2.4)- Investigación y Desarrollo De Nuevos Fármacos Ansiolíticos.
- 6.2.4.1)- Análogos.
- 6.2.4.2)- Farmacocinética de Benzodiazepinas y Análogos.
- 6.2.4.3)- Farmacocinética y Farmacodinamia.
- 6.2.4.4)- Antialcohólicos Sedantes.
- 6.2.4.5)- Agonistas De Receptores Melatonínicos.
- 6.2.4.6)- Antihistamínicos.
- 6.3)- ANALGÉSICOS MORFÍNICOS Y AFINES.
- 6.3.1)- Generalidades.
- 6.3.2)- Clasificación Analgésicos.
- 6.3.3)- Historia.
- 6.3.4)- Estructuras Químicas.
- 6.3.5)- Mecanismos de Acción De Péptidos Opioides.
- 6.3.6)- Clasificación De Receptores Morfínicos.
- 6.3.7)- Localización de Receptores Morfínicos.
- 6.3.8)- Mecanismo De Acción.
- 6.4)- NEUROLÉPTICOS Y NEUROLEPTOANESTESIA.
- 6.4.1)- Generalidades.
- 6.4.2)- Historia.
- 6.4.3)- Clasificación.
- 6.4.3.1)- Clásicos.
- 6.4.3.2)- Atípicos.
- 6.4.4)- Administración y Mecanismo De Acción.
- 6.5)- RELAJANTES MUSCULARES Y REVERSIÓN.
- 6.5.1)- Generalidades.
- 6.5.2)- Historia.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 6.5.3)- Anatomía y Fisiología de Unión Muscular Esquelética.
- 6.5.3.1)- Generalidades.
- 6.5.3.2)- Receptor Nicotínico De Acetilcolina.
- 6.5.3.3)- Clases De Bloqueo Neuromuscular.
- 6.5.3.3.1)- Bloqueo No Competitivo.
- 6.5.3.3.2)- Bloqueo Dual.
- 6.5.3.3.3)- Bloqueo Competitivo.
- 6.5.4)- Clasificación.
- 6.5.4.1)- Despolarización.
- 6.5.4.1.1)- Succinilcolina.
- 6.5.4.1.2)- Decametonio.
- 6.5.4.2)- No Despolarizantes.
- 6.5.5)- Interacciones.
- 6.5.5.1)- Antibióticos.
- 6.5.5.2)- Anestésicos Locales y Antiarrítmicos.
- 6.5.5.3)- Diuréticos.
- 6.5.6)- Monitoreo Del Bloqueo Neuromuscular.
- 6.5.7)- Reversión De Relajación Muscular.
- 6.6)- ANESTESIA BALANCEADA NOVOCAINA- SUCCINILCOLINA.
- 6.6.1)- Historia.
- 6.6.2)- Farmacología.
- 6.6.2.1)- Novocaina.
- 6.6.2.1.1)- Propiedades Físicoquímicas.
- 6.6.2.1.2)- Propiedades Farmacológicas.
- 6.6.2.1.3)- Metabolismo.
- 6.6.2.1.4)- Dosificación.
- 6.6.2.1.5)- Toxicidad.
- 6.6.2.1.6)- Indicaciones.
- 6.6.2.1.7)- Ventajas y Desventajas.
- 6.6.2.2)- Relajante Muscular: Succinilcolina.
- 6.6.2.2.1)- Generalidades.
- 6.6.2.2.2)- Farmacología.
- 6.6.2.3)- Respiración Artificial.
- 6.6.2.4)- Agentes Anestésicos Asociados.
- 6.6.2.4.1)- Barbitúricos Ultracortos.
- 6.6.2.4.2)- Otros Hipnóticos.
- 6.6.2.4.3)- Analgésicos Potentes.
- 6.6.2.4.4)- Neuroleptoanalgésicos.
- 6.6.2.4.5)- Agentes Inhalatorios.
- 6.7)- ANESTESIA GENERAL INTRAVENOSA.
- 6.7.1)- Generalidades.
- CAPÍTULO VII-
- 7)- ANESTESIA REGIONAL.
- 7.1)- Generalidades.
- 7.2)- Historia.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 7.3)- Anestesia Local.
- 7.4)- Anestesia Locorregional.
- 7.4.1)- Recuerdo Histórico.
- 7.4.2)- Bloqueos Centrales.
- 7.4.2.1)- Recuerdos Anatómicos.
- 7.4.2.2)- Anestesia Raquídea.
- 7.4.2.2.1)- Indicaciones.
- 7.4.2.2.2)- Contraindicaciones.
- 7.4.2.2.3)- Agentes Usados.
- 7.4.2.2.4)- Complicaciones.
- 7.4.2.3)- Anestesia Epidural.
- 7.4.2.3.1)- Indicaciones.
- 7.4.2.3.1.1)- Específicas.
- 7.4.2.3.2)- Contraindicaciones.
- 7.4.2.3.3)- Elección Del Anestésico Local.
- 7.4.2.3.4)- Complicaciones.
- 7.4.2.4)- Anestesia Caudal.
- 7.4.2.4.1)- Indicaciones.
- 7.4.2.4.2)- Contraindicaciones.
- 7.4.3)- Bloqueo Nervios Periféricos.
- 7.4.3.1)- Generalidades.
- 7.4.3.2)- Tipos De Bloqueos. x

-CAPÍTULO VIII -

- 8)- EQUIPAMIENTO EN ANESTESIA.
- 8.1)- MÁQUINA ANESTESIA ACTUAL.
- 8.1.1)- Generalidades.
- 8.1.2)- Diversas Áreas.
- 8.1.3)-Dispositivos De Seguridad.
- 8.1.4)- Mesa De Trabajo.
- 8.1.5)- Fuente de Gases, Cilindros, Centrales.
- 8.1.6)- Manómetros y Reguladores.
- 8.1.6.1)- Dispositivos De Seguridad.
- 8.1.7)- Sistemas De Vaporización.
- 8.1.7.1)- Generalidades.
- 8.1.7.2)- Clasificación De Vaporizadores.
- 8.1.8)- Circuitos.
- 8.1.8.1)- Sistemas Abiertos.
- 8.1.8.2)- Sistemas Semiabiertos.
- 8.1.8.3)- Sistemas Semicerrados Con Rehinalación.
- 8.1.8.4)- Sistemas Semicerrados Sin Rehinalación.
- 8.1.8.5)- Sistema Cerrado Sin Rehinalación.
- 8.1.9)- Válvulas.
- 8.1.10)- Sistemas De Absorción De CO₂.
- 8.2)- EQUIPO BÁSICO DE LA VÍA AÉREA.
- 8.2.1)- Laringoscopio.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 8.2.1.1)- Historia.
- 8.2.1.2)- Características.
- 8.2.1.3)- Uso Diagnóstico.
- 8.2.1.4)- Uso Anestésico.
- 8.2.2)-Sondas, Cánulas, y Máscaras Orotraqueales.
- 8.2.2.1)- Historia.
- 8.2.2.2)- Características.
- 8.2.2.2.1)- Generalidades.
- 8.2.2.2.2)- Sondas Endotraqueales.
- 8.2.2.2.3)- Sondas Endobronquiales.
- 8.2.2.2.4)- Combitubos.
- 8.2.2.2.5)- Cánulas Orofaríngeas.
- 8.2.2.2.6)- Sondas De Aspiración.
- 8.2.2.2.7)- Máscaras Laríngeas.
- 8.2.2.2.8)- Mascarillas de Oxígeno, Permiten Adicionar Oxígeno y Ambú.
- 8.2.2.2.9)- Cánulas de Traqueotomía.
- 8.2.2.3)- Uso Anestésico o Reanimación.
- 8.2.2.3.1)- Intubación Endotraqueal.
- 8.2.2.3.2)- Elección De Pala De Laringoscopio.
- 8.2.2.3.3)- Elección De Tubo Endotraqueal.
- 8.2.2.3.4)- Medicación Para Intubación Endotráqueal.
- 8.2.2.3.5)- Técnica Intubación.
- 8.2.2.3.6)- Técnica Mascarilla Laríngea.
- 8.2.2.3.7)- Técnica Ontroducción Combitubo.
- 8.2.2.3.8)- Técnica Intubación Selectiva.
- 8.2.2.3.9)- Colocación De Bloqueadores Bronquiales.
- 8.2.2.3.10)- Manejo Pulmonar Transoperatorio De Un Solo Pulmón.
- 8.3)- RESPIRADORES AUTOMÁTICOS.
- 8.3.1)- Historia.
- 8.3.2)- Pulmón De Acero.
- 8.3.3)- Respiradores Presión Positiva.
- 8.3.3.1)- Generalidades.
- 8.3.3.2)- Engstrom.
- 8.3.3.3)- Gran Bretaña.
- 8.3.3.4)- Kentaro Takaoka.
- 8.3.3.5)- Forrest Bird.
- 8.3.3.6)- MAL DE ALTURA.
- 8.3.3.6.1)- Generalidades.
- 8.3.3.6.2)- Síntomas y Signos.
- 8.3.3.6.3)- Fisiopatología.
- 8.3.3.6.4)- Prevención.
- 8.3.3.6.5)- Medicamentos.
- 8.3.3.6.6)- Tratamiento.
- 8.3.4)- VENTILACIÓN MECÁNICA.
- 8.3.4.1)- Historia Reciente.
- 8.3.4.1.1)- Ptras Técnicas Alternativas.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 8.3.4.1.2)- Décadas De Los Años 90.
- 8.3.5)- VENTILACIÓN PULMONAR.
- 8.3.6)- Tipos De Ventilación Mecánica.
- 8.3.6.1- Generalidades.
- 8.3.6.2)- Máquinas de Presión Negativa.
- 8.3.6.3)- Máquinas de Presión Positiva.
- 8.3.6.3.1)- Tipos De Ventiladores.
- 8.3.6.3.2)- Características.
- 8.3.6.3.3)- Monitoreo Respiratorio.
- 8.3.7)- Uso Anestésico y Reanimación.
- 8.3.7.1)- Tipos Ventilación Mecánica.
- 8.3.7.2)- Formas.
- 8.3.7.2.1)- Ventilación De Presión Negativa.
- 8.3.7.2.2)- Ventilación De Presión Positiva.
- 8.3.7.3)- Mecanismos.
- 8.3.7.4)- Parámetros.
- 8.3.7.5)- Modos De Ventilación.
- 8.3.7.6)- Indicaciones.
- 8.3.7.7)- Presencia De Vía Aérea Artificial.
- 8.3.7.8)- Presencia De Respiración Positiva Intermitente.
- 8.3.7.9)- Retirada De Ventilación Mecánica. x
- 8.3.8)- Respiradores Actuales.

- CAPÍTULO IX -

-9)- LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y REEMPLAZO DE SANGRE Y OTROS.

- 9.1)- CRISTALOIDES.
- 9.1.1)- Historia.
- 9.1.2)- Cristaloides En Medicina.
- 9.1.2.1)- Uso.
- 9.1.3)- Deshidratación.
- 9.2)- COLOIDES.
- 9.3)- TERAPIA INTRAVENOSA.
- 9.3.1)- Historia.
- 9.3.2)- Administración.
- 9.4)- FLUIDOTERAPIA.
- 9.4.1)- Introducción.
- 9.4.2)- Fisiología Corporal De Líquidos.
- 9.4.3)- Valoración Clínica y Laboratorial.
- 9.4.4)- Tipos De Soluciones.
- 9.4.5)- Valoración Respuesta A Fluidoterapia.
- 9.4.6)- Complicaciones.
- 9.4.7)- Acceso Venoso.
- 9.4.7.1)- Historia.
- 9.4.7.2)- Introducción.
- 9.4.7.3)- Patogenia.
- 9.4.7.4)- Recomendaciones Generales.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 9.5)- DONACIÓN DE SANGRE.
- 9.5.1)- Generalidades.
- 9.5.2)- Deparación De Componentes.
- 9.5.3)- Compatibilidad e Incompatibilidad De Grupos Sanguíneos.
- 9.5.4)- Pacientes Con Necesidad De Hemoderivados.
- 9.5.5)- Donaciones Según Países: España, Argentina, Venezuela. y Uruguay.
- 9.5.6)- Características Del Donador.
- 9.5.7)- Tipos De Donación.
- 9.6)- EXTRACCIÓN DE SANGRE.
- 9.7)- EXANGUÍNOTRANSFUSIÓN.
- 9.7.1)- Indicaciones.
- 9.7.2)- Tipos.
- 9.7.3)- Material Necesario.
- 9.7.4)- TRANSFUSIÓN DE SANGRE.
- 9.7.4.1)- Historia.
- 9.7.4.2)- Donación De Sangre.
- 9.7.4.3)- Infecciones e Infección.
- 9.8)- CIRUGÍA SIN SANGRE.
- 9.8.1)-Características.
- 9.8.2)- Principios.
- 9.8.3)- Beneficios.
- 9.9)- TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA.
- 9.9.1)- Generalidades.
- 9.9.2)- ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED: EICH.
- 9.9.2.1)- Generalidades.
- 9.9.2.2)- Causas.
- 9.9.2.3)- Tipos.
- 9.9.2.4)- Manifestaciones Clínicas.
- 9.9.2.5)- EICH Asociada A Transfusión.
- 9.9.2.6)- EICH En Trasplante De Timo.
- 9.9.2.7)- Prevención.
- 9.9.2.8)- Tratamiento De EICH.
- 9.9.2.8.1)- EFECTO INJERTO CONTRA TUMOR.
- 9.9.2.8.1.1)- Generalidades.
- 9.9.2.8.1.2)- Demostración Experimental.
- 9.9.2.8.1.3)- Biología De EICT.
- 9.9.2.8.1.4)- Relación Con EICH.
- 9.9.2.8.1.5)- Terapias.
- 9.9.3)- Historia.
- 9.9.4)- Indicaciones.
- 9.9.5)- Número De Procedimientos.
- 9.9.6)- Tipos de Trasplante.
- 9.9.7)- Fuente y Almacenamiento De Precursores Hematopoyéticos.
- 9.9.7.1)- Extracción Médula Ósea.
- 9.9.7.2)- Sangre Periférica.
- 9.9.7.3)- Sangre Cordón Umbilical.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 9.9.7.4)- Acondicionamiento.
- 9.9.7.4.1)- Trasplantes Mielobláticos.
- 9.9.7.4.2)- Trasplantes Alogénicos Mielobláticos.
- 9.9.8)- Procedimiento.
- 9.9.9)- Complicaciones.
- 9.9.10)- Pronóstico.
- 9.10)- RIÑÓN ARTIFICIAL.
- 9.10.1)- Generalidades.
- 9.10.2)- Centro De Diálisis.
- 9.11)- TERAPIA MOLECULAR.
- 9.11.1)- Generalidades.
- 9.11.2)- Consideraciones Previas A Terapia.
- 9.11.3)- Técnicas Moleculares Clásicas.

-TOMO V -

-CAPÍTULO X -

- 10)- ANESTESIA GINECO-OBSTÉTRICA.
- 10.1)- CRONOLOGÍA HISTÓRICA ANESTESIA OBSTÉTRICA.
- 10.2)- HISTORIA DE LA OBSTETRICIA.
- 10.3)- OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.
- 10.3.1)- Formación Especializada.
- 10.3.1.1)- Dubespecialidades.
- 10.4)- CIRUGÍAS GINECOLÓGICAS.
- 10.4.1)- Generalidades.
- 10.4.2)- ANESTESIA.
- 10.4.3)- HISTERECTOMÍA ABDOMINAL.
- 10.4.4)- CONIZACIÓN CERVICAL.
- 10.4.5)- HISTERECTOMÍA VAGINAL.
- 10.4.6)- SALPINGECTOMÍA.
- 10.4.7)- CIRUGÍAS DE OVARIO.
- 10.4.8)- CIRUGÍAS DEL RECTO Y VEJIGA.
- 10.4.9)- CIRUGÍAS VAGINALES.
- 10.4.10)- LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL.
- 10.4.10.1)- ABORTO.
- 10.4.10.1.1)- Tipos De Aborto.
- 10.4.10.1.1.1)- Aborto Inducido.
- 10.4.10.1.1.2)- Aborto Espontáneo.
- 10.4.10.1.1.3)- Aborto Terapéutico.
- 10.4.11)- LAPAROSCOPIA.
- 10.4.12)- BIOPSIAS DE MAMA.
- 10.4.13)- CÉSAREA.
- 10.4.13.1)- Historia.
- 10.4.13.2)- Epidemiología.
- 10.4.13.3)- Clasificación.
- 10.4.13.4)- Indicaciones.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 10.4.13.5)- Riesgos.
- 10.4.13.6)- Anestesia.
- 10.4.13.7)- Partos Vaginales Después De Cesarea.
- 10.4.14)- EPISIOTOMÍA.
- 10.4.14.1)- Indicaciones.
- 10.4.14.2)- Clasificación.
- 10.4.14.3)- Controversias.
- 10.5)- ANESTESIA EPIDURAL.
- 10.5.1)- Historia.
- 10.5.2)- Indicaciones.
- 10.5.3)- Contraindicaciones.
- 10.5.4)- Técnica.
- 10.6)- ANESTESIA INTRADURAL.
- 10.6.1)- Técnica.
- 10.7)- COMPLICACIONES ANESTESIA REGIONAL.
- 10.8)- ANESTESIA BALANCEADA NOVOCAINA-SUCCINILCOLINA.
- 10.9)- ASFIXIA PERINATAL.
- 10.9.1)- Incidencias.
- 10.9.2)- Fisiopatología.
- 10.9.2.1)- Factores De Riesgo.
- 10.9.3)- Etiología.
- 10.9.4)- Cuadro Clínico y Diagnóstico.
- 10.9.5)- Prevención y Tratamiento.
- 10.10)- NEONATO.
- 10.10.1)- Valoración Del Neonato .
- 10.10.1.1)- En Postparto Inmediato .
- 10.10.1.1.1)- Historia Neonatal.
- 10.10.1.1.2)- Antropometría.
- 10.10.1.1.3)- Exploración Física.
- 10.10.1.2)- A Las 48 Horas.
- 10.10.2)- Cuidados Habituales Del Neonato .
- 10.10.2.1)- Medidas Generales.
- 10.10.2.2)- Profilaxis De Enfermedades Prevalentes.
- 10.10.2.3)- Diagnóstico Precoz De Enfermedades .
- 10.10.2.3.1)- Prueba Del Talón.
- 10.10.2.3.2)- Otoemisiones Acústicas .
- 10.10.2.3.2.1)- Realización.
- 10.10.2.3.2.2)- Fase.
- 10.10.2.3.2.3)- Prevención.
- 10.10.2.4)- Hidratación y Nutrición.
- 10.10.2.5)- Manipulación.
- 10.10.3)- Desarrollo Normal Del Neonato .
- 10.10.3.1)- Parámetros Físicos Del Neonato Al Nacimiento.
- 10.10.3.2)- Pérdida De Peso Fisiológica.
- 10.10.3.3)- Comunicación.
- 10.10.3.4)- Desarrollo Motor y Reflejos .

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 10.10.3.4.1)- Reflejos Del Recién Nacido.
- 10.10.3.5)- La Piel y Anexos Del Recién Nacido.
- 10.10.3.6)- El Cráneo.
- 10.10.3.7)- Ojos.
- 10.10.3.8)- Boca.
- 10.10.3.9)- Oído.
- 10.10.3.10)- Tórax.
- 10.10.3.11)- Abdomen.
- 10.10.3.12)- Genitales.

- CAPÍTULO XI -
- 11)- ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO.
- 11.1)- Generalidades.
- 11.2)- ANESTESIA NEONATAL.
- 11.2.1)- Problemas Asociados.
- 11.2.2)- Preparación Especial Antes De Anestesia.
- 11.2.3)- Pautas Anestésicas.
- 11.2.3.1)- Escalas De Sedación.
- 11.3)- REANIMACIÓN NEONATAL y PEDIÁTRICA.
- 11.3.1)- Virginia Apgar.
- 11.3.2)- Foramen Oval De Corazón.
- 11.3.2.1)- Desarrollo.
- 11.3.2.2)- Cierre Del Foramen Oval.
- 11.3.2.3)- Importancia Clínica.
- 11.3.3)- Laringoespasma en Anestesia Pediátrica.
- 11.3.4)- REANIMACIÓN MÉDICA DEL RECIEN NACIDO.
- 11.3.4.1)- Factores a Considerar En Neonatos.

- CAPÍTULO XII -
- 12)- ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE GERIÁTRICO.
- 12.1)- Geriatria.
- 12.1.1)- Generalidades.
- 12.2)- Estado Manejo Perioperatoto del Paciente Geriátrico.
- 12.2.1)- Cambios Anatómicos y Fisiológicos Asociando Edad.
- 12.2.2)- Envejecimiento, Anestesia y Disfunción Cognitiva Postoperatoria.
- 12.2.3)- Conclusiones Como Anestesista y Clínico Perioperatorio.
- 12.3)- El Paciente Geriátrico: Su Manejo Anestésico.
- 12.3.1)- Generalidades.
- 12.3.2)- Implicaciones Anestésicas De Cambios.
- 12.3.2.1)- Implicaciones Cardiovasculares.
- 12.3.2.2)- Implicaciones Respiratorias.
- 12.3.2.3)- Implicaciones Renales.
- 12.3.2.4)- Implicaciones Inmunológicas.
- 12.3.2.5)- Implicación Cambios Regulatorios.
- 12.3.2.5.1)- Del Distema Nervioso Autónomo.
- 12.3.2.5.2)- De La Temperatura.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 12.3.3)- Técnicas Anestésicas.
- 12.3.3.1)- Monitoreo.
- 12.3.3.2)- Manejo Postoperatorio.
- 12.3.3.3)- Conclusiones.
- 12.3.4)- Anestesia En Geriatría.
- 12.3.4.1)- Introducción.
- 12.3.4.2)- Riesgo Anestésico En Pacientes, Relacionado Con Edad.
- 12.3.4.2.1)- Factores Condicionados Con Mortalidad.
- 12.3.4.3)- Enfermedades Más Frecuentes En Ancianos.
- 12.3.4.4)- Mortalidad.

-CAPÍTULO XIII-

- 13)- CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA.
- 13.1)- Generalidades.
- 13.2)- Concepto.
- 13.3)- Evolución Histórica.
- 13.4)- Desarrollo De La Cirugía Mayor Ambulatoria En Estados Unidos.
- 13.5)- Desarrollo De La Cirugía Mayor Ambulatoria En Europa y Latinoamérica.
- 13.6)- Centro Quirúrgico De Día.

-CAPÍTULO XVI-

- 14)- MEDICINA PERIOPERATORIA.
- 14.1)- Generalidades.
- 14.2)- Características De La Nueva Medicina Prioperatoria.
- 14.2.1)- Preoperatorio.
- 14.2.1.1)- Prequirúrgico.(Ver Tomo I).
- 14.2.1.1.1)- Prequirófano (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2)- Intraoperatorio (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2.1)- VALORES NORMALES DE LABORATORIO (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2.2)- Conclusiones (ver Tomo I)-
- 14.2.3)- Postoperatorio Inmediato.
- 14.2.4)- Postoperatorio : Cuidado y Manejo-
- 14.2.5)- Sala De Recuperación . (Ver Tomo I)-
- 15.2.6)- Seguimiento Postoperatorio (Ver Tomo I)-

-CAPÍTULO XV -

- 15)- TRATAMIENTO DEL DOLOR.
- 15.1)- Historia.
- 15.2)- Fisiopatología.
- 15.3)-Vías Del Dolor Y Elaboración Sensación Dolorosa.
- 15.4)- Integración y Características.
- 15.5)- Sedantes y Analgésicos.
- 15.6)- Moduladores y Clasificación.
- 15.7)- Tratamientos.
- 15.7.1)- Lineas Tratamiento.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 15.7.2)- Tipos De Tratamiento.
- 15.7.3)- Sistemas De Analgesia.
- 15.7.4)- Tratamientos Alternativos.
- 15.7.4.1)- Medicina Tradicional China.
- 15.7.4.1.1)- Técnicas Terapéuticas.
- 15.7.4.1.2)- Técnicas De La Medicina China.
- 15.7.4.1.3)- Dolor Fetal.
- 15.8)- Escalera Analgésica De La O.M.S.
- 15.8.1)- Eficacia y Cuestionamiento.
- 15.8.2)- Fármacos Analgésicos y Otras Técnicas Analgésicas.
- 15.8.3)- Ascensor Analgésico.

-CAPÍTULO XVI-

- 16)- MEDICINA PALIATIVA.
- 16.1)- Introducción.
- 16.2)- Historia.
- 16.3)- Características y Objetivos De Los Programas.
- 16.4)- Tipos De Programas De Cuidados Paliativos.

-CAPÍTULO XVII - HIBERNACIÓN ARTIFICIAL.

- 17)- HIBERNACIÓN ARTIFICIAL
- 17.1)- Anestesia Potencializada.
- 17.2)- Historia Tratamientos Psicofarmacológicos.
- 17.3)- Descubrimiento Clorpromazina.
- 17.4)- Descubrimiento Haloperidol.
- 17.5)- Henri Laborit.
- 17.6)- Pierre Huguenard. x
- 17.7)- Experiencias en Uruguay y Argentina: Barmaimon y Ceraso.
- 17.8)- Cincuenta Años Clorpromazina.
- 17.9)- Década De Oro De Psicofarmacología.

-CAPÍTULO XVIII -

- 18)- SEGURIDAD QUIRÚRGICA.
- 18.1)- Introducción.

-CAPÍTULO XIX -

- 19)- EVOLUCIÓN DE ANESTESIA Y MEDICINA PERIOPERATORIA.
- 19.1)- Evolución De Anestesia.
- 19.1.1)- Cambio Papel Anestesista.
- 19.1.2)- Más y Mejores Conocimientos.
- 19.1.3)- Médico Anestesiólogo.
- 19.1.4)- Nueva Organización.
- 19.1.5)- Panorama En Uruguay y Perú.
- 19.1.5.1)- Pulseada Histórica-
- 19.2)- Avances Estratégicos.
- 19.3)- Administración Del Centro Quirúrgico.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 19.4)- Desarrollo Reanimación y Monitorización.
- 19.5)- Reanimación En Hospital y Comunidad.
- 19.6)- Medicina Perioperatoria.

-TOMO VI -

-CAPÍTULO XX -

- 20)- UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.
- 20.1)- Generalidades.
- 20.2)- Medicina Intensiva.
- 20.2.1)- Introducción.
- 20.2.2)- Historia.
- 20.3)- Sistemas Orgánicos Usados.
- 20.4)- Características De U.C.I..
- 20.5)- Conclusiones.
- 20.6)- Equipamiento.
- 20.7)- UNIDAD NEONATOLOGÍA.
- 20.7.1)- Introducción.
- 20.7.2)- Historia.
- 20.7.3)- Características.
- 20.7.3.1)- Aparatos.
- 20.7.3.2)- Personal De Enfermería.
- 20.7.3.2.1)- En España.
- 20.7.3.2.2)- En Uruguay.
- 20.7.4)- Tareas.
- 20.7.5)- Terapia Intensiva.
- 20.8)- Estandares y Recomendaciones De U.C.I. .
- 20.8.1)- Definición.
- 20.8.2)- Intensivista.
- 20.8.3)- Número De Casos.
- 20.8.4)- Evolución.
- 20.8.5)- Derechos y Garantías Del Paciente.
- 20.8.6)- Organización y Gestión.
- 20.8.7)- Estructuras y Recursos Materiales.
- 20.8.7.1)- Localización.
- 20.8.8)- Recursos Humanos.
- 20.8.9)- Estructura y Recursos De Unidad Polivalente De 12 Camas.
- 20.8.9.1)-Equipamiento De U.C.I. .
- 20.8.9.1.1)- Relación De Equipos.
- 20.8.9.2)- Calidad.
- 20.8.9.2.1)- Generalidades.
- 20.8.9.2.2)- Sistemas De Medición De Procedimientos Terapéuticos.
- 20.8.9.2.3)- Indicadores De Calidad y Asistenciales De La U.C.I. .
- 20.8.9.3)- Derechos y Garantías Del Paciente.
- 20.8.9.4)- Cultura De Seguridad.
- 20.8.9.5)- Comunicación Durante Traspaso Del Paciente.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 20.8.9.6)- Prevención De Úlcera por presión.
- 20.8.9.7)- Prevención De Infección.
- 20.8.9.8)- Identificación Del Paciente.
- 20.8.10)- Organización y Gestión.
- 20.9)- UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS.
- 20.9.1)- Introducción.
- 20.9.2)- Características.
- 20.10)- Conclusiones.

- CAPÍTULO XXI-
- 21)- CENTRO QUIRÚRGICO.
- 21.1)- Generalidades.
- 21.1.1)- Funciones De Enfermería En Centro Quirúrgico y Central De Esterilización y Preparación Materiales.
- 21.2)- Centro Quirúrgico Pediátrico.
- 21.2.1)- Historia.
- 21.3)- INSTRUMENTACIÓN QUIRÚRGICA.
- 21.3.1)- Introducción.
- 21.3.2)- Mesa De Instrumental.
- 21.3.3)- Instrumental Quirúrgico.
- 21.3.3.1)- Historia.
- 21.3.3.2)- Tiempos Quirúrgicos.
- 21.3.3.2.1)- Características Instrumental.
- 21.3.3.2.2)- Clasificación Instrumental.
- 21.3.3.3)- Cala De Instrumental.
- 21.3.3.3.1)- Generalidades.
- 21.3.3.3.2)- Disposición Instrumental En La Mesa.
- 21.3.4)-Incisiones: Topografía y Vías De Acceso.
- 21.3.4.1)- Abdomen.
- 21.3.4.2)- Tórax.
- 21.3.4.3)- Cardiotórax.
- 21.3.4.4)- Sistema Vascular Periférico.
- 21.3.4.5)- Aparato Reproductor Femenino.
- 21.3.4.6)- Aparato Urinario.
- 21.3.4.7)- Neurocráneo.
- 21.3.5)- ASEPSIA, ANTISEPSIA Y DESINFECCIÓN.
- 21.3.5.1)- Historia.
- 21.3.5.2)- Asepsia Quirúrgica.
- 21.3.5.3)- Medidas De Asepsia.
- 21.3.5.4)- Clasificación De Antisépticos y Desinfectantes.
- 21.3.6)- Programa Licenciatura Instrumentación Quirúrgica.

- CAPÍTULO XXII -
- 22)- PANORAMA ACTUAL Y FUTURO ANESTESIA.
- 22.1)- La Anestesia En Las Primeras Décadas Del Siglo XXI.
- 22.2)- Futuro De La Medicina Perioperatoria.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-22.3)- Evolución y Futuro De Especialidad Anestesia; Reanimación y Tratamiento Dolor.

-CAPÍTULO XXIII -

-23)- ANESTESIA A DISTANCIA.

-CAPÍTULO XXIV -

-24)- NORMAS SEGURIDAD EN URUGUAY.

-24.1)- Uruguay.

-24.1.1)- Consenso Nacional Sobre Ejercicio Profesional Anestesiología.

-CAPÍTULO XXV -

-25)- LA CIRUGÍA DEL SIGLO XXI.

-25.1)- Generalidades.

-25.2)- Avances En La Medicina.

-25.2.1)- Avances Del Siglo XX.

-25.2.2)- AVANCES TECNOLÓGICOS ACTUALES.

-25.2.2.1)- Cirugía A Distancia.

-25.2.2.2)- Cirugía Con Laser.

-25.2.2.3)- Sensores Implantables.

-25.2.2.4)- Cirugía Robótica: Sistema Da Vinci.

-25.2.2.4.1)- Historia.

-25.2.2.4.2)- Ventajas.

-25.2.2.4.3)- Desventajas.

-25.2.2.4.4)- Véase También.

-25.2.2.4.5)- Referencias.

-25.2.2.4.6)- Enlaces Externos.

-25.2.2.4.6.1)- Sistema Quirúrgico Da Vinci.

-25.2.2.4.6.2)- Cirugía y Anestesia Robótica.

-25.2.2.4.6.3)- Médico Robótico A Distancia.

-25.2.2.5)- Nanotecnología.

-25.2.2.5.1)- Historia.

-25.2.2.5.2)- Revolución De Nanotecnología.

-25.2.2.5.3)- Aplicaciones.

-25.2.2.5.4)- Nanomateriales y Nanoinstrumentos Médicos.

-25.2.3)- Últimos Avances Médicos.

-25.2.4)- Tecnologías Actuales.

-25.2.5)- Últimos 3 Años.

-25.2.6)- Avances Tecnológicos Informáticos.

-25.2.6.1)- Telefonía Móvil.

-25.2.6.2)- La Banda Ancha.

-25.2.6.3)- Google.

-25.2.6.4)- Facebook, Myspace, Twiter, etc.

-25.2.6.5)- Conexión Inalámbrica A Internet.

-25.2.6.6)- IPod.

-25.2.6.7)- iPhone.

-25.2.6.8)- Play Station.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 25.2.6.9)- Nintendo DS y Wifi: Casual Games.
- 25.2.6.10)- Pantallas Planas.
- 25.2.6.11)- Video De Alta Resolución.
- 25.2.6.12)- La Nube.
- 25.2.6.13)- Navegación GPS Para Consumidores.
- 25.2.6.14)- Tableta Computadora o "Tablets".
- 25.2.6.15)- Avances En Comunicaciones.
- 25.2.6.15.1)- Email.
- 25.2.6.15.2)- Tecnología Peer to Peer.
- 25.2.6.15.3)- Almacenamiento.
- 25.2.6.15.4)- Software y Otros.
- 25.3)- Descripción De Algunos Avances.
- 25.3.1)- Libros Electrónicos
- 25.3.2)- Navegados Ópera.
- 25.3.3)- Suite Ofimática.
- 25.3.4)- Wi-Fi.
- 25.3.5)- Bluetooth.
- 25.3.6)- G.P.S.: Sistema Navegación Automóviles.
- 25.3.7)- Sistema Operativo Androide.
- 25.3.8)- Sistema Google Chrome OS.
- 25.3.9)- Sistema Ubuntu Touch.
- 25.3.10)- Sistemas Windows 8 y RT.
- 25.3.11)- Sistema Windows 10.

- CAPÍTULO XXVI -
- 26)- QUIROFANOS SIGLO XXI: EQUIPAMIENTO E INSTRUMENTAL CIRUGÍA TRANSLUMINAL.
- 26.1)- Generalidades.
- 26.2)- Nuevas Necesidades En Quirófanos.
- 26.3)- Evolución Del Abordaje Para Colectistectomía.
- 26.4)- Cirugía Endoscópica Transluminal Por Orificios Naturales.

- CAPÍTULO XXVII -
- 27)- EDUCACIÓN URUGUAYA.
- 27.1)- Historia.
- 27.2)- Evolución Histórica Sistema Educativo Uruguayo.
- 27.3)- Estructura General.
- 27.3.1)- Organización Por Niveles.
- 27.4)- Principios Fundamentales Del Sistema Educativo.
- 27.5)- Sis Características.
- 27.6)- Estadísticas Sobre Educación.
- 27.7)- UNIVERSIDADES.
- 27.7.1)- Universidad De La República.
- 27.7.2)- Universidad ORT Uruguay.
- 27.7.3)- Universidad Católica Del Uruguay: Dámaso Antonio Larrañaga.
- 27.7.4)- C.L.A.E.H.
- 27.7.5)- Universidad De Montevideo.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-27.7.6)- Universidad De La Empresa.

-CAPÍTULO XXVIII -

-28)- SEGUROS DE SALUD.

-28.1)- PRESTADORES DEL SEGURO NACIONAL DE SALUD.

-28.2)- SEGUROS PRIVADOS.

- CAPÍTULO XXIX -

-29)- PANORAMA ACTUAL Y FUTURO : EL AYER Y EL HOY DEL QUIRÓFANO.

-CAPÍTULO XXX -

-30)- CURRICULA PROFESOR DOCTOR ENRIQUE BARMAIMON B.

0 0 0 0 0 0.

.

- TOMO IV -

-CAPÍTULO V -

- 5)- ANESTESIA INHALATORIA.

-5.1)- OTROS ANESTÉSICOS INHALATORIOS.

-5.1.1)- 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 los orgánicos 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 progresivamente 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.

-5.1.2- CLOROFORMO.

-5.1.2.1-Historia: Toxicidad.

-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 , se realizó anestесias con cloroformo , presentando un informe donde reportaba, el éxito obtenido con su administración, en 50 pacientes; pero su

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

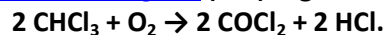
- La Reina Victoria aceptó en ella, el uso del cloroformo; proporcionado, el 7 de abril de 1853, durante el nacimiento de su 8º. hijo, el príncipe Leopoldo. Fue atendida por James Clark, siendo su anestesista John Snow, que vivió de 1813 a 1857. A éste último, también se le atribuye la descripción de 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 morbilidad 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

-5.1.2.2)- Generalidades.

-El cloroformo, triclorometano o tricloruro de metilo, es un [compuesto químico](#) de fórmula [química](#) CHCl_3 ; que 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:



.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.

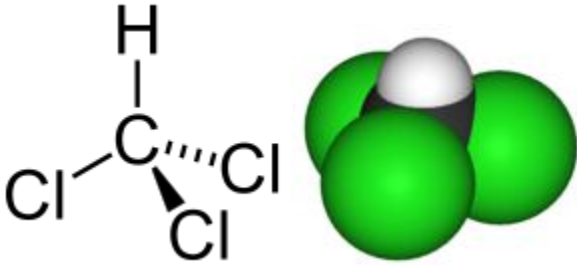
.Se evapora fácilmente al aire.

.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 : oxiclورو 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/m³ ; 1,483 g/cm³
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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

(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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 ($\mu\text{g}/\text{día}$) en áreas rurales, entre 6 y 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ en las ciudades, y entre 80 y 2,200 $\mu\text{g}/\text{día}$ 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 $\mu\text{g}/\text{día}$.

-No se puede 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 se sabe, 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 espermatozoides anormal. Las crías de las ratas y ratones, que inhalaban cloroformo durante el embarazo nacieron con defectos congénitos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 se sabe, 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 se cuenta 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 (hidrocarburos 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 en 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 ($\mu\text{g}/\text{l}$, $1 \mu\text{g}/\text{l} = 1$ 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 $240 \text{ mg}/\text{m}^3$: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 ($100 \mu\text{g}/\text{L}$).

.La EPA requiere que se le notifique en casos de derrames o de liberación al medio ambiente de 10 libras o más de cloroformo.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 CCl₂.

-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>»).

-5.1.2.3-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 “ Presbyterian 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,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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, el sevoflurano y el desflurano, entre otros.

-Durante mucho tiempo, la anestesia fue considerada con un anestésico inhalatorio único; pero después se vió que era mejor, hacer asociaciones con: hipnóticos, morfínicos, relajantes musculares y otros, conformando las anestесias 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.

-5.1.3)- ÓXIDO NITROSO.

-5.1.3.1)- 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.

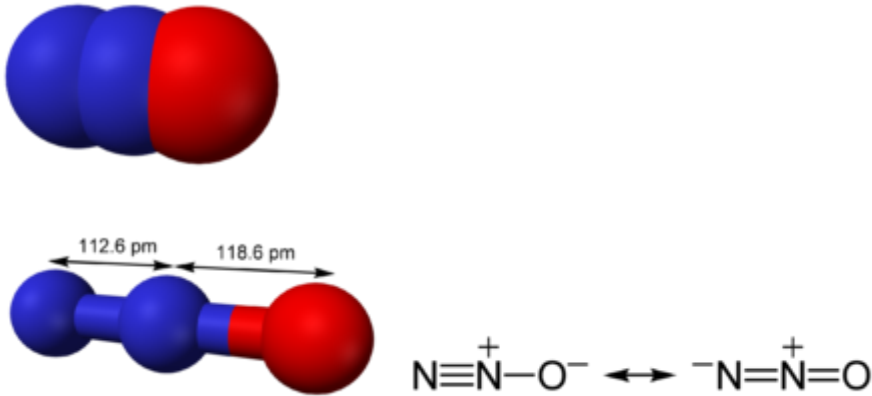
. Cuando decide hacer una demostración pública, en 1844, al no poder regularse adecuadamente la administración del N₂O, por lo que el paciente se levanta, emitiendo fuertes alaridos, por lo que fracasa.

-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, con éter 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.

-El Óxido de nitrógeno, es un gas volátil, de fórmula química N₂O.

Óxido de nitrógeno

	
Nombre (IUPAC) sistemático	
Monóxido de dinitrógeno	
General	
Otros nombres	Óxido de nitrógeno Óxido nitroso Gas hilarante Gas de la risa Protóxido de nitrógeno Anhídrido hiponitroso Óxido jaloso E-942 Azo-óxido
Fórmula semidesarrollada	N ₂ O
Fórmula molecular	n/d
Identificadores	
Número CAS	10024-97-2
Propiedades físicas	
Estado de agregación	Gas
Apariencia	Gas incoloro

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

<u>Densidad</u>	1.2228 kg/m³ ; 0,0012228 g/cm³
<u>Masa molar</u>	44,01 g/mol
<u>Punto de fusión</u>	182,29 K (-90,86 °C)
<u>Punto de ebullición</u>	184,67 K (-88,48 °C)
<u>Temperatura crítica</u>	309,6 K (°C)
Propiedades químicas	
<u>Solubilidad</u> en agua	0,112 g en 100 g de agua
Compuestos relacionados	
<u>Ácidos</u> relacionados	Ácido hiponitroso , Ácido nitroso , ácido nítrico
Termoquímica	
<u>$\Delta_f H^0_{\text{gas}}$</u>	82,05 kJ/mol
<u>$S^0_{\text{gas, 1 bar}}$</u>	219,96 J·mol ⁻¹ · K ⁻¹
Inhalación	Puede causar asfixia.
Piel	Peligroso comprimido o criogénico.
Ojos	Peligroso comprimido o criogénico.

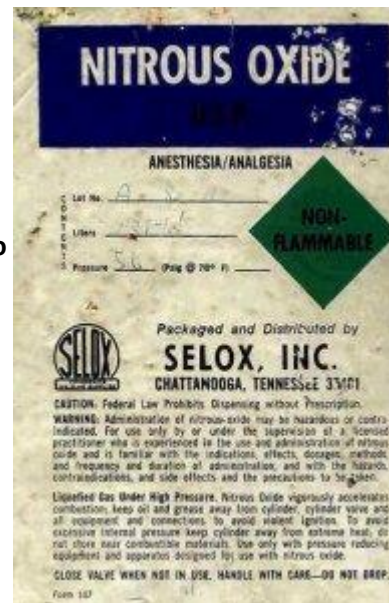
LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



-5.1.3.2)- 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 .

-5.1.3.3)- 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).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 cardíaco 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

¿Qué hacer en caso de emergencia?: Aunque hacen falta grandes concentraciones de óxido nítrico 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 nítrico 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.)
16. -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación; . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
17.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

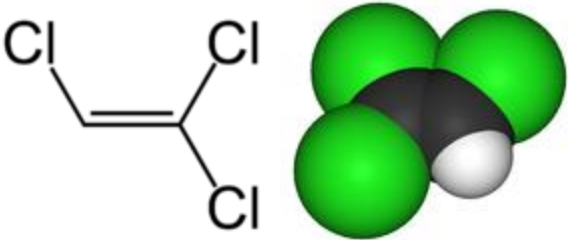
LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-5.1.4)- TRICLOROETILENO.

-5.1.4.1)-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, Triclono, Tri, Trimar, Trileno
Fórmula molecular	C_2HCl_3
Identificadores	
Número CAS	79-01-6
Número RTECS	KX4550000

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Propiedades físicas	
Estado de agregación	líquido
Apariencia	incoloro
Densidad	1.460 kg/m³ ; 1.46 g/cm³
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	

-5.1.4.2)- Historia.

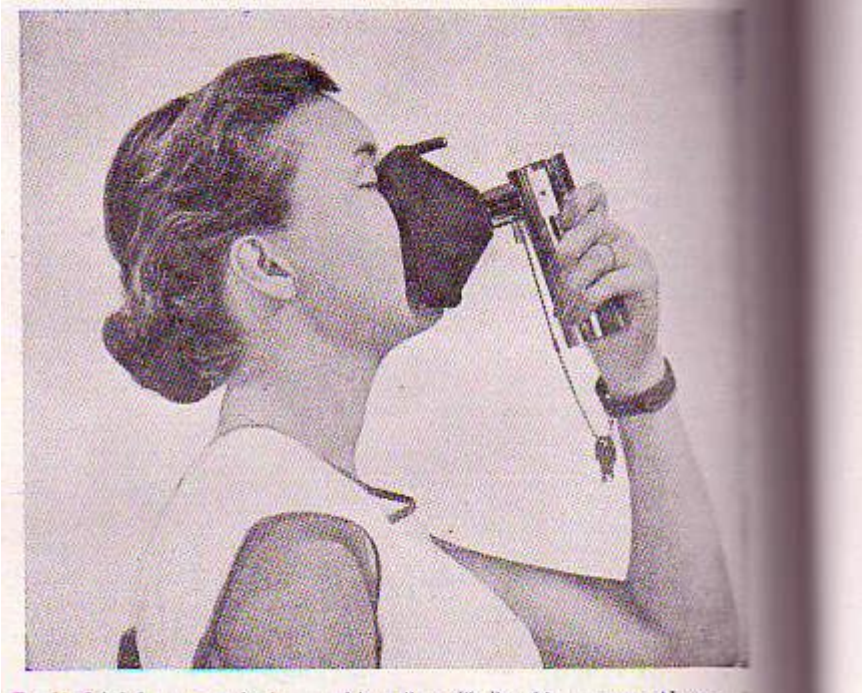
-En 1864, E. Fischer descubre al tricloroetileno, en Alemania.

.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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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.



-5.1.4.3)- Características.

.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 máscara, 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

complicaciones, comienza a usarse las sulfas , la penicilina y las medidas de asepsia e higiene, por lo que mejora la morbilidad.

-Al mismo tiempo la aparición de agentes anestésicos volátiles como el trilete, 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 gangliopléjico 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 : pulsoximetría, 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, presentan 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.

-5.1.4.4)- 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 exámenes médicos 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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, presentan 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

[http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts19.html] - Obtenido de
«<http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tricloroetileno&oldid=42204634>»

-5.1.4.5)- 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.

-5.1.5)- CICLOPROPANO.

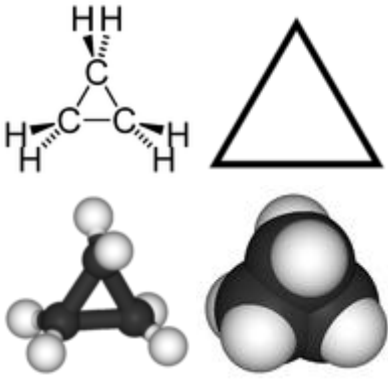
-5.1.5.1)- Generaliades.

-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 ₃ H ₆
Fórmula estructural	Ver imagen
Fórmula molecular	C ₃ H ₆
Identificadores	
Número CAS	75-19-4
Propiedades físicas	
Estado de agregación	Gas
Densidad	1.879 kg/m³ ; 0.001 g/cm³
Masa molar	42.08 g/mol
Punto de fusión	145 K (- 128,15 °C)
Punto de ebullición	240 K (-33,15 °C)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

. 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.

-5.1.5.2)-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 1933, los anestesiistas de Winsconsin, encabezados por Ralph M. Waters , junto a W.B. Neff y E.A. Rovenstine, estudiaron su uso en humanos. . Su producción industrial comenzó en 1936 .

-A continuación, recordaré un tremendo y fatídico accidente, con explosión 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 anesthesiólogos 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, donde 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 54 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 que era el autor, lo 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 tambien un accidente explosivo, en el Sanatorio dela Médica Uruguaya, en la sala de operaciones, del segundo piso, en las calles Soriano y Rio Branco, 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.

-5.1.5.3- 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

oxígeno (2.5 a 60%). Difunde a través de la goma, a la que corroee. 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 Aparato Cardiovascular, 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 cardíaca. 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.

-5.1.6)- CLORURO DE ETILO : Cloroetano.

-5.1.6.1)- 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.

. 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 España, Florestan de Aguilar, en 1901, lo usa para intervenciones dentales y en 1906, Julian Olano en Madrid , lo usa en cirugía general.

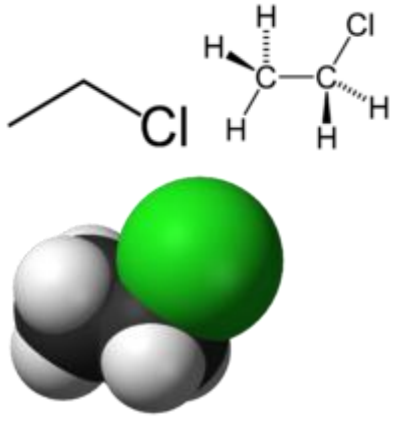
.En 1907, Martin Elices, presenta en la Facultad de Medicina de Madrid, su tesis doctoral sobre el cloruro de etilo. Fue usado para pequeña cirugía y para inducción en la anestesia etérea.

.En la guerra civil española : 1936-1939, fue muy usado, utilizándolo hasta los años cincuenta como agente de inducción.

.En el Uruguay, fue usado para inducción en ORL especialmente, y lo usamos hasta alrededor del 1960, donde aparecieron otras técnicas y agentes.

-5.1.6.2)- Generalidades.

Cloroetano

	
Nombre (IUPAC) sistemático	
Cloroetano	
General	
Otros nombres	Monocloroetano, cloruro de etilo,eter muriático, EtCl, UN 1037
Fórmula semidesarrollada	C ₂ H ₅ Cl
Fórmula molecular	n/d
Identificadores	
Número CAS	75-00-3
PubChem	6337
Número RTECS	KH7525000
Propiedades físicas	
Apariencia	Gas incoloro

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Densidad	920 kg/m³ ; 0.92 g/cm³
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 1,2-Dicloroetano 1,1,1-Tricloroetano 1,1,2-Tricloroetano Bromuro de etilo Clorometano	
Peligrosidad	
Punto de inflamabilidad	223 K (-50 °C)
Número RTECS	KH7525000
Más información	Menos tóxico de los cloroetanos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 desapareciendo 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 [pinturas](#), [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, fue 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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, tumefacciones y hematomas. También fue usado para crioterapia. Se usa como anestésico tópico.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



-¿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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 TRATAMIENTO SIN INDICACION MEDICA. NO RECOMIENDE ESTE MEDICAMENTO A OTRA PERSONA.

-5.1.6.3)- 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 memoria, 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 cardíaco, 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 "Síndrome de Muerte Súbita 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.

-5.1.6.4-Uso Anestésico.

-Viene en ampollas de vidrio, con un dispositivo especial para vaporizarlo o dejarlo caer por gotas. El vapor 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 náuseas 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,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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.

-5.1.7-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 [enflurano](#) y el [isoflurano](#).

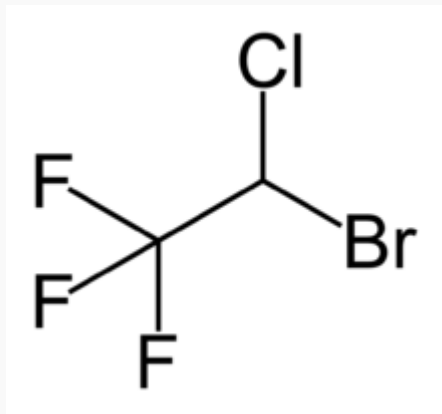
.Cerca del 2005 los anestésicos volátiles más utilizados eran: [isoflurano](#), [sevoflurano](#), y el [desflurano](#). Ya que el riesgo de la [hepatitis](#) por halotano en niños es sustancialmente menor que en adultos, el halotano se continuó utilizando en pediatría hasta los [1990s](#).

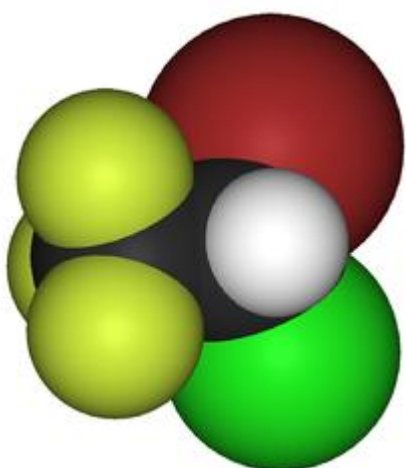
.Sin embargo, en el año 2000, el [sevoflurano](#) reemplazo ampliamente el uso de halotano en niños.

.El halotano aún se emplea en la medicina veterinaria y en el Tercer Mundo, debido a su bajo costo.

-5.1.7.2-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](#) [C₂HBrClF₃](#)

[Peso mol.](#) 197.381 g/mol

Datos físicos

[Densidad](#) 1.868 g/cm³

[Punto de ebullición](#) 50.2 °C (122 °F)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Farmacocinética	
<u>Metabolismo</u>	<u>hepático</u>
<u>Excreción</u>	<u>orina</u>
Datos clínicos	
<u>Cat. embarazo</u>	?
Estado legal	?
<u>Vías de adm.</u>	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 [enflurano](#) y el [isoflurano](#). La incidencia de reacciones hepáticas con estos agentes, es mucho menor que la del halotano. El grado de [hepatotoxicidad](#) del enflurano 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-5.1.7.3)- 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 síndrome resultante se ha denominado [hepatitis](#) por halotano, creyendo 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 cardíaca, 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 cardíacas.

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 antibióticos aminoglicosídicos. 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-. -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos: .Tomo I: Prologo,

Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación; . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y .Tomo IV: Algunos

avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

Obtenido de(«<http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Halotano&oldid=53520716>»).

-5.1.7.4)- 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 la 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. aumentando 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 °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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Dräger); cada muestreador fue expuesto por 2 horas, utilizándose 4 horas de la jornada laboral; el valor promedio de exposición fue de $10,38 \text{ mg.m}^{-3}$ 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 absorbentes 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 ($16,2 \text{ mg.m}^{-3}$), 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-5.1.8) - METOXIFLURANO. Penthrane.

-5.1.8.1)--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 del [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](#) , UF₆, 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 UF₆.

- Importantes obstáculos tuvieron que superar en el manejo tanto de flúor y UF₆ ; 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 UF₆ del gas, muy altamente reactivo y corrosivo .

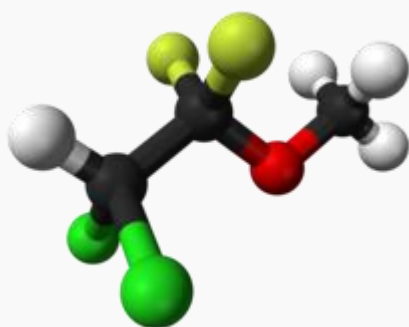
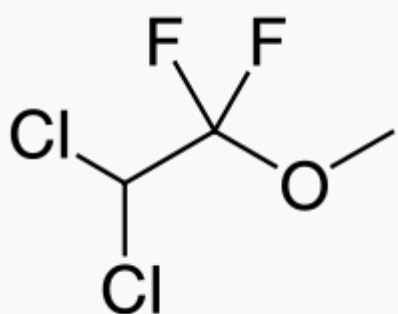
.William T. Miller, profesor de [química orgánica](#) en [la Universidad de Cornell](#) , desarrolló estos materiales, debido a su experiencia en química organofluorada, creó varios nuevos polímeros no reactivos [clorofluorocarbonos](#) que fueron usados en esta aplicación.

-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.

-5.1.8.2)-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

DrugBank	APRD00744
Propiedades físicas	3973 ✓
UNII	30905R807B ✓ ^Y
KEGG	D00544 ✓ ^Y
ChEMBL	CHEMBL1341 ✓
Sinónimos	2,2-dicloro-1,1-difluoroetilo metil éter
Los datos químicos	
Fórmula	C₃ H₄ Cl₂ C₂ O
Mol. masa	164.966 gramos mol ⁻¹

- Metoxiflurano : [INN](#) , fue comercializado como Penthrane, por [Abbott Laboratories](#) ; es un [éter halogenado](#). considerado 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 efectos [hemodinámicos](#) leves, y no predispone al corazón, en [las alteraciones del ritmo](#) . Sin embargo, tiene una significativa [depresión respiratoria](#) .
- .Tiene una potente acción analgésica : 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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](#) .

-5.1.8.3-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, a través de un inhalador de mano, el Pentrox; siendo una mejor alternativa que analgésicos no- [opioides](#) , también más fácil de utilizar que el óxido nitroso .

.A partir de 2010, el metoxiflurano se enumera 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 Pentrox, 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. ¹ 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, de 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](#)) 104.8°C.;

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.[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](#) 63°C.

.[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, [fluoralcános](#) 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 del 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 observará 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 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 Pentrox](#) .

-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 una 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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*](#) (6ª ed.). Filadelfia.: Lippincott Williams & Wilkins ISBN 9780781787635 . <http://books.google.ca/books?id=YI9P2DLe9UC> .

. Algodón S (2006). [*lantánidos y química de los actínidos*](#) (1ª ed.). Chichester, Inglaterra, John Wiley and Sons,

. Rodas, R (1986). [*La fabricación de la bomba atómica*](#) . Nueva York: Simon & Sneider 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 Pentrox 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](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- . Komesaroff D; Crankshaw DP (2004). "Analgesia metoxiflurano con el inhalador Pentrox: 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](https://doi.org/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3452163/) . [editar](#) .
- .  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
- .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- .  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
- . Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- .Obtenido de («<http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Halotano&oldid=53520716>»).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

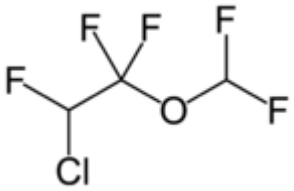
-5.1.9)- ENFLURANO . Ethrane.

-5.1.9.1)- 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.

-5.1.9.2)- Características.

Enflurano	
	
Características principales	
<u>Fórmula empírica</u> y <u>molecular</u>	$C_3H_5O_2$ CIF
<u>Masa molecular</u> (<u>U</u>)	184,492
<u>Apariencia</u>	Incoloro
<u>Número CAS</u>	[<u>13838- 16-9</u>]

- El enflurano : $C_3H_5O_2$ CIF , 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 anestésico 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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](#), que son [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 hidrocarburos, 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](#) $[(CFCICF_2)_n]$, abreviado PCTFE o Kel-F).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 transporte, 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 tratamiento 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Los fluorocarburos que son reactivos químicos, son el ácido triflico ($\text{CF}_3\text{SO}_3\text{H}$) y el ácido trifluoroacético ($\text{CF}_3\text{CO}_2\text{H}$), 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 triflico 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 triflico, el nafion, se usa como material de intercambio de protones en las células de combustible. El grupo triflato :la base conjugada del ácido triflico, 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^- , $\text{B}(\text{C}_6\text{H}_3(\text{CF}_3)_2)_4^-$ y $\text{B}(\text{C}_6\text{F}_5)_4^-$) 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 hidrocarburos correspondientes. Siguen un par de casos de estudio: Pentaquis(trifluorometil)ciclopentadieno [$\text{C}_5(\text{CF}_3)_5\text{H}$] es un ácido fuerte, con una $\text{pK}_a = -2$. Su

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

alta acidez y robustez está indicada por el hecho de que este compuesto se purifica típicamente por destilación del H_2SO_4 . En contraste, $\text{C}_5(\text{CH}_3)_5\text{H}$ requiere una base fuerte como el butil-litio para la deprotonación, como es típico para un hidrocarburo. Este compuesto se prepara en una reacción multipaso } y Hexafluoroacetona y su amina { La molécula hexafluoroacetona $((\text{CF}_3)_2\text{CO})$, el análogo fluorado de la acetona, tiene un punto de ebullición de -27°C , en comparación con los $+55^\circ\text{C}$ 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, $(\text{CF}_3)_2\text{CO}$ forma un hidrato estable y destilable⁷ $(\text{CF}_3)_2\text{C}(\text{OH})_2$. Las cetonas raramente forman hidratos estables. Siguiendo esta tendencia, $(\text{CF}_3)_2\text{CO}$ añade amonio para dar $(\text{CF}_3)_2\text{C}(\text{OH})(\text{NH}_2)$, que puede ser deshidratado con POCl_3 para dar $(\text{CF}_3)_2\text{CNH}$.⁸ Los compuestos del tipo $\text{R}_2\text{C}=\text{NH}$ 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.

-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S. -.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-5.1.9.3-Usos Anestésicos.



-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 inflamable, 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 cardíaca permanece relativamente constante sin bradicardia significativa, el ritmo cardíaco se mantiene estable, aun en presencia de elevación del CO₂ 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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/lit. Estos niveles están por debajo de los 50 micro mol/lit. que se consideran el umbral que puede causar daño renal mínimo.

-Contraindicaciones: 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 Género: Potencia la acción de los relajantes musculares, y el metabolismo del enflurano aumenta significativamente en presencia de isoniácida y los niveles de fluoruro pueden exceder los 50 mmol/lit.

-Alteraciones de Pruebas de Laboratorio: La retención de bromosulfaleína 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 O₂ a 100% o con mezclas de O₂ 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 anesthesiólogo.

-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 anesthesiólogos, No se deje al alcance de los niños; y Su venta requiere receta médica.

-5.1.9.4)- Contaminación Quirófanos.

-Los agentes inhalatorios son sustancias volátiles empleadas en la anestesia 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, Zaaijtr 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 definitivas, pero sí importantes efectos negativos, producidos con las dosis habituales de anestésicos volátiles usados en las anestesia, medido a través de concentraciones de agentes exhalados o de sus metabolitos, en ambientes de trabajo o en los fluidos biológicos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 se cumplan.

.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 bonificaciones correspondientes en la ley, en la incapacidad y en la jubilación.

-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 la 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. aumentando en el

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 °C; el rango de concentración detectada fue de 2 a 103 ppm.

-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 Dräger); 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 absorbentes 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.

-5.1.10)- ISOFLURANO. Forane.

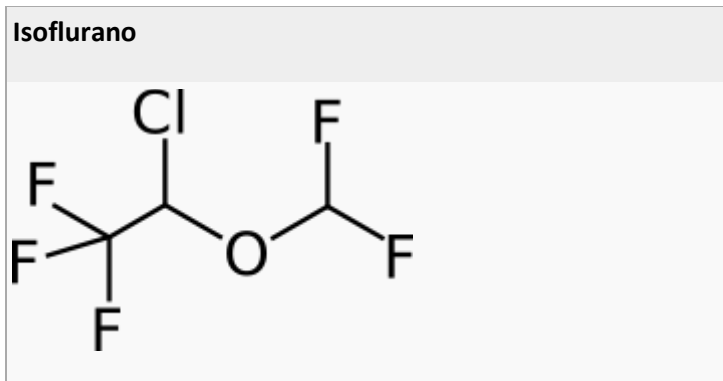
-5.1.10.1)- Historia.

-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.

-5.1.10.2)- Características.





Datos químicos

Fórmula [C₃H₂ClF₅O](#)

Peso mol. 184.5

InChI=1S/C3H2ClF5O/c4-1(3(7,8)9)10-2(5)6/h1-2H
Key:PIWKPBICKXDKJR-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 anestésico 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 electroretinograma en el perro*.

-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);

(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-5.1.10.3-Usos Anestésicos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 ($15,8 \pm 3,1$); sevoflurano ($21,8 \pm 1,3$); isoflurano ($28,3 \pm 1,3$). Punta-control ($41,3 \pm 2,0$); preacondicionamiento en relación con el área de riesgo de infarto (media $\pm$ desvío estándar). Las zonas donde fue más evidente el fenómeno fueron: centro-control ($33,7 \pm 2,2$); preacondicionamiento isquémico ($18,5 \pm 1,4$); sevoflurano ($26,5 \pm 1,9$); isoflurano ($33,9 \pm 2,3$). 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 reperfundida. 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

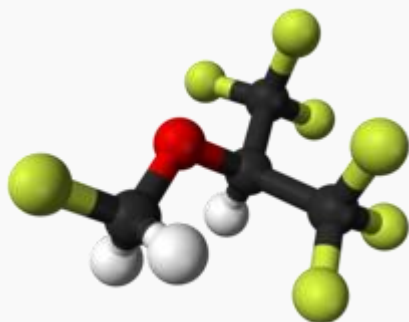
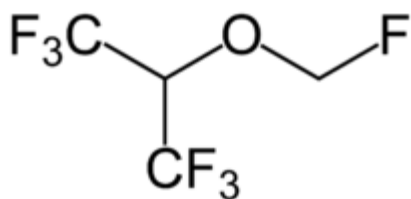
- Raramente se han producido arritmias cardiacas .
- No se ha visto muertes en niños durante el postoperatorio, como en la distrofia muscular de Duchenne y en muchos casos, se ha utilizado, con el uso concomitante de succinilcolina.
- Precaución: Se han descrito disfunciones hepáticas, ictericia y necrosis 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: β -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.
- 5.1.11)- SEVOFLURANO. Sevorane, Ultane.
- 5.1.11.1)- 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 llevaron a cabo por los Laboratorios Abbott

-5.1.11.2)- Características..



-Sevoflurano : Sevorane, Ultane.

Sevoflurano



Nombre ([IUPAC](#)) sistemático

1,1,1,3,3,3-hexafluoro-2-(fluorometoxi) propano

Identificadores

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Número CAS	28523-86-6
Código ATC	N01AB08
PubChem	5206
DrugBank	APRD00219
Datos químicos	
Fórmula	C₄H₃F₇O
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 = °C + 273.16oK (Kelvin). *Coefficientes 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 CO₂, 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 realizadas por el aumento de la temperatura del absorbente, el absorbente de CO₂ desecado : especialmente los que contienen hidróxido de potasio, ejemplo: Baralyme, que 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 CO₂ 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 sevoflurano 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://bjaoxfordjournals.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>.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

7-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S. 8-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-5.1.11.3)- 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 anestesiista.

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 ,especial 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 ₂ O/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% N₂O / 40% O₂.

-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 postoperatorio.

-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 CO₂ , ni con absorbentes desecados.

.Raramente se han producido arritmias cardíacas , muerte en niños durante el postoperatorio y en muchos casos con uso concomitante de succinilcolina.

.Insuficiencia hepática: tener precauciones. Ocasiona cambios transitorios en las pruebas de función hepática. Se han descrito hepatitis.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.Insuficiencia renal: tener precauciones; 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 sinérgico del ritmo cardíaco, tensión sanguínea 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.

-5.1.12)- DESFLURANO. Suprane.

-5.1.12.1-Historia.

-El desflurano entró en la práctica anestésica en 1992 en Estados Unidos.





-Máquina Anestesia.



-5.1.12.2)- Características.

-El desflurano : éter difluorometílico de 1,2,2,2-tetrafluoroetilo, es un éter metil-etílico altamente fluorado utilizado para el mantenimiento de la anestesia general . Al igual que el halotano , el enflurano y el isoflurano , es una mezcla racémica de isómeros ópticos (*R*) y (*S*) (enantiómeros).

.Junto con el sevoflurano , está reemplazando gradualmente el isoflurano para uso humano, excepto en áreas económicamente subdesarrolladas, donde su alto costo impide su uso.

.Tiene el comienzo y el offset más rápidos de los anestésicos volátiles usados para la anestesia general, debido a su baja solubilidad en la sangre.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Algunos inconvenientes del desflurano son su baja potencia, su pungencia ,y su elevado costo; aunque a velocidades de flujo de gas fresco de bajo caudal, la diferencia de costo entre el desflurano y el isoflurano, parece insignificante ^[4] .

.Puede causar taquicardia e irritabilidad de las vías respiratorias, cuando se administra a concentraciones Superior a 10% en volumen. Debido a esta irritabilidad de las vías respiratorias, el desflurano se utiliza con poca frecuencia, para inducir la anestesia mediante técnicas de inhalación.

. Aunque vaporiza muy fácilmente, es un líquido a temperatura ambiente.

.Las máquinas anestésicas están equipadas con una unidad de vaporizador anestésico especializado, que calienta el desflurano líquido a una temperatura constante. Esto permite que el agente esté disponible a una presión de vapor constante, negando los efectos que las temperaturas ambientales fluctuantes, tendrían de otra manera sobre su concentración impartida en el flujo de gas fresco de la máquina de anestesia.

- Se ha demostrado que el desflurano, junto con el enflurano y en menor medida el isoflurano , reacciona con el absorbente de dióxido de carbono en los circuitos de anestesia, para producir niveles detectables de monóxido de carbono, a través de la degradación del agente anestésico.

.El Baralyme absorbente de CO₂ , cuando se seca, es el más culpable para la producción de monóxido de carbono, a partir de la degradación del desflurano, aunque también se ve con absorbente de sosa cal . Las condiciones de sequedad en el absorbente de dióxido de carbono son conducentes a este fenómeno, tales como las que resultan de los altos flujos de gas fresco. ^[2]

- Farmacología: .Se sabe que el desflurano actúa como un modulador alostérico positivo de los receptores GABA_A y glicina , ^{[3] [4]} y como un modulador alostérico negativo del receptor nicotínico de la acetilcolina , ^{[5] [6]} , así como que afecta a otros ligando-gated Canales de iones . ^{[7] [8]}

-Propiedades físicas :

.Punto de ebullición : 23,5 ° C o 74,3 ° F (A 1 atm)

.Densidad : 1,465 g / cm³ (A 20 ° C)

.Peso molecular : 168

. Presión de vapor : 88,5 kPa 672 mmHg (A 20 ° C)

107 kPa 804 mmHg (A 24 ° C)

.Sangre: Coeficiente de reparto de gas : 0,42

.Aceite: Coeficiente de reparto de gas: 19

.MAC : 6%

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Potencial de Calentamiento Global : El desflurano es un gas de efecto invernadero . El potencial de calentamiento global de 20 años, GWP (20), para el desflurano es de 3714 ^[9]. lo que significa que una tonelada de desflurano emitido equivale a 3714 toneladas de dióxido de carbono en la atmósfera, mucho más alto que el sevoflurano o el isoflurano . Además de los potenciales de calentamiento global , la potencia de la droga y las tasas de flujo de gas fresco deben ser consideradas para comparaciones significativas entre los gases anestésicos. Cuando una cantidad horaria de anestésico estacionaria necesaria para 1 concentración alveolar mínima (MAC) a 2 litros por minuto (LPM) para Sevoflurane y 1 LPM para Desflurane e Isoflurano es ponderada por el GWP, las cantidades clínicamente relevantes de cada anestesia pueden entonces Ser comparados. El impacto total del desflurano en el ciclo de vida del agente desinfulante es más de 20 veces mayor que el Isoflurano y el Sevoflurano (1 concentración alveolar mínima -hora). ^[10] Un documento encuentra que los gases de anestesia utilizados en todo el mundo contribuyen con el equivalente a 1 millón de coches al calentamiento global . ^[11] Esta estimación se cita comúnmente como una razón para descuidar la prevención de la contaminación por los anestesiólogos, sin embargo esto es problemático. Esta estimación se extrapola de las prácticas anestésicas de una sola institución estadounidense, y esta institución no utiliza virtualmente ningún Desflurane. Los investigadores descuidaron incluir el óxido nitroso en sus cálculos, y reportaron un promedio erróneo de 17 kg de CO₂e por anestésico. Sin embargo, las instituciones que utilizan algunos Desflurane y cuenta de óxido nitroso han informado un promedio de 175-220 kg CO₂e por anestésico. Por lo tanto, el grupo de Sulbaek-Anderson probablemente subestimó la contribución mundial total de los anestésicos inhalados, y aún así aboga por la prevención de las emisiones anestésicas inhaladas. ^[12]

- Investigación : Un estudio clínico de 2014 encontró que el desflurano tiene menor índice bispectral y mayor efecto hipnótico que el sevoflurano durante la anestesia equipotente. ^[13] [

- Referencias :

1. [Jump up ^](#) Juan Varkey (2012). ["Análisis de Costos de Desflurano y Sevoflurano: Un Proyecto Integrativo de Revisión e Implantación de la Calculadora de Costos Anestésicos Volátiles" \(PDF\)](#) .
2. [Jump up ^](#) Fang; Et al. (1995). ["Producción de Monóxido de Carbono por Degradación del Desflurano" \(PDF\)](#) . Anestesia y Analgesia.
3. [Jump up ^](#) Hugh C. Hemmings; Philip M. Hopkins (2006). [Fundamentos de la Anestesia: Ciencias Básicas para la Práctica Clínica](#) . Elsevier Ciencias de la Salud. Pp. 290 - 291. [ISBN 0-323-03707-0](#) .
4. [Jump up ^](#) Ronald D. Miller; Lars I. Eriksson; Lee A Fleisher; Jeanine P. Wiener-Kronish; Neal H Cohen; William L. Young (20 de octubre de 2014). [La Anestesia de Miller](#) . Elsevier Ciencias de la Salud. Pp. 624-. [ISBN 978-0-323-28011-2](#) .
5. [Jump up ^](#) Allan P. Reed; Francine S. Yudkowitz (2 de diciembre de 2013). [Casos clínicos en anestesia](#) . Elsevier Ciencias de la Salud. Pp. 101-. [ISBN 978-0-323-18654-4](#) .
6. [Jump up ^](#) Paul Barash; Bruce F. Cullen; Robert K. Stoelting; Michael Cahalan; Christine M. Stock; Rafael Ortega (7 de febrero de 2013). [Anestesia Clínica, 7e: Print + Ebook con Multimedia](#) . Lippincott Williams y Wilkins. Pp. 470-. [ISBN 978-1-4698-3027-8](#) .
7. [Jump up ^](#) Charles J. Coté; Jerrold Lerman; Brian J. Anderson (2013). [Una práctica de la anestesia para los bebés y los niños: Consultoría de expertos - en línea e impresión](#) . Elsevier Ciencias de la Salud. Pp. 499-. [ISBN 1-4377-2792-1](#) .

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

8. [Jump up ^](#) Linda S. Aglio; Robert W. Lekowski; Richard D. Urman (8 de enero de 2015). [Revisión esencial de la anestesia clínica: palabras clave, preguntas y respuestas para las juntas](#) . Prensa de la Universidad de Cambridge. Pp. 128-. [ISBN 978-1-107-68130-9](#) .
9. [Jump up ^](#) Ryan, Susan M .; Nielsen, Claus J. (julio de 2010). ["Potencial de Calentamiento Global de los Anestésicos Inhalados: Aplicación al Uso Clínico"](#) . [Anestesia y Analgesia](#) . San Francisco, CA: [Sociedad Internacional de Investigación de la Anestesia](#) . 111 (1): 92 - 98. [Doi : 10.1213 / ane.0b013e3181e058d7](#) . Obtenido el 9 de septiembre de 2011 .
10. [Jump up ^](#) Sherman J, Le C, Lamers V, Eckelman M (mayo de 2012). ["Ciclo de Vida Emisiones de Gases de Efecto Invernadero de Medicamentos Anestésicos"](#) . [Anestesia y Analgesia](#) . 114 (5): 1086 - 1090. [Doi : 10.1213 / ANE.0b013e31824f6940](#) .
11. [Jump up ^](#) El diputado de Sulbaek Andersen, Sander SP, Nielsen OJ, Wagner DS, Sanford Jr TJ, Wallington TJ (julio de 2010). ["Anestésicos por inhalación y cambio climático"](#) . [British Journal of Anesthesia](#) . 105 (6): 760 - 766. [Doi : 10.1093 / bja / aeq259](#) .
12. [Jump up ^](#) Sherman, J. ["Estimación de equivalentes de dióxido de carbono de anestésicos inhalados en los Estados Unidos"](#) . [Sociedad Americana de Anestesiólogos](#) . [Sociedad Americana de Anestesiólogos](#) . Recuperado el 3 de junio de 2015 .
13. [Jump up ^](#) Kim JK (Feb 2014). ["Relación del índice bispectral con la concentración alveolar mínima durante la anestesia con isoflurano, sevoflurano o desflurano"](#) . [J Int Med Res](#) . 42 (1): 130 - 7. [PMID 24366495](#) . [Doi : 10.1177 / 0300060513505525](#) .

- Referencias del libro y lectura adicional :

- Eger, Eisenkraft, Weiskopf. *La farmacología de los anestésicos inhalados* . 2003.
- Rang, Dale, Ritter, Moore. *Farmacología 5ª Edición* . 2003.
- Martin Bellgardt: *Evaluation der Sedierungstiefe und der Aufwachzeiten frisch operierter Patienten mit neurophysiologischem Monitoring in Rahmen der Studie: Desfluran versus Propofol zur Sedierung beatmeter Patienten*. Bochum, Disertación, 2005 ([pdf](#))
- Susanne Lohmann: *Verträglichkeit, Nebenwirkungen und Hämodynamik der inhalativen Sedierung con Desfluran in Rahmen der Studie: Desfluran versus Propofol zur Sedierung beatmeter Patienten*. Bochum, Disertación, 2006 ([pdf](#))
- Patel SS, Goa KL. (1995) "Desflurano: una revisión de sus propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas y su eficacia en la anestesia general". *Medicamentos* Oct; 50 (4): 742 - 67. [PMID 8536556](#) .
- 7-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
 - .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 - . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 - .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 - .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

- 8-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 18. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-

- [V](#)
- [I](#)
- [mi](#)

[Anestésicos generales](#) ([N01A](#))

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- CAPÍTULO VI -

-6)- ANESTESIA INTRAVENOSA. TIVA.

-6.1)- BARBITÚRICOS.

-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, que 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; el 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 0.2%, 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 25°C 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 depositaba poco en las grasas, sino que eran 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.

-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 ,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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 inductor anestésico patrón. Reduce el gasto sanguíneo cerebral, sin alterar la presión de perfusión; deprime la respiración espontánea,; tiene efecto inotrópico negativo cardíaco con ligera vasodilatación 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 media de eliminación de 12 horas, y el cese de sus efectos será por redistribución y no por metabolización.

.En el embarazo tiene categoría C, siendo potencialmente riesgoso, 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, e 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.

-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, la morfina, y la 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

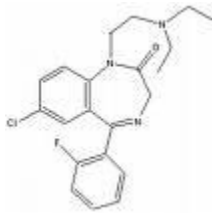
.Las Antihistaminas , encontradas en la mayoría de las medicaciones para alergias, resfrios, y sinusitis, son otro tipo de depresores del SNC, y cuando son tomados en combinación con los barbitúricos

-6.2)- HIPNÓTICOS NO BARBITÚRICOS.

-6.2.1)- Generalidades.

-Con el correr de los años, se agregaron el uso de anestésicos no barbitúricos, como: esteroides anestésicos : hidroxidiona, Viadril, en 1955; clorometiazol, en 1958, que tiene además efecto anticonvulsivo; propanidida, y propofol : Diprivan, que son hipnóticos de acción rápida, de 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 , en 1962) ; etomidato de acción ultracorta ; clorometiazol , que forma parte del núcleo de la tiamina o vitamina B, en 1968 ; ketamina, que es fenilciclidina de uso intravenoso o intramuscular, dando anestesia disociativa : Ketalar, con uso en anestesia pediátrica, entre otros; benzodiazepínicos tranquilizantes, como diazepam :Valium, clordiazepóxido : Librium, midazolam : Dormicum, que es sedante, ansiolítico, relajante muscular, anticonvulsivante y da amnesia; teniendo como antagonista al flumazenil: Lanexat)

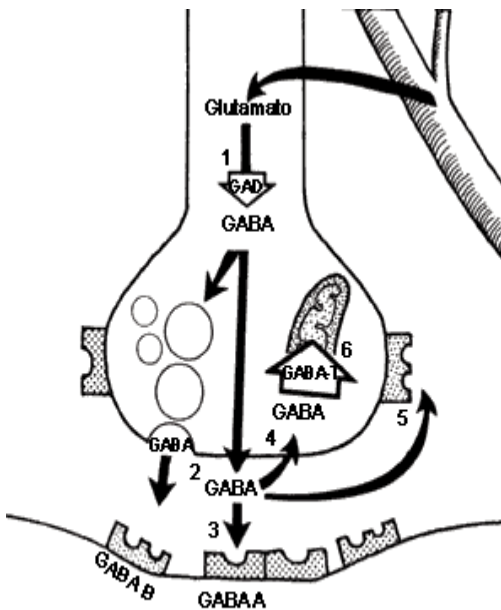
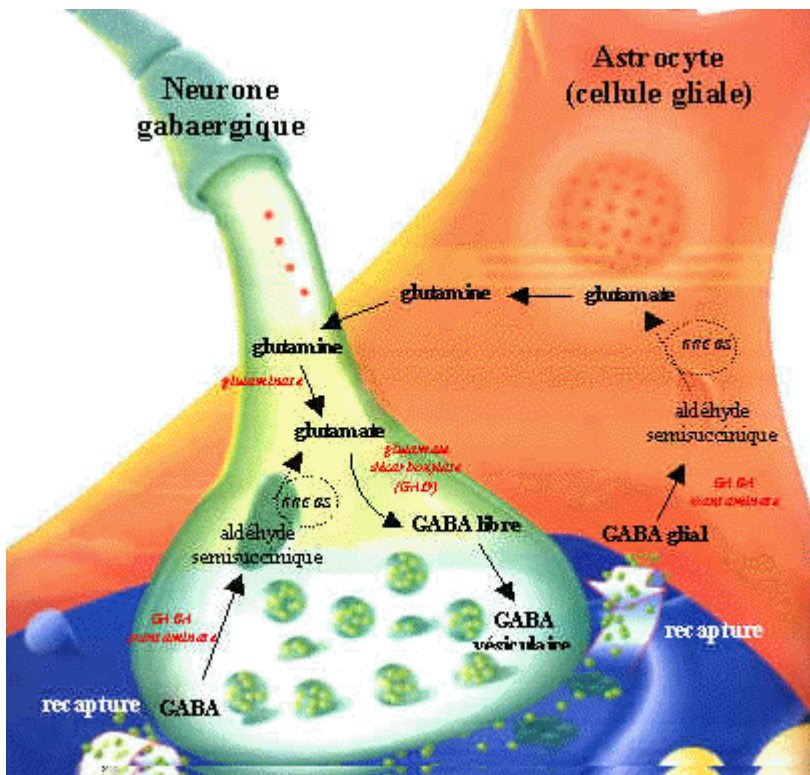
-6.2.2)- Midazolam.



-6.2.2.1-Fórmula:

-Información: <http://www.eutimia.com/psicofarmacos/hipnoticos/midazolam.htm> Usado como hipnótico

-6.2.2.2)- CICLO DEL GABA .



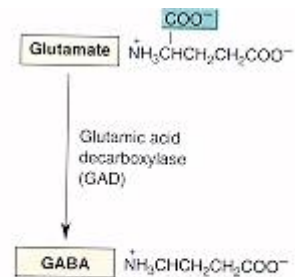


Figure 6.15
The synthesis of GABA from glutamate.

-6.2.2.2.1)- Síntesis y Degradación del 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.

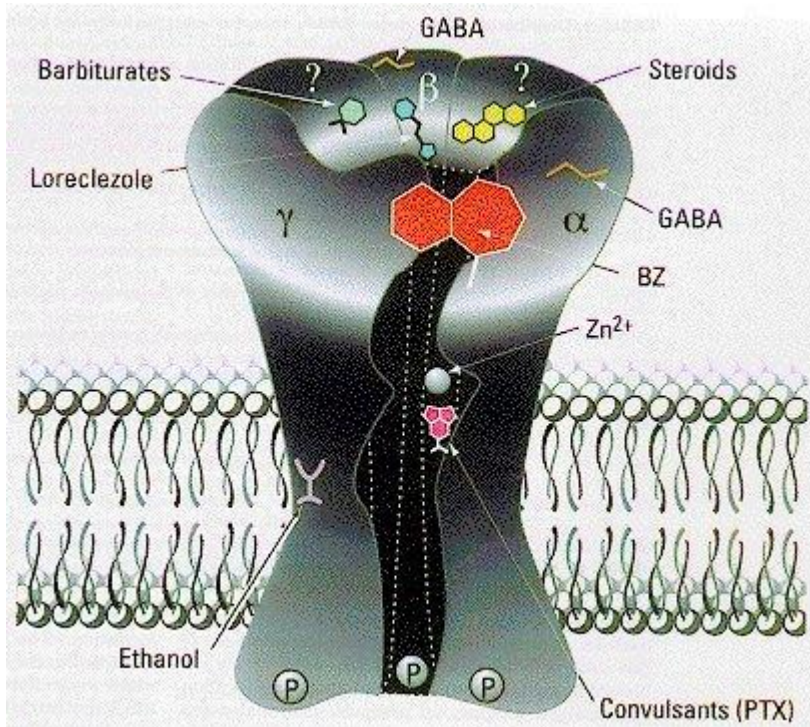
-Receptores para GABA : Los receptores para GABA son de varios tipos; los Ionotrópicos (GABA-A) y los metabotrópicos (GABA-B y GABA-C).

-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.

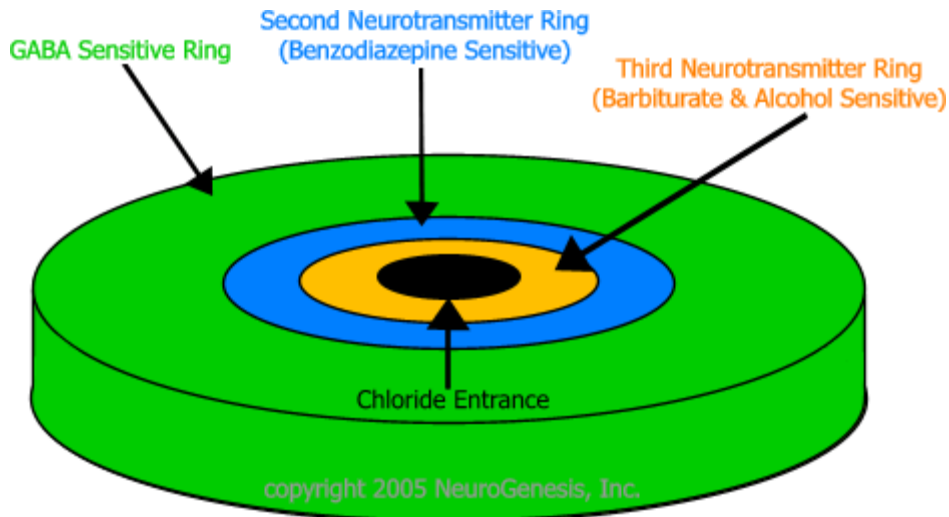
.Los receptores GABA-A forman canales de cloro que están formados de varias subunidades. Gracias a los avances recientes en la clonación molecular, se ha logrado determinar que los receptores GABA-A contienen múltiples subunidades de receptores $\mu 5$. Asimismo, se ha sugerido que los múltiples receptores 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:

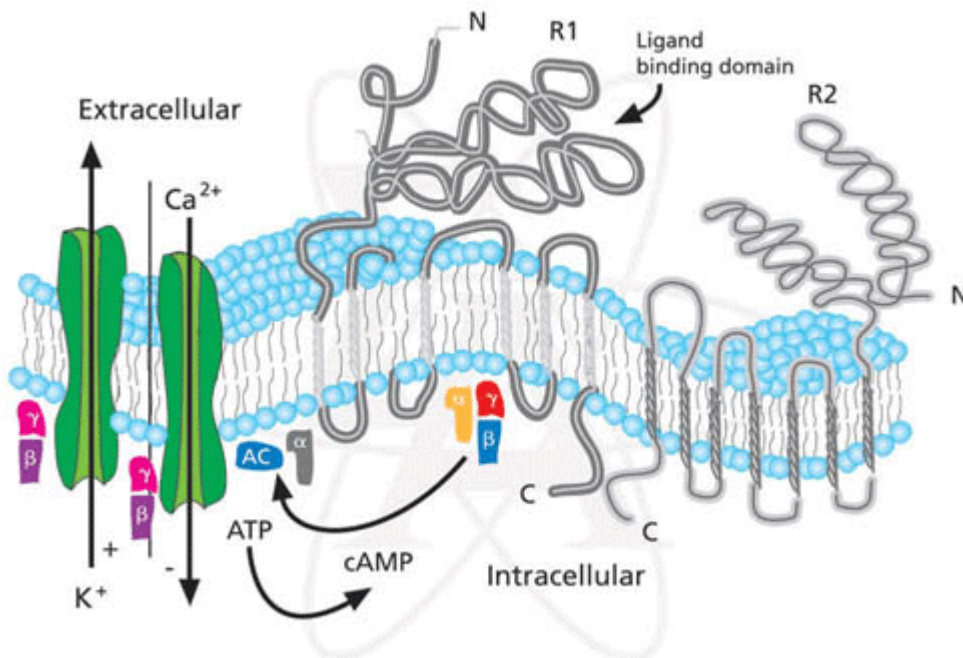
-Los efectos sedante y ansiolítico de las benzodiazepinas son mediados por receptores GABAA con distinta composición de subunidades, por lo que se busca el desarrollo de fármacos que actúen específicamente sobre cada uno de estos subtipos de receptor. El refuerzo de la inhibición neuronal por el ácido 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 ($\alpha 1$ a $\alpha 6$, $\beta 1$ a $\beta 3$, $\gamma 1$ a $\gamma 3$, δ , ϵ y θ). La mayoría de los receptores GABAA se componen de subunidades α , β y γ .

-Sinapsis GABAérgica: En la glía la glucosa mitocondrial origina el ciclo de Krebs, dando origen 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.



LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 proteína 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.

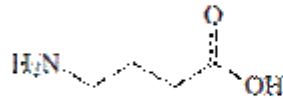
.Se ha visto que receptores GABAB en el giro del cíngulo inhiben la transmisión dopaminérgica mediada por receptores D2. Se cree que esta interacción cumple un rol importante en la génesis de los síntomas positivos. Estudios funcionales han demostrado su activación durante episodios de alucinaciones 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

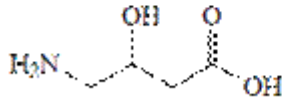
-Metabolitos del GABA:



Acido Gamma Hidroxibutírico (GHB)



Acido Gamma Aminobutírico (GABA)



Acido Gamma Amino Beta Hidroxibutírico (GABOB)

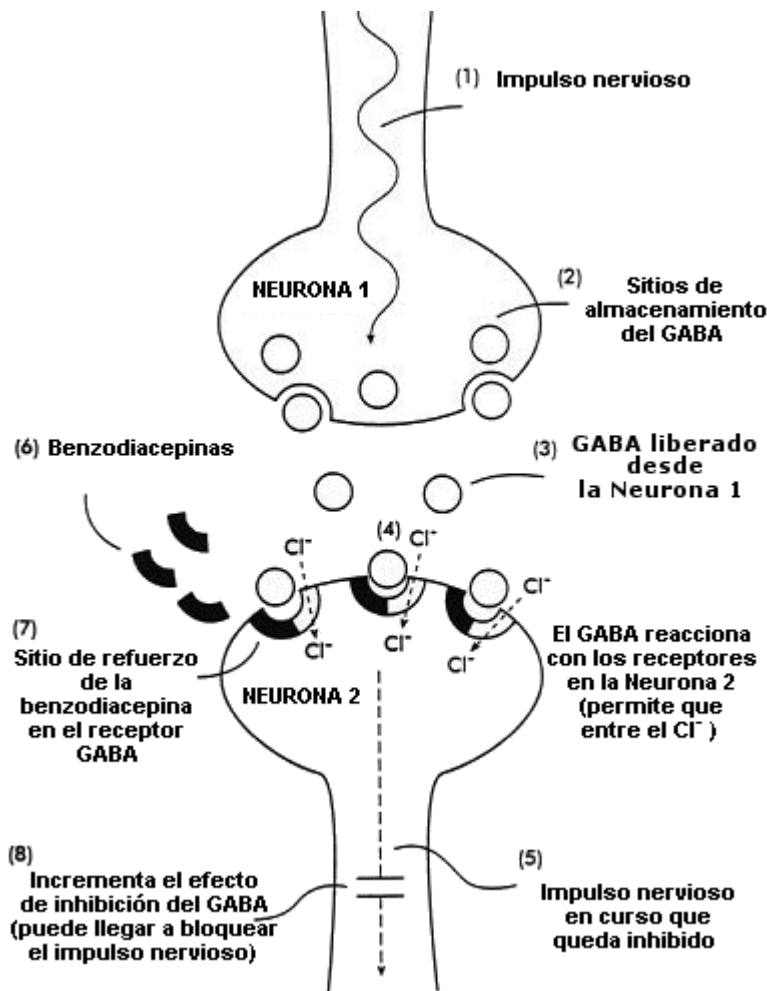
-Acido gamma hidroxibutírico GHB:

-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 CO_2 y agua, que se eliminarán por vía respiratoria. El semialdehído succínico se reduce en GHB: $\text{GABA} \rightarrow \text{SSA} \rightarrow \text{GHB}$.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: $\text{GABA} \rightarrow \text{GHB} \rightarrow \text{SSA}$.

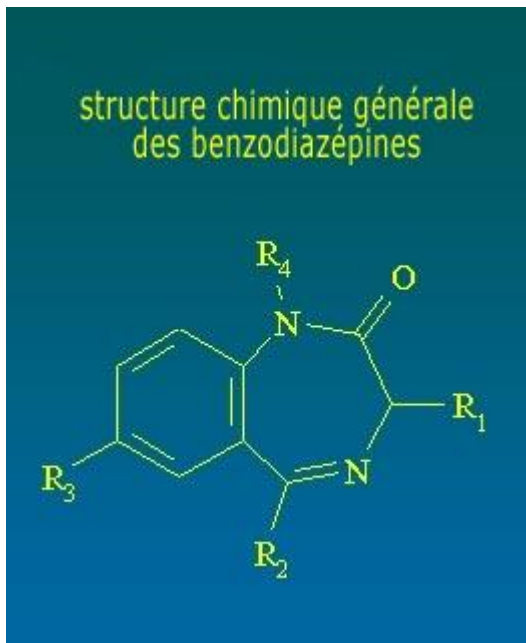
-Acido gamma amino beta hidroxibutírico GABOB: Análogo al anterior, pero no tiene efectos inductores de sueño, estimula en menor medida la hormona de crecimiento o HGH, cortisol y prolactina.

-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 benzodiazepinas reaccionan con el sitio de refuerzo de los receptores GABA (8) Esta acción aumenta los efectos inhibitorios del GABA; el impulso nervioso en curso puede quedar bloqueado completamente.

-6.2.3)- BENZODIAZEPINAS.



-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 , según Harvey, en 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⁺ , según Tallman et al., en 1980.

-En 1991, Ballenger, 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

-En 1995, Ballenger, expresa: 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 .

. (<http://psicofarmacologia.info/ansioliticos.html>)

-Edga; Friess et al., en 1996; Ruppnecht et al., en 1996). y Edgar et al., en 1997; señalan: 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

-Se considera la hipótesis de que la modulación de la subunidad del complejo macromolecular de canal de cloro del GABA_A es responsable de las propiedades sedantes, anticonvulsivantes, ansiolíticas y miorrelajantes de las benzodiazepinas. El principal sitio modulador del complejo receptor GABA_A está localizado en su subunidad alfa (α) y se denomina receptor de las benzodiazepinas (BZ) o receptor omega (ω). Se han identificado al menos tres subtipos del receptor (ω). Las benzodiazepinas, barbitúricos y otros fármacos con propiedades hipnóticas conocidas, interactúan con el complejo receptor GABA-BZ. A diferencia de las benzodiazepinas, 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 (ω 1) preferentemente, con un alto índice de afinidad de las subunidades α_1/α_5 . El receptor (ω 1) 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 (ω 1) 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 GABA_A (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)

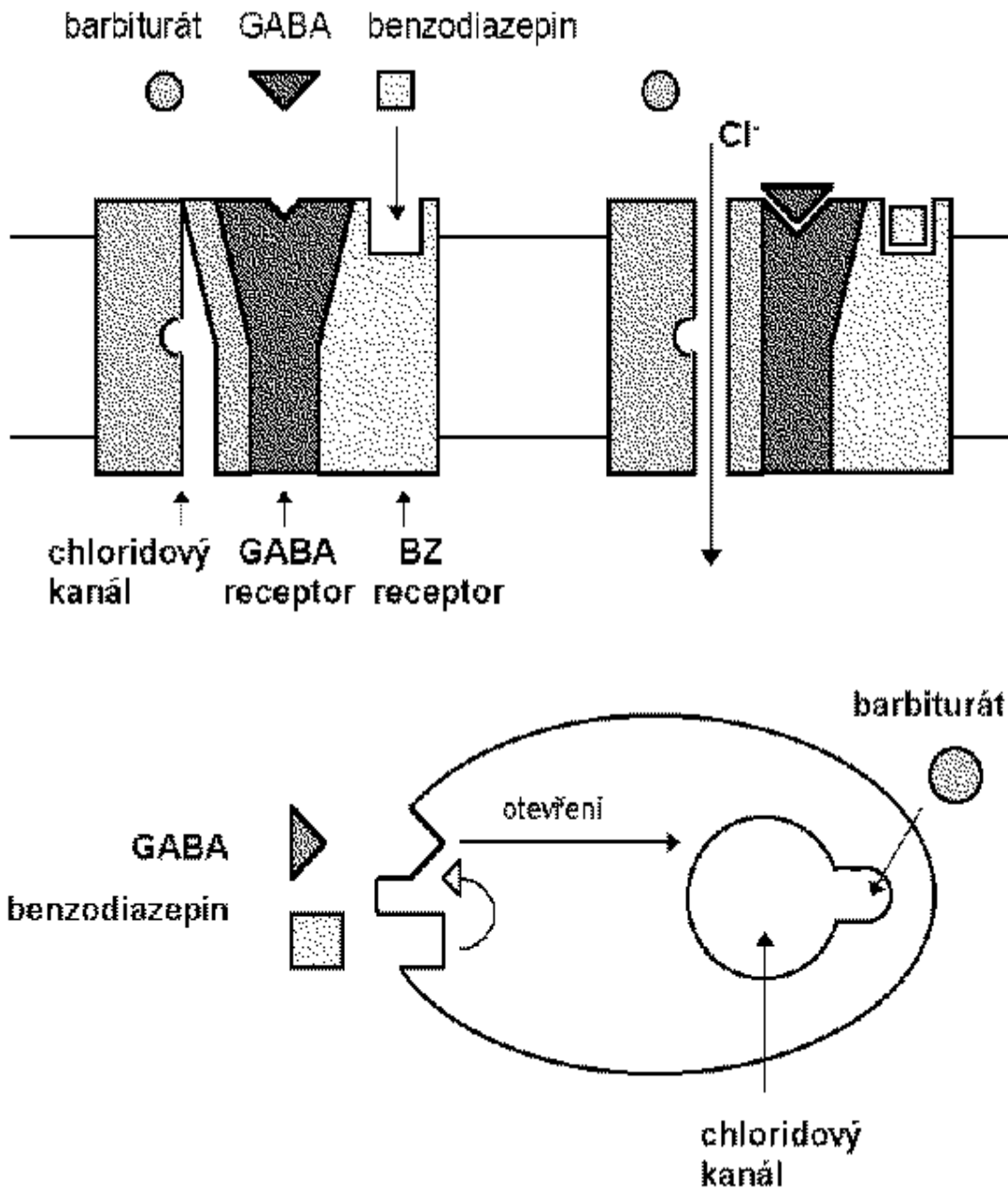
-El ratio de penetración en cerebro de estos fármacos es diferente: oxazepam lo hace relativamente despacio y por tanto tiene un comienzo de acción más lento que por ejemplo diazepam. Sin embargo, oxazepam es menos efectivo como hipnótico, pero también de menor potencial de abuso.

-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 $t_{1/2}$ 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 $t_{1/2}$: (>24 h).

-De Acción Intermedia $t_{1/2}$: (6-24 h):
-De Acción Corta $t_{1/2}$: (<6 h): Midazolam.
-Ansiolíticos en asociación con Antipsicóticos: Neurosis orgánicas o funcionales con elevado grado de ansiedad, también suelen ser usados como antidepresivos psicolépticos.



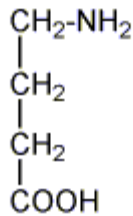
LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Las benzodiacepinas (bzd), los barbitúricos y los nuevos sedantes como el zolpidem, se une al canal de cloro que funciona en el receptor gaba a.

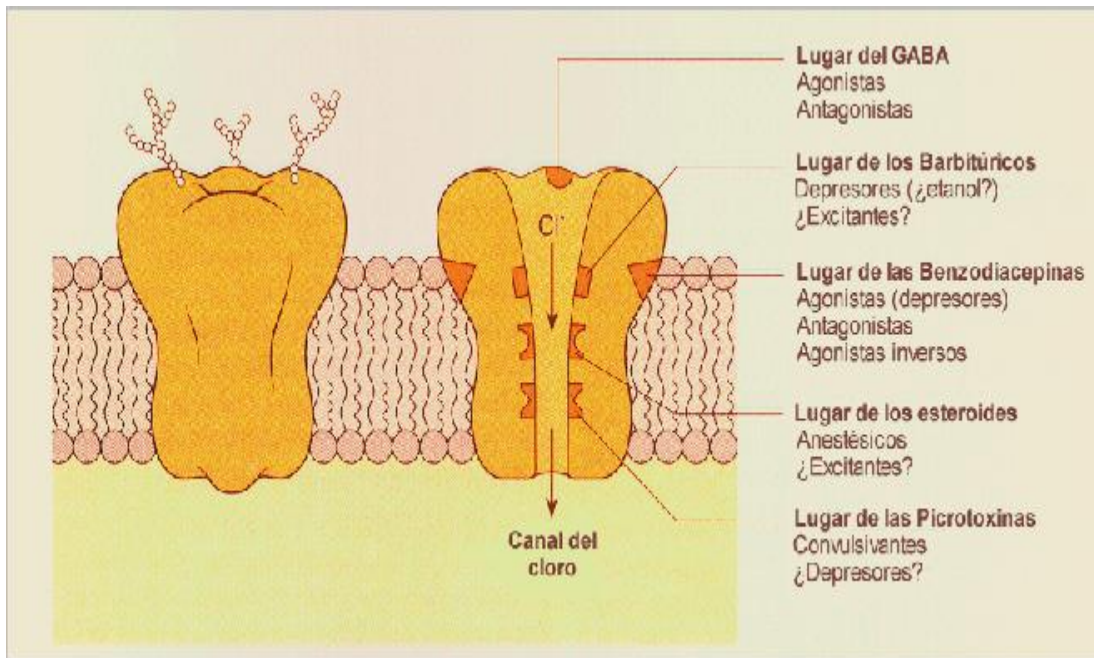
.El ácido gamma-aminobutírico es el neurotransmisor inhibidor de mayor proporción en el snc. estudios eléctricos concluyen que las bzd potencian la transmisión de las neuronas gabaérgicas, incluyendo la médula espinal, corteza del cerebelo, hipotálamo, hipocampo, sustancia nigra etc. las bzd incrementan la eficacia de la inhibición gabaérgica en la sinapsis (vía hiperpolarización de inhibición gabaérgica 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, entre 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

-6.2.4)-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 terapéutico.

.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 terapéutico 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 serotoninérgicos 5-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 serotoninérgicos; también tienen interacciones moderadas con los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico cerebrales.

-Farmacocinética de Benzodiacepinas y Análogos :

**LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-**

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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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)	<u>Elimination Half-Life</u> (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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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	Dormonoc	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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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>

-6.2.4.3)- 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 benzodiazepinas 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 diazepam. 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 los sistemas 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 totalmente 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 vía de administración es la endovenosa). Estos efectos son más frecuentes en benzodiazepinas 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, náuseas, 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 (probablemente 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 benzodiazepinas 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 : flumazenil.

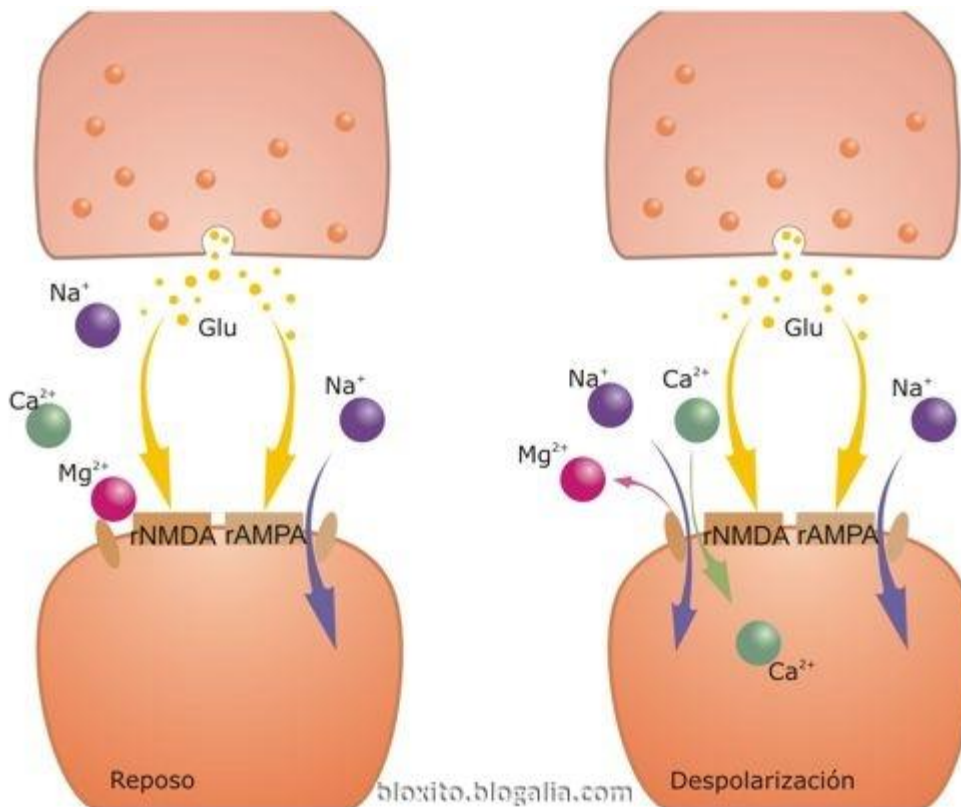
.El flumazenil, tiene afinidad por el receptor benzodiazepínico, pero carece de actividad, comportándose como un antagonista. Es soluble en agua; a diferencia del resto de las BZD es escasamente lipofílico y se une en bajo porcentaje a las proteínas plasmáticas (54-64% 7). Su

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 complicaciones que puedan aparecer.

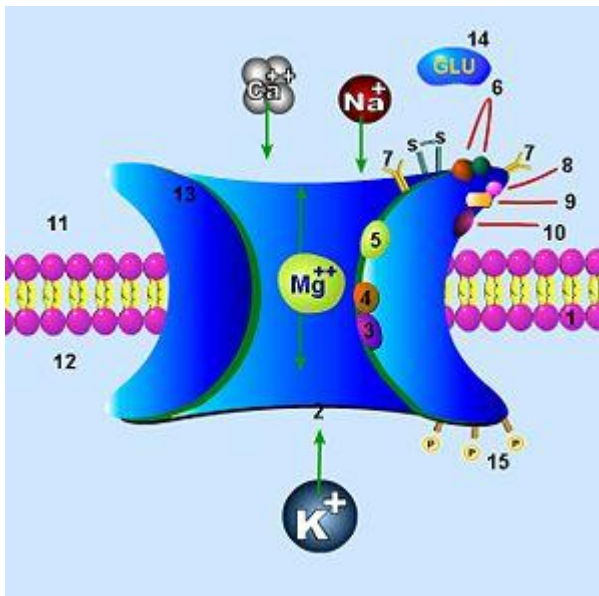
.Respecto a la toxicidad crónica es importante conocer el cuadro clínico producido por el uso de benzodiacepinas durante largo tiempo, sin olvidar el síndrome de abstinencia provocado tras la brusca supresión del fármaco una vez se ha producido una habituación al mismo. En ambas situaciones la tolerancia (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 somnolencia, 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/>

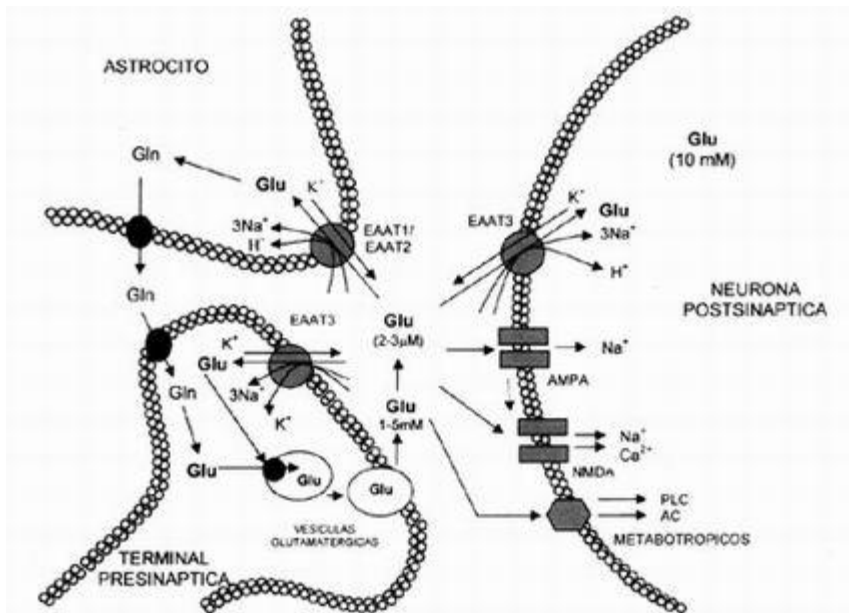


Figura 1. Sinápsis glutamatergica. Un estímulo nervioso provoca la liberación de glutamato almacenado en vesículas sinápticas al espacio extracelular. El glutamato liberado actúa sobre sus receptores ionotrópicos (AMPA y NMDA) y metabotrópicos produciendo la excitación de la neurona postsináptica. Después 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.

6.2.4.4)- -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, casi todos dejados de usar, menos el acamprosato

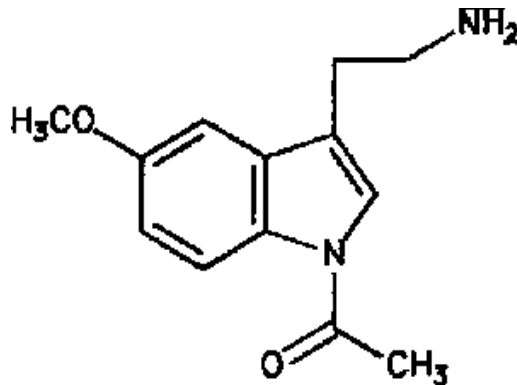
-Entre otros: Están los propanodiolos como el Meprobramato, que muestra similitudes farmacológicas con los barbitúricos. Actualmente su utilización ha quedado limitada al tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, hasta su retirada reciente del mercado. No es un barbitúrico. Produce farmacodependencia. 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>).

-6.2.4.5)- Agonistas de Receptores Melatonínicos: MT1 y MT2.



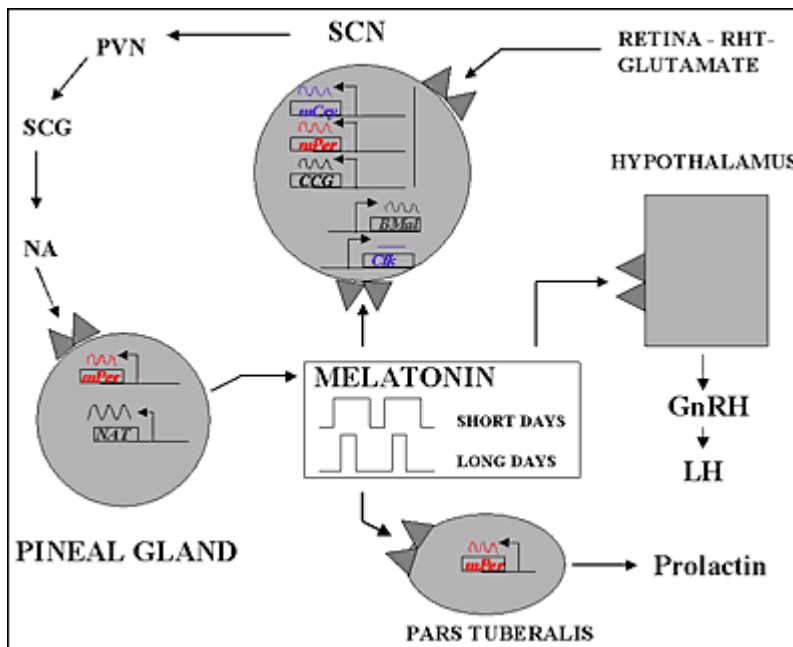
-La melatonina o N-acetil-5-metoxitriptamina es una hormona encontrada en animales superiores y en algunas algas, en concentraciones, que varían de acuerdo al ciclo diurno/nocturno. La melatonina es sintetizada a partir del neurotransmisor serotonina. Se produce, principalmente, en la glándula pineal, 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.

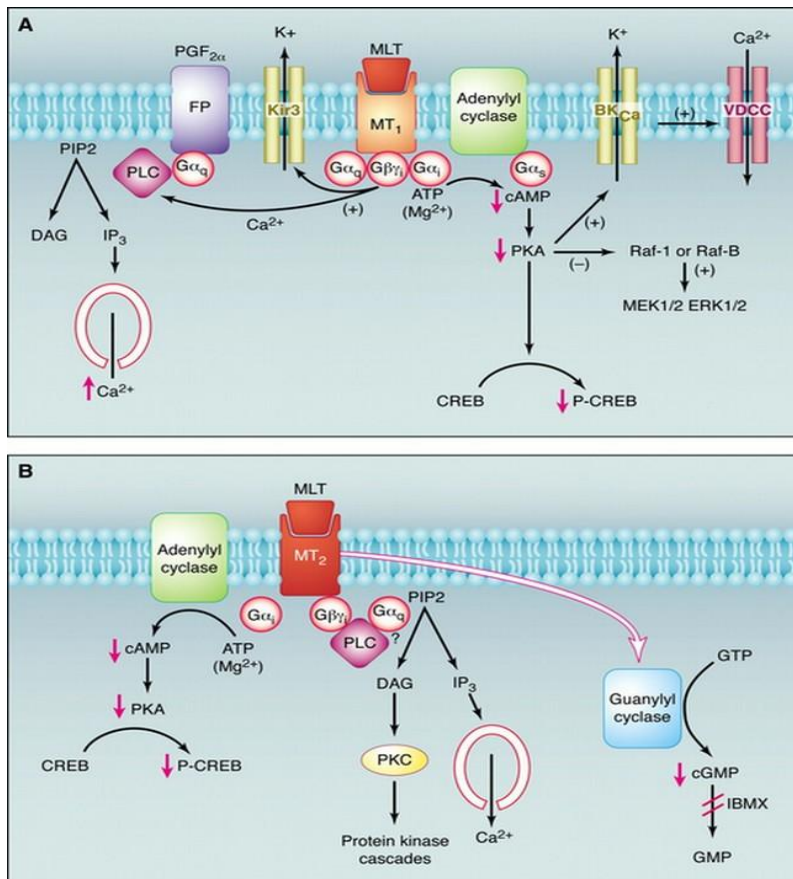
.A pesar de la existencia de conexiones entre la glándula pineal y el cerebro, aquella se encuentra fuera de la barrera hematoencefálica, y está inervada principalmente por los nervios simpáticos, que proceden de los ganglios cervicales superiores.

-(<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 concentración de melatonina sérica se observa durante el día.
- .Al comienzo de la noche, hay un incremento en la liberación de noradrenalina, que activa los β -adrenoceptores de la glándula pineal para aumentar la formación de AMPc, y con la activación de los α 1-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 de la inhibición de la adenilato ciclasa, produce la inhibición de la ruta de la guanidil ciclasa.
- .Todo ello sucede una vez, que la melatonina se une a sus receptores. Por tanto, la glándula pineal funciona como un transductor neuroendócrino.
- .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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

de la melatonina, como es el BMS-214778 o el luzindol, los cuales pueden servir para otros trastornos

-6.2.4.6)- 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.

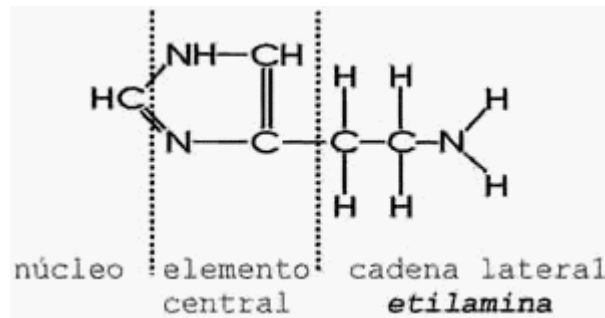
-Los Receptores H2: Se encuentran involucrados en la regulación de la secreción del jugo gástrico y ácido clorhídrico estomacal, de modo que los antagonistas H2, son ampliamente utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica.

-Los Receptores H3: Parecen estar presentes en las terminaciones nerviosas histaminérgicas, donde ejercen una regulación del tipo feed-back: realimentación.

-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:

- 1) Antihistamínicos Clásicos o de Primera Generación.
- 2) 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:

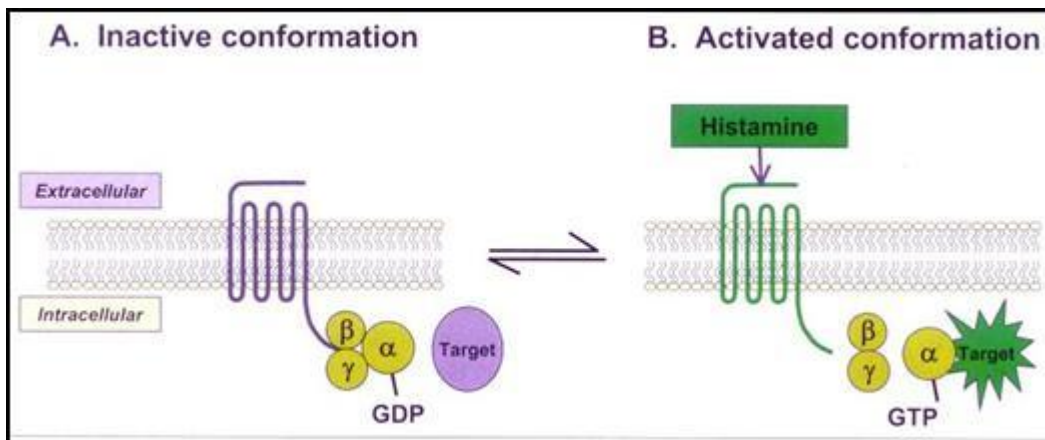
- 1.-Acción Antihistamínica: Inhiben los efectos de la histamina, porque compiten por los receptores celulares para esta sustancia. Es decir a nivel de tubo digestivo inhiben la contracción muscular; a nivel de bronquios antagonizan el efecto broncoconstrictor causado por la histamina; disminuyen la permeabilidad capilar reduciendo la formación de edema.; y 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 (2 - ??), 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”.



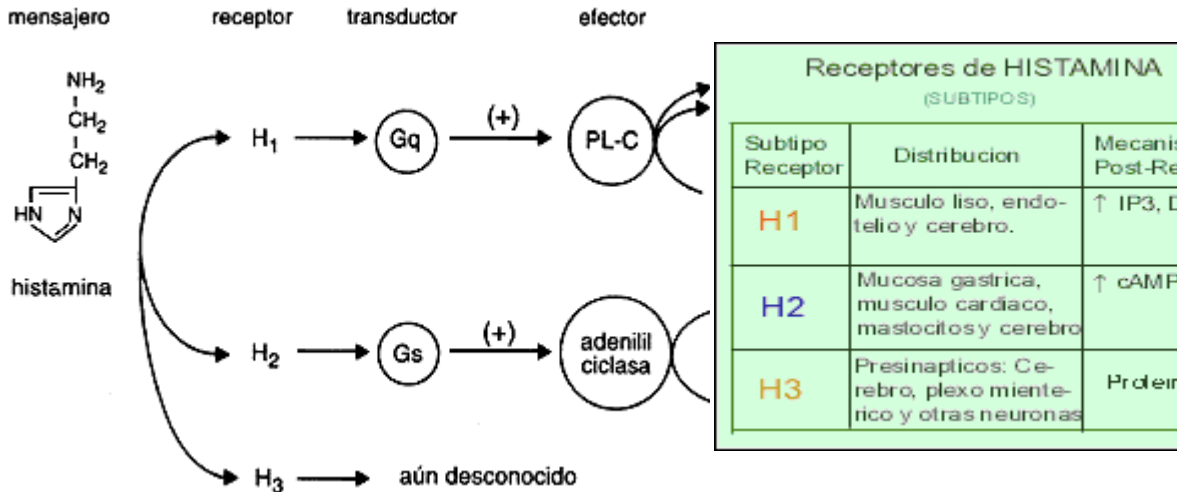
-Receptores H_1 : En el brazo corto del cromosoma 3 (3p), donde se encuentra codificada la información para la síntesis de estos receptores. La unión de la histamina a los receptores H_1 , estimula a la Fosfolipasa C (PLC) la cual a su vez cataliza a los fosfolípidos de las membranas para obtener 2dos. 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: Rinoreea, 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

comparado, al de los leucotrienos sobre sus receptores. En la piel los receptores H₁ 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.



-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>).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.3)- ANALGÉSICOS MORFÍNICOS Y AFINES.

-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 respiratoria 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.

.En 1963, Toman, vio que al deprimir las asociaciones corticales; elevando el umbral del dolor sea dolor espontáneo o provocado; y modificando las reacciones del organismo ante el dolor .

. En 1965, Gharpentier, determinó, que es más sensibles cuando la integración se realiza en forma más elaborada y a nivel más alto.

.En 1967, Beecher, considera que Tiene acción analgésica, modificando la sensación dolorosa disminuyéndola o bloqueándola.

-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 anticolinesterasa, y que los anticolinesterásicos 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 la reserpina y los morfínicos, y algunos adrenolíticos como el benzodioxano, la yohimbina y ergotamínicos, que 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 antidiurética 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-Succinilcolina, 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 operaciones 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.

-6.3.2)- Clasificación de los Analgésicos :

1. Derivados del Opio o Analgésicos Narcóticos :

1Naturales : Morfina, Codeína, Licor de Brompton, Pantopón (tabla 1).

2Semisintéticos : Heroína, Metopón, Oximorfona.

3Sintéticos :

i. Derivados del Morfinano : Levarfenol, Dextrometorfán. Tramadol

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- ii. Derivados de la Fenilpiperidina : Meperidina, fentanilo (Fentanyl)inyectable, Transdérmico), alfentanilo, remifentanilo.
 - iii. Derivados del Difenilheptano : Metadona, Dipipanona.
 - iv. Derivados del Benzomorfolano : 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 :
- 1Derivados del ácido salicílico : Salicilato de sodio, Acido gentísico.
 - 2Derivados del para-aminofenol : Acetanilida, Acetofenetidina, Paracetamol (Zolben, Mejoral, Kitadol)
 - 3Derivados de la Pirazolona : Dipirona(Novemina, Causalon, Conmel, Novalgina), Amidopirina, Fenilbutazona, Ketorolac
 - 4Derivados del ácido fenilpropiónico: Ibuprofeno (Ibupirac, Perifar, Dolgesic); ácido anilpropiónico: Ketoprofeno (Orudis, Sindol, Ketofen), Naproxeno.
 - 5Analgésicos salicílicos con cafeína: (cafiaspirina).
 - 6Analgésicos 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.- Codeína 0.5%, 3.- Tebaina 0.2%; y Clase Bensilisoquinolinas : 1.- Papaverina 1.0%, 2.- Noscapina 6.0% .

-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.

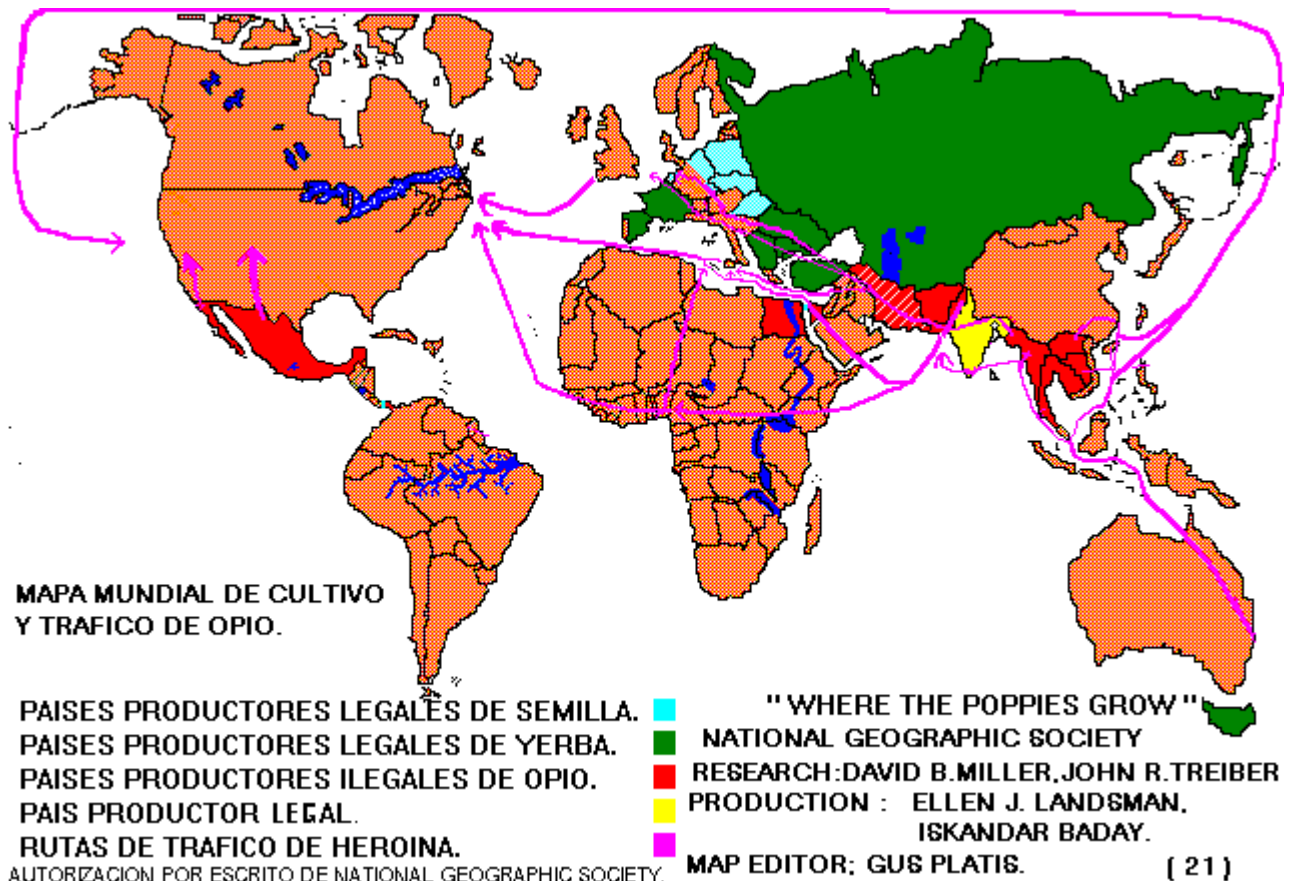
.En 1803, Friedrich Wilhelm Serturmer aisló los alcaloides y le dió el nombre de morfina en honor al dios griego Morfeo, que significa sueño. Describió que para su preparación, los trozos de goma de opio, se calentaban en agua, luego se agregaba solución de cloruro de calcio, se filtraba y se evaporaba el líquido para que cristalizara. Estos, se disolvían en agua, y se añadía amoníaco, 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 dar el producto.

-Mapa Mundial de Cultivo y Tráfico de Opio



-A nivel mundial los países productores de amapola y tráfico 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 producción es desviado al comercio ilegal según THE NNICC REPORT 1996.

Tabla 2

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

PAISES PRODUCTORES LEGALES DE SEMILLA DE AMAPOLA

País	Hectáreas
Polonia	15,000
Checoslovaquia	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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Egipto	300*	0.3	0.20
Total	125,900	666.1	100.00

-Datos con * (6).

.El resto de la producción en toneladas (países 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 Geographic Society 1984. (6).

.Hay tres triángulos principales de comercialización :

1. Sudeste asiático constituido por Birmania, Tailandia y Laos principalmente.
2. Sudoeste asiático constituido por Afganistan, Iran y Paquistán principalmente.
3. México y Sudamérica.

-A continuación se muestran los porcentajes de participación por zonas de origen (tabla 5).

Tabla 5

Año	Sudeste Asiático	Sudoeste Asiático	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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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).

Cultivos de Amapola Y Cannabis Indica en México.



Source : Bureau of International Narcotics Measures.

Description : Annual Congressional Report, Washinton, DC. April 1, 1993.

COURTESY OF THE LIBRARIES OF THE UNIVERSITY OF MISSOURY - ST. LOUIS.

D.E.A.: THE NNICC REPORT 1994

MAPA ELABORADO CON DATOS DE LAS FUENTES

RBC

.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 Marihuana son : Sinaloa, Nayarit y Michoacán 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 Indica .

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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)





-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 Oxígeno en C4 -C5.

3.- Doble Ligadura en C7 - C8.

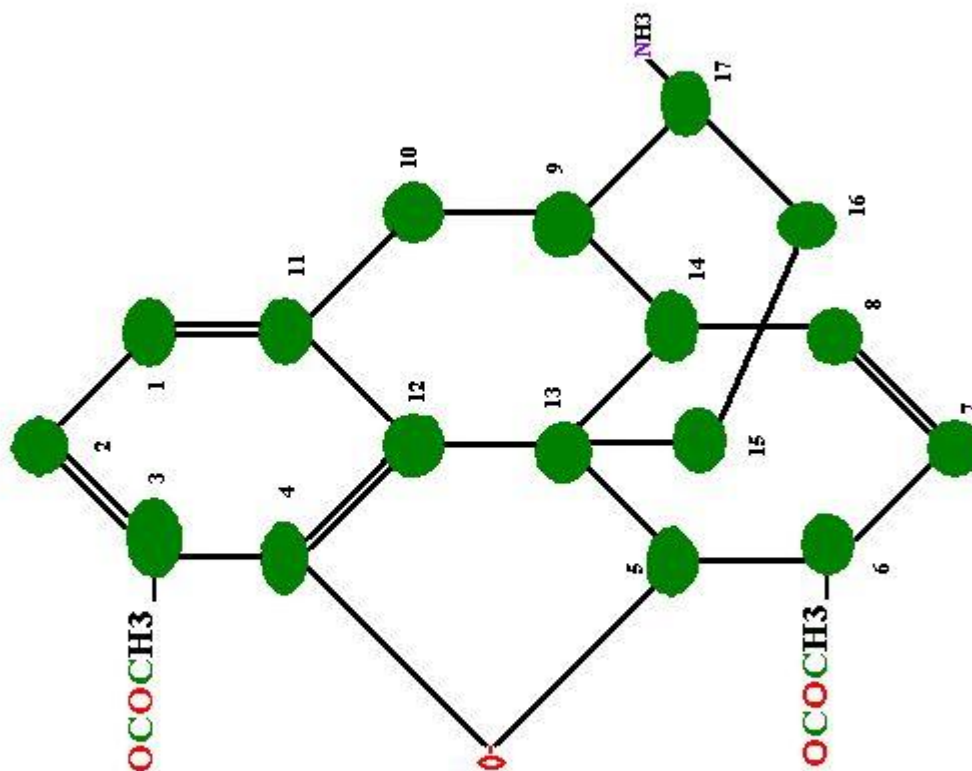
4.- Radical Amino en C17.

.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, náuseas, 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 mgrs./ 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 varían las funciones agregadas al ciclo bencénico y dependerá de éstas su potencia analgésica..

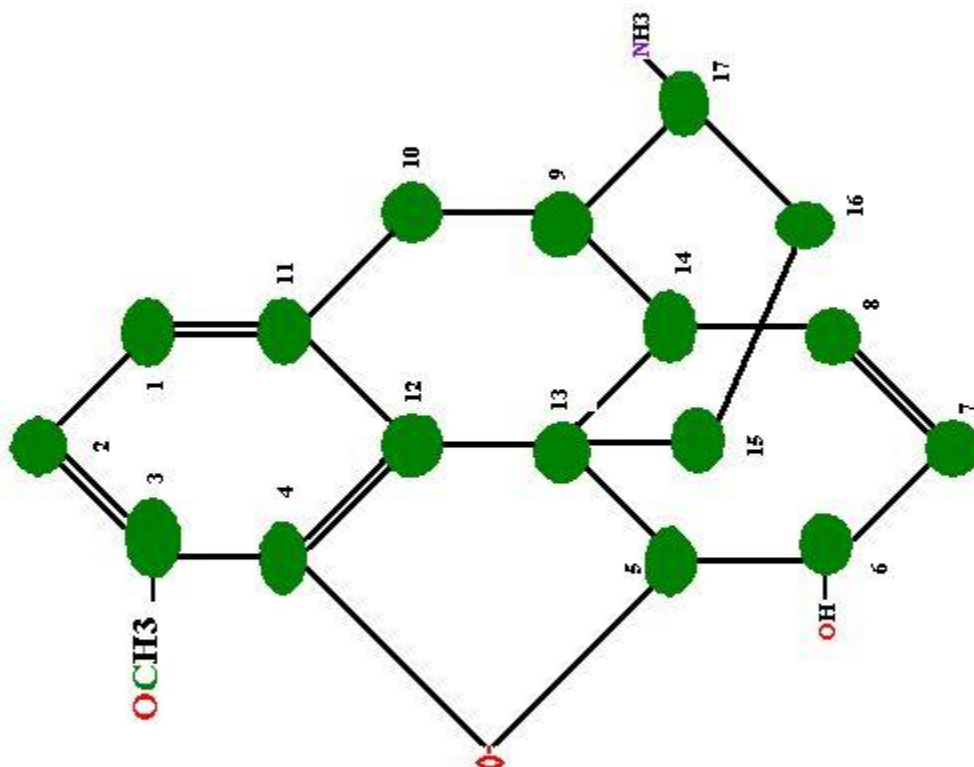
-Ver las formulas de la heroína, la codeína, la oxicodona el levorfanol, la meperidina, el fentanyl, la naloxona, la pentazocina, la nabulfina, y la buprenorfina. (por el Ing.Químico Roberto S. Ramírez).

HEROÍNA



ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

CODEÍNA

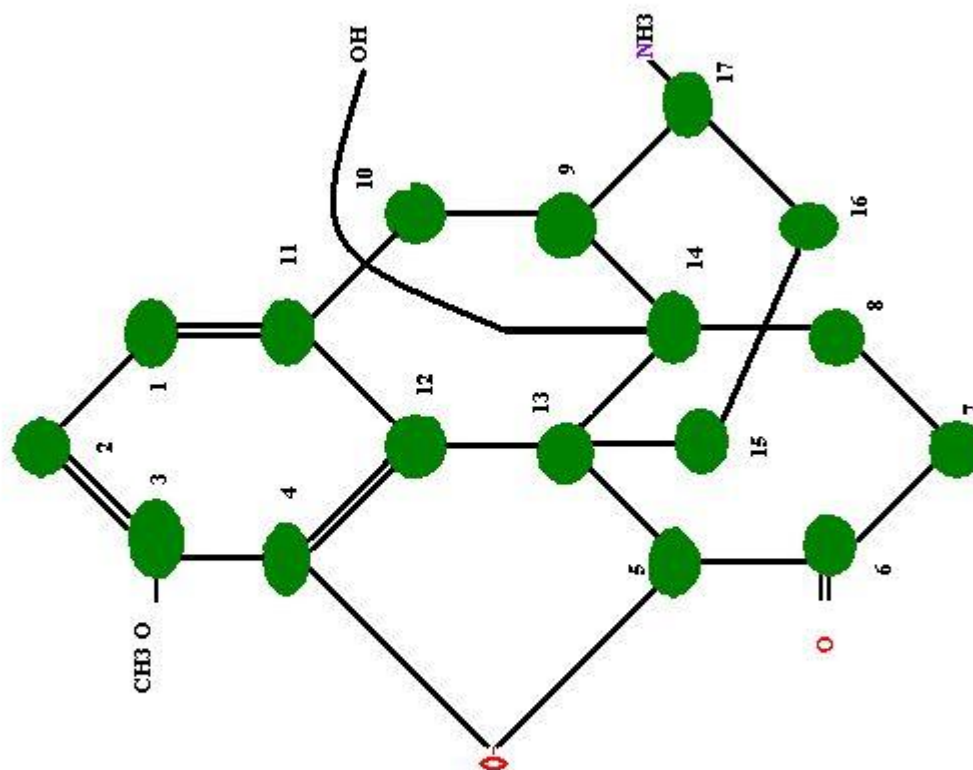


ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

• -Heroína y Codeína

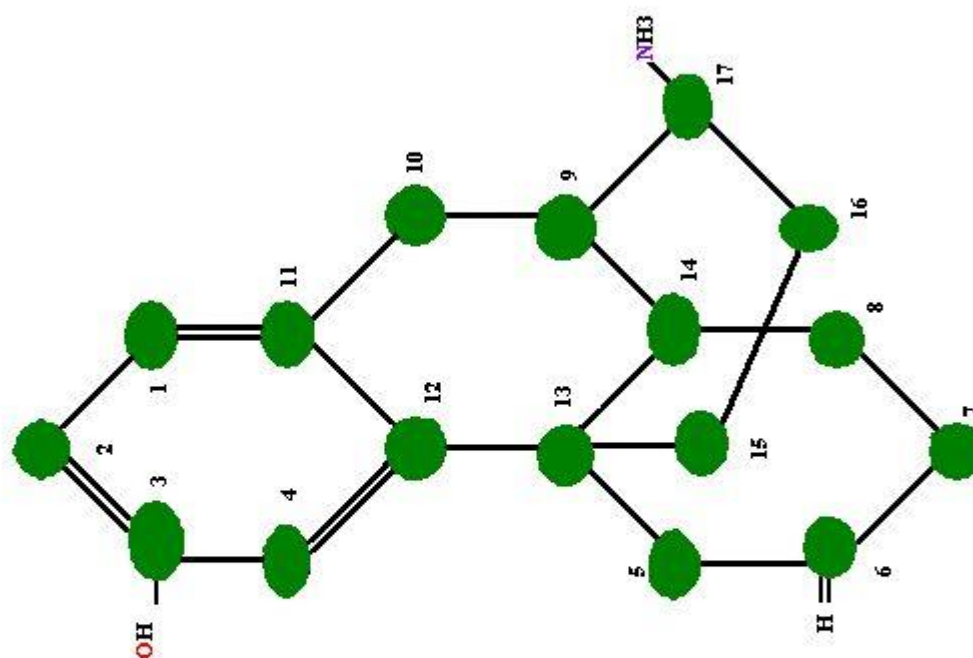
-Las diferentes estructuras químicas variaran dependiendo de las funciones que se hayan reemplazado a la estructura química de la morfina. Fig. B. La heroína tiene dos radicales diacetilos en : C3 - C6. Doble ligadura en los carbonos C7 - C8. La Codeína : éter metílico en C3. Radical OH en C6. Doble enlace en C7 - C8. Puente de Oxígeno en C4 - C5. Fig. B. La Hidromorfona : OH en C3. O₂ 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.

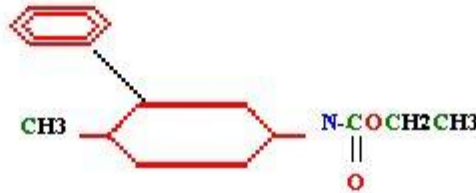
-La oxicodona tiene un enlace sencillo en C7- C8. Doble ligadura en C6 para enlace del O2.

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

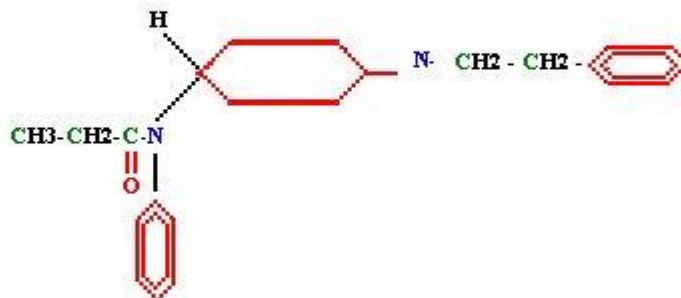


ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

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



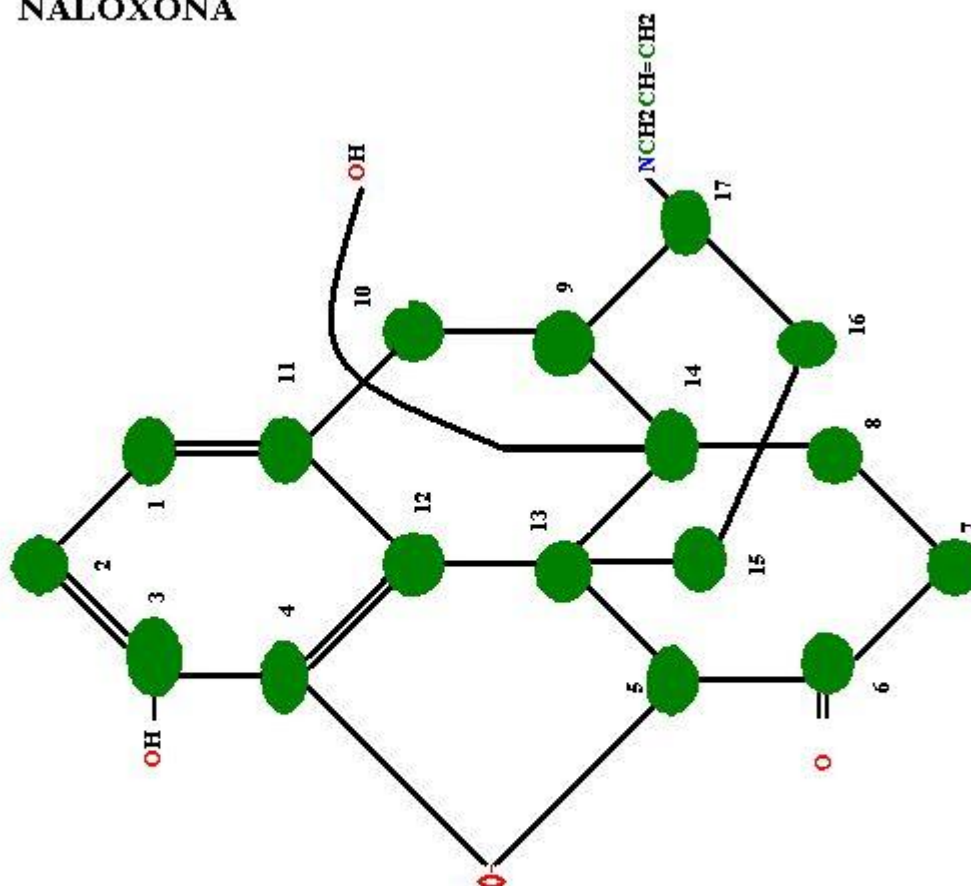
ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

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 sustancia 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.

- Observaciones de Enrique Barmaimon, en 1960, que la usa experimentalmente en humanos, sola y junto al Dihidrobenzoperidol. (Ver: Timo IV, punto 6.4-, de esta obra, Neuroleptoanestesia).

NALOXONA



ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

NALOXONA

-ANTAGONISTAS PUROS : Naloxona, Naltrexona.

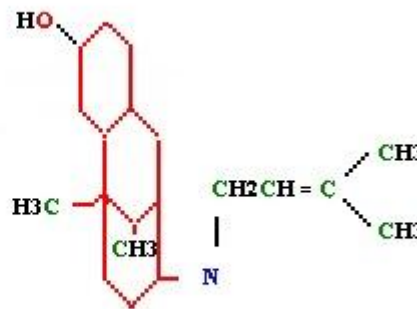
-La Naloxona es el antagonista opiáceo más puro que revierte los efectos de los narcóticos, en todos los receptores, pero con distinta intensidad. Está indicado cuando existe depresión respiratoria, la comprobación del estado de conciencia durante la anestesia con opiáceos, reanimación del paciente en 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 :

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

1. Hipertensión Arterial Sistémica.
2. Edema Pulmonar.
3. Rotura de aneurisma cerebral.
4. Arritmias Auriculares y Ventriculares.
5. Paro Cardíaco.
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 Benzomorfan 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.

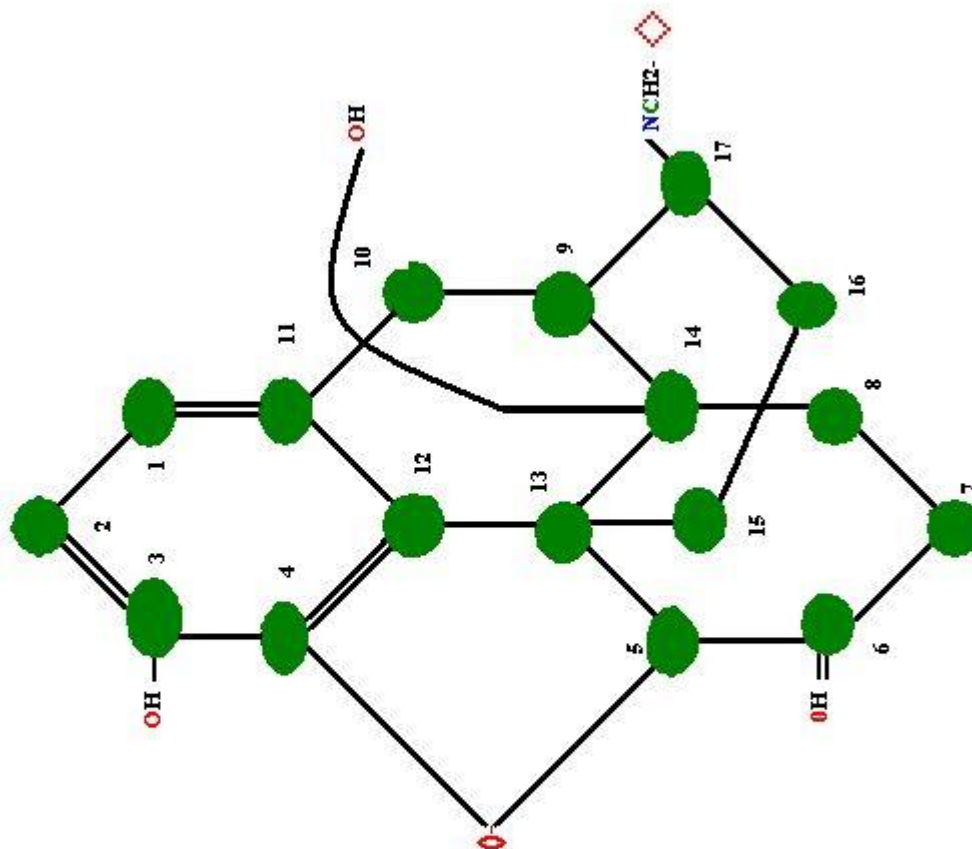
-Enrique Barmaimon, en 1967, usó experimentalmente la Pentazocina, en humanos, en el Perú (WIN 20228, laboratorio Winthrop), dentro de la anestesia balanceada, que busca obtener hipnosis, analgesia, relajación muscular, bloqueo vegetativo, asegurar buen balance oxígeno-anhídrido carbónico, recuperación 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 útil a ser incorporada al armamentario, según los casos.

NALBUFINA

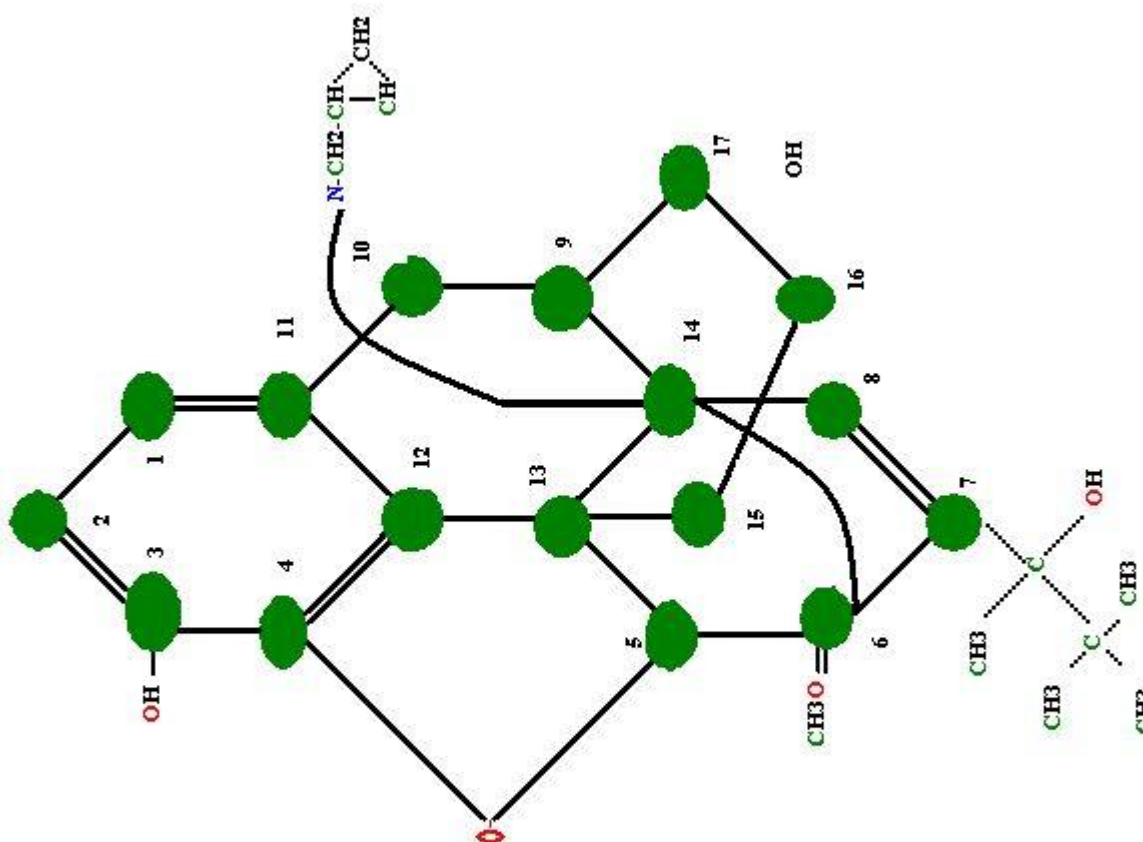


ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMIREZ.

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 RAMÍREZ.

Buprenorfina.

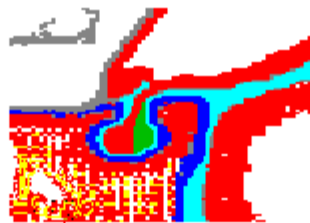
-Es un derivado semisintético de la Tebaína y es 25 a 50 veces más potente que la morfina, así 400 mcgrs. equivalen a 40 mgrs. de Pentazocina o 100 mgrs. de Demerol. Su efecto dura de 6 a 8 hrs. cuando es administrado IV o IM y hasta 20 hrs. en administración epidural. Actúa parcialmente sobre los receptores 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

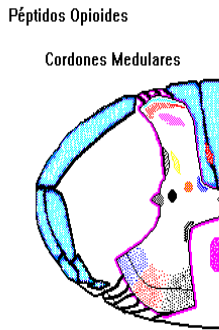
Fig. J

-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)..



RBC

Fig. K

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 - Enkefalina - Tir - Gli - Gli - Fen - Met.
(Goodman Gilman, A., 199)1.

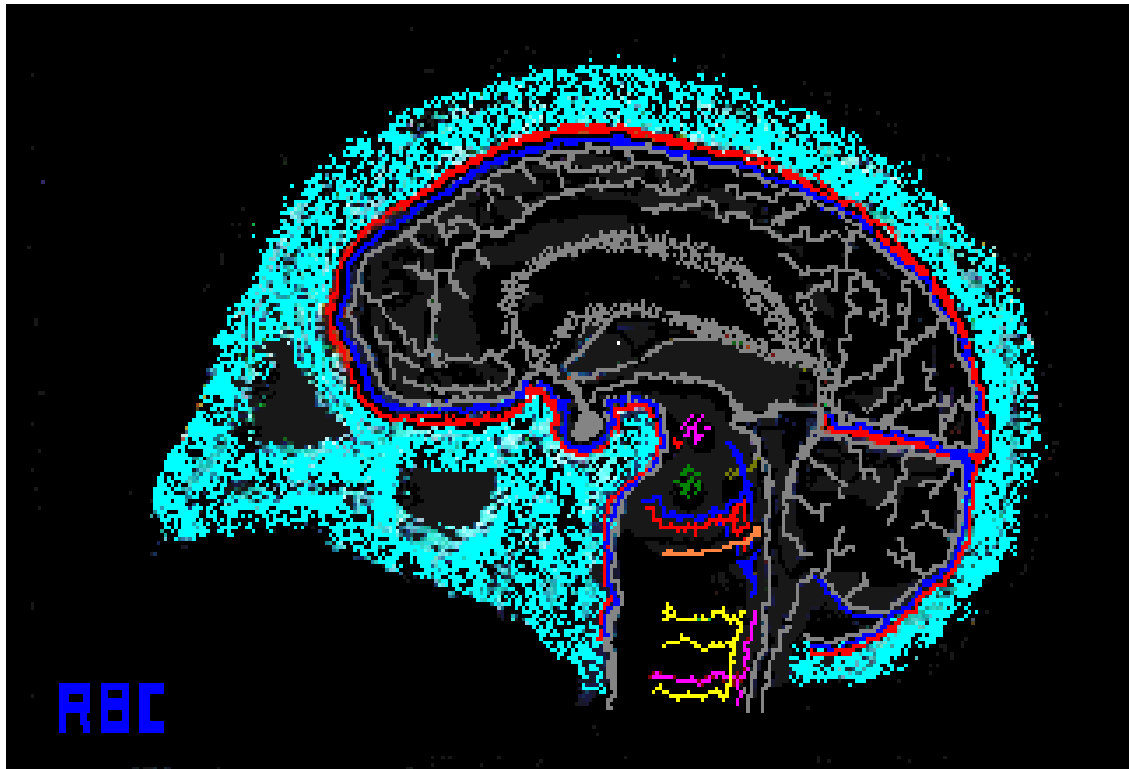


Fig. L.- Cerebro. (15)

3. - Prodinorfinas son péptidos de cadena corta, se encuentran en el Sistema Nervioso Central y su secuencia es : Leucina - Enkefalina - Tir - Gli - Glis - Fen - Leuc.

-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 CO₂ (receptores morfinicos y endorfinas 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 clorfenilalanina 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.

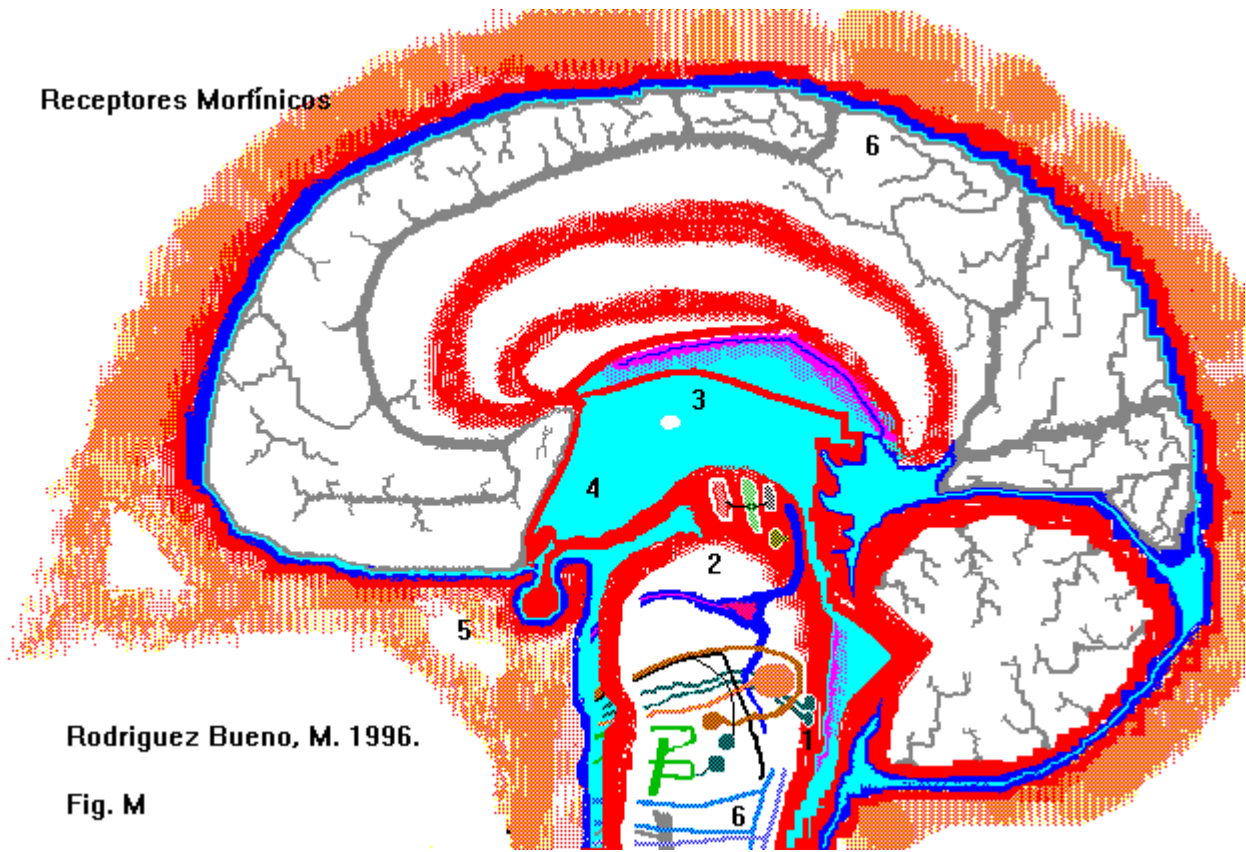


Fig. M. Localización de los receptores morfinicos :

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, Glossofaríngeo.

-6.3.6)- CLASIFICACION DE RECEPTORES MORFINICOS .

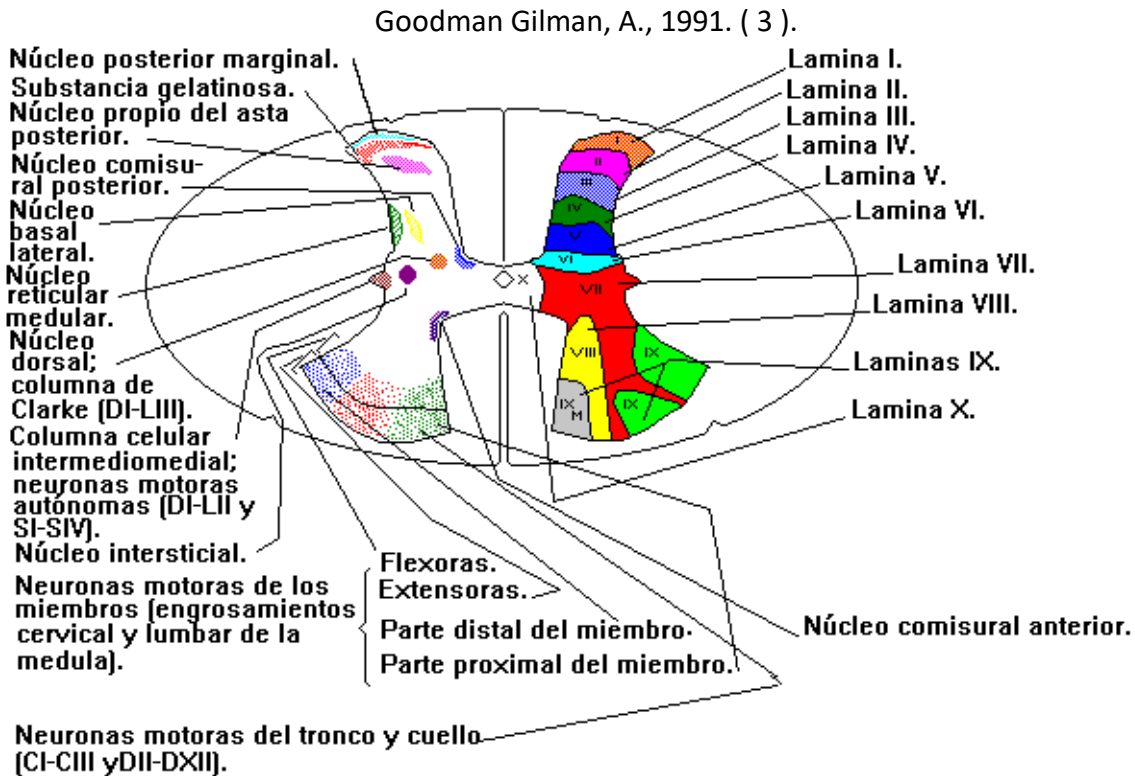
-Se pueden clasificar en tres grupos principales en función de la respuesta que producen al ser estimulados :

1. - Los Agonistas o receptor μ (mu) actúan a través de los canales de potasio. Analgesia supraespinal : cerebro, sustancia gris periventricular, bulbo raquídeo, tálamo. Ejemplos : Morfina, Heroína, fentanyl.
2. - Los Agonista-Antagonista o receptor κ (kappa), actúan a través de los canales de calcio. Analgesia Infraespinal : asta dorsal de la médula espinal . Ejemplos : Pentazocina, Nalbufina.
3. - Los Antagonistas o receptor ϵ (epsilon), antagonizan la acción de los morfínicos. Ejemplo : Naloxona.

-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- talámico 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.



DR.J.M.E.R.B.C.

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 láminas, 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

A esta lámina corresponde la sustancia gelatinosa de Rolando. (se han encontrado una gran cantidad de receptores morfinicos 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 azul 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 azul y parte interna del asta posterior).

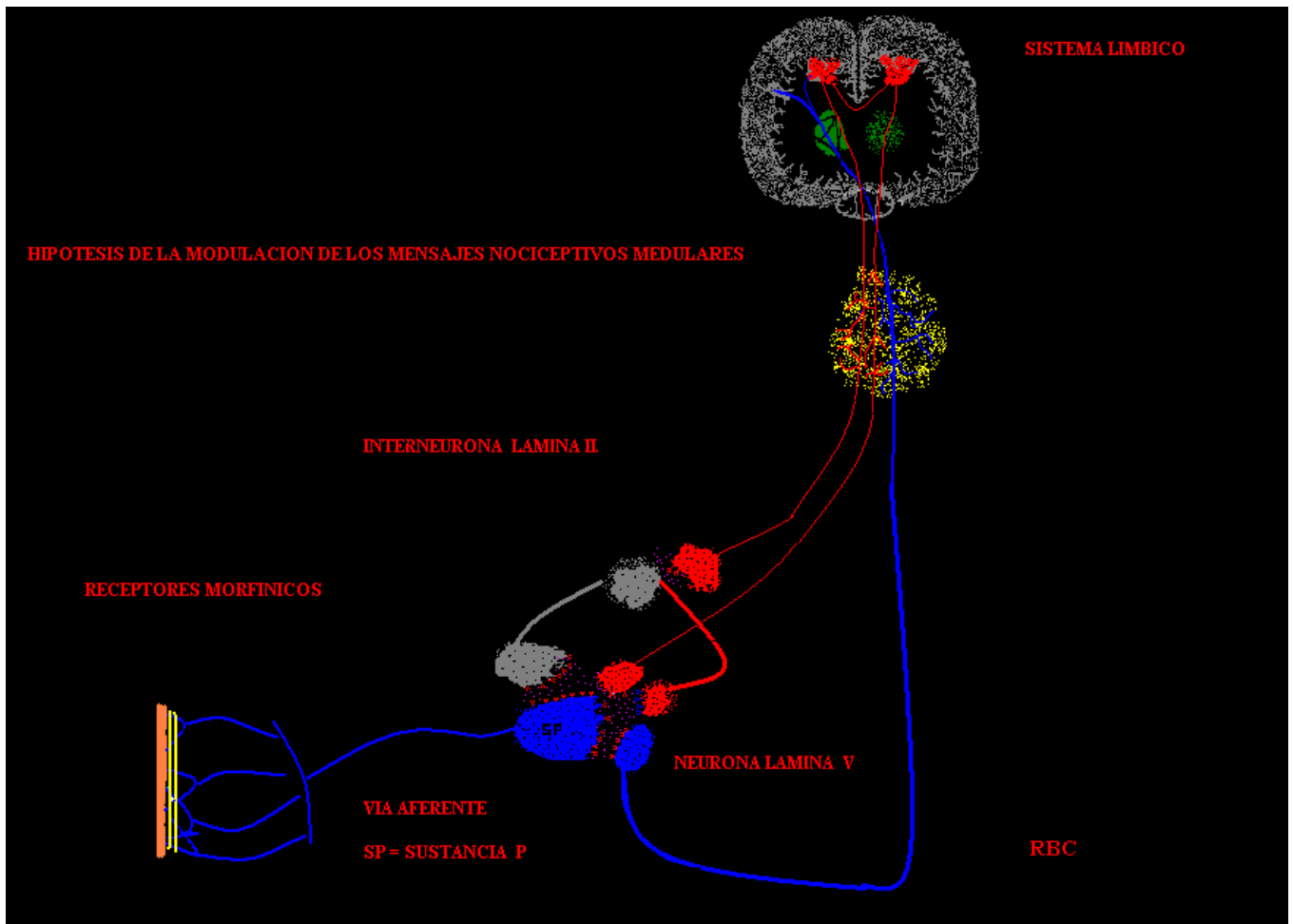


Fig. O

-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 morfinicos, los cuales liberan sustancia P que actúa sobre las neuronas de la lámina V y cuyos axones llevarán la información de ese estímulo 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 actúen sobre los receptores morfinicos, disminuyendo la liberación de sustancia P, modulando de esta forma, los mensajes nociceptivos medulares.

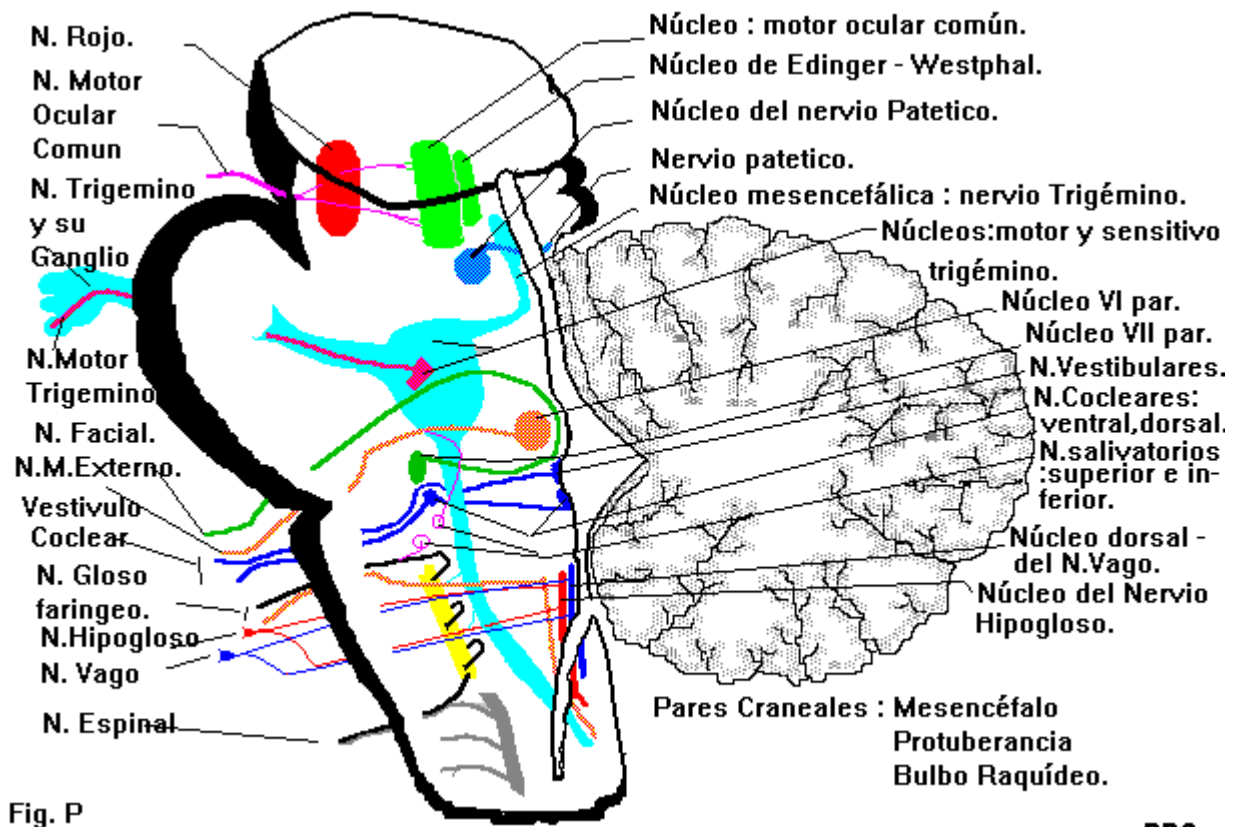


Fig. P. Pares Craneales.

-6.3.8)- MECANISMO DE ACCION .

-Sistema Nervioso Central :

1- 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 estímulo.

2- A nivel de la sustancia gris :

3. - Acueducto de Silvio : aumenta la náusea y el vómito.
4. - Zonas de percepción y modulación del dolor y reflejos nociceptivos.

3- A nivel de la medula espinal :

5. - En la sustancia gelatinosa de Rolando (lámina II del asta posterior medular) los reflejos polisinápticos están deprimidos.
6. - 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 H₂O). 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 - hidroxitriptamina a nivel local. La atropina antagoniza la acción espasmogénica de la morfina.

-Aparato Circulatorio : La frecuencia cardíaca disminuye en un 14 %, no afecta el ritmo ni excitabilidad, se produce vasodilatación 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 CO₂. 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, tirotrópica y testosterona; y aumento de la glicemia.

-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; de poder reducir la agitación psicomotora, la curiosidad y la agresión en los animales; de poder resolver 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 clorpromazina puede ser considerada como un 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 practicársele la ventilación mecánica.

-6.4.2-Historia.

-En 1803, se descubrió el núcleo químico fenotiazina, no encontrándosele en ese momento mayores efectos terapéuticos clínicos útiles; pero en 1934, se aplicó con algunas acciones antisépticas, unidos a colorantes : azul de metileno, para los aparatos urinario y digestivo, pero con pobres resultados.

- Henri Laborit, y Huguenard, en 1950, buscando sustancias que antagonizaran el estado de shock, descubrieron la clorpromazina, 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 clorpromazina, obteniendo resultados extraordinarios, mejorando los signos de su esquizofrenia, y reduciendo el número de sus hospitalizaciones. Se usó sola, y con reserpina y con sales de litio.

-También otros fenotiazínicos, fueron usados, donde además de los efectos antipsicóticos; por sus efectos antieméticos, antihipertensivos, antihistamínicos, y otros usos.

-En 1953, se señala 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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, clorpromazina 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 IXº Congreso Francés de Anestesiología, una 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 neurovegetativa, 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 Dihidrobenezoperidol del Fentanyl, que juntos, como en el Innovan: R 4749),venían 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 con Succinilcolina-Novocaina, con buenos resultados, especialmente en la anestesia ,en las técnicas 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, con buena perfusión periférica, poca acción emetizante, y de duración corta de 20 a 30 minutos,que allanaron el camino, para su uso y eficacia,en pacientes de alto riesgo, especialmente en cirugía cardioráica, combinando las dosis, de acuerdo a las características del paciente y al tipo de operación; en procedimientos imagenológicos ,y en cirugía neurológica, especialmente estereotáxica.

.Tienen recuperación rápida, de su fisiología normal : tránsito intestinas, diuresis y otros, con buena analgesia postoperatoria remanente, permitiendo la tos precoz y los 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 en día, son los más usados.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.4.3- Clasificación.

-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 , que 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.

-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. Con pocos efectos extrapiramidales,y acción antagónica predominante sobre receptores 5HT2.

-Bencisoxazoles: Risperidona : dan mínima sedación y bajos efectos extrapiramidales.

-6.4.4). -Administración y Mecanismo de 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 excitabilidad, sin llegar a embotar conciencia ni somnolencia, bajando la actividad motora.

.La Acepromazina tiene efecto antiemético

.Muchos de ellos, son prescritos en residencias de ancianos, sin una adecuada indicación.

- 6.5)- RELAJANTES MUSCULARES Y REVERSIÓN.

-6.5.1- Generalidades.

- La 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 a la necesidad de realizar ventilación artificial, para asegurar el correcto metabolismo oxígeno-anhídrido carbónico; evitando el uso de mantener planos muy profundos de anestesia, lo que obligaba a utilizar altas concentraciones de anestésicos volátiles, lo que contribuía a aumentar la tasa de mortalidad por causas anestésicas.

.Paradójicamente 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 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 una mejor evolución del enfermo.

--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 las personas que ingerían la carne. Este veneno lo transportaban en tubos de bambú, por lo que, el nombre de tubocurarina, o 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 toxifera*: Bejuco de Mavacure.

.Posteriormente, se vio que otras especies del mismo y de distinto género, contenían sustancias tóxicas semejantes: *Strychnos letalis*, en el este del Amazonas; y *Chondodendron tomentosum*: en el oeste del Amazonas; y también: *Chondodendron platiphyllum* y *Erythrina americana*.

.En 1812, Sir Benjamin Brodie, 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; haciéndole 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.En 1912,Rudolf Boehm, de Leipzig, aisló la curarina , entregándola al cirujano Arthur L wen, quien la us  por primera vez en anestesia , para una cirug  abdominal ,utilizando ventilación por presión positiva. Pero este descubrimiento cayó en el olvido, y 30 años después se reinici  su aplicación.

.En 1935, King describe la estructura química de la d-tubocurarina , de donde derivan los nuevos relajantes musculares.

.En 1936, West us  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 Fisiolog  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 1952, Kempis Vidal, la sintetizó en Uruguay, en el Laboratorio Galien.

.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 .

-6.5.3)- Anatomía y Fisiolog  de la Unión Neuromuscular Esquelética.

-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 est  innervado 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 innerva.

.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 innerva 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 innervadas 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 sin ptico.

.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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 : que 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, que varía directamente con la concentración extracelular de Ca^{2+} e inversamente con la concentración extracelular de Mg^{2+} .

-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, que son 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 Ca^{2+} .

.La liberación de grandes cantidades de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico ,produce la contracción muscular.

.La transducción de la señal eléctrica de la superficie de la membrana muscular a la liberación de Ca^{2+} 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 neurotransmisor.

-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.



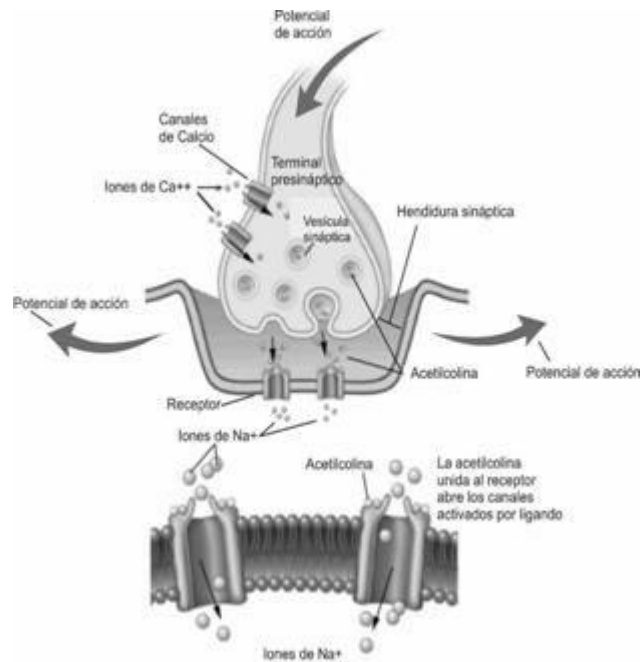


Fig. 1 Función de la unión neuromuscular

La llegada del potencial de acción al terminal presináptico causa la apertura de los canales del Ca^{2+} , que son dependientes de voltaje. El aumento de la permeabilidad de la membrana para el Ca^{2+} 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)

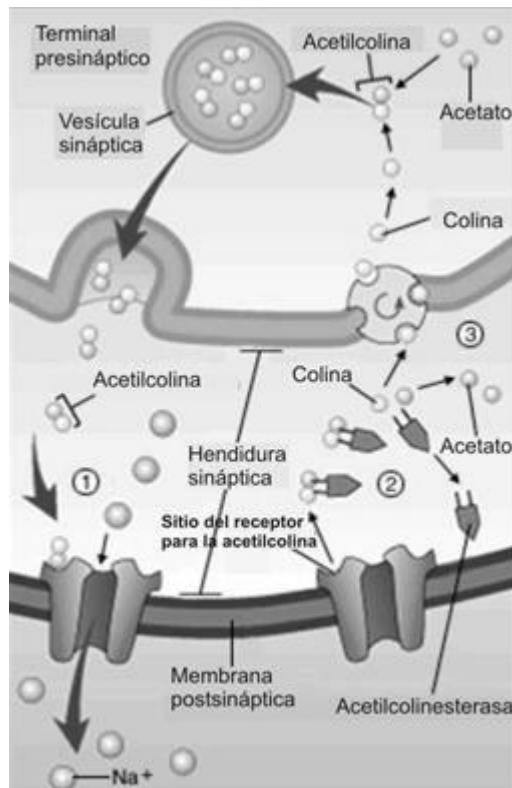


Fig. 2. Ciclo de la acetilcolina en la unión neuromuscular

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 degradada 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)

-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; siendo 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 movilizandolos 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 debilitamiento posttetánico, 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 el terminal nervioso, 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 extrauterino, contiene 5 subunidades: dos alfa, una beta, una gamma y una epsilon, mientras que el receptor desarrollado o adulto está formado por dos subunidades alfa, una beta, una gamma y una epsilon (Fig. 3).

.Sólo las subunidades α 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.

RECEPTOR NICOTÍNICO DE ACETILCOLINA

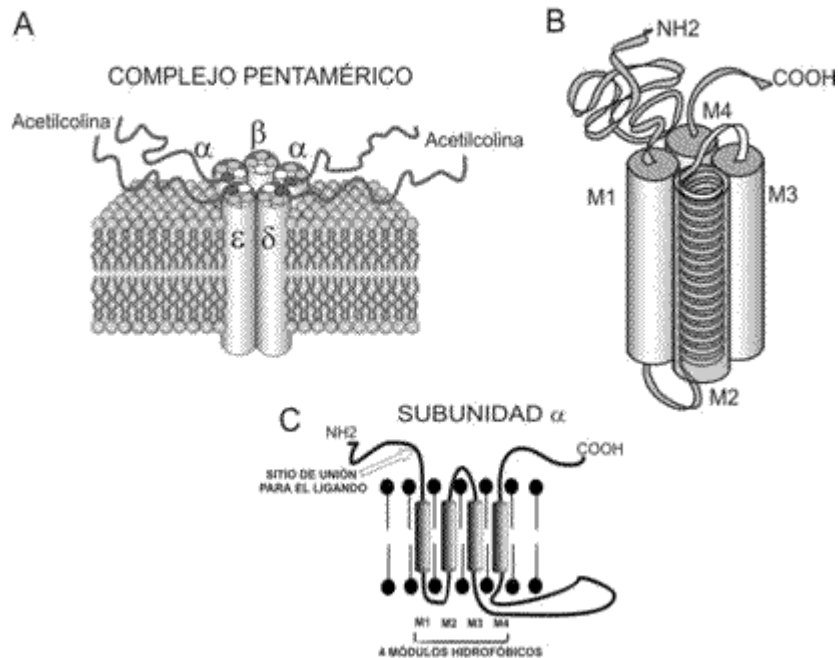


Fig. 3. Composición de las unidades del receptor nicotínico de la acetilcolina en la superficie de la placa terminal del músculo estriado

Este receptor es una proteína intrínseca de la membrana con 5 subunidades diferentes: (2 α , 1 β , 1 γ y 1 δ). 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 $\alpha\alpha$ y $\delta\alpha$. 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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⁺.

-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:

-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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.)

.Números intermedios indican variantes heterozigotas.

-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.

.Éste, 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.

.Éste tipo de bloqueo también se observa cuando el paciente presenta actividad atípica de la colinesterasa plasmática.

-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-6.5.4)-Clasificación.

-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.

-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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; porque 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 intracraneos;

.Da relajación muscular prolongada: en casos de colinesterasa plasmática atípica o bloqueo dual;

hipertermia maligna: donde 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, que si no es tratada oportunamente con el relajante muscular postsináptico :dandroleno.;

.Da: 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-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.

-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: que son derivados de la d-Tubocurarina; que pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas, y que no tienen efectos vagolíticos. Son: D-Tubocurarina, Alcuronio, Cis-atracurio, Atracurio, Mivacurio, Doxacurio; y Aminoesteroides: que son derivados del pancuronio, que no liberan histamina; y tienen efecto vagolítico, que son: Pancuronio, Vecuronio, Rocuronio, Pipecuronio, y 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.

- Descripción . 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 éster es mediada por esterases 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. Viene en 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 es 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 esterases plasmáticas tiene un papel limitado. La vida media de degradación del cisatracurio en el plasma es de 29 minutos.

.Los metabolitos terminales son la laudanosina 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 laudanosina 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 cardíaco selectivo. Produce una elevación del 10 al 15% en la frecuencia cardíaca, 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, en pacientes coronarios, en 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 gangliopléjicos. No tiene efectos

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-6.5.5)- Interacciones.

-6.5.5.1)-Antibióticos.

-Los antibióticos que potencian el bloqueo neuromuscular son: estreptomina, 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 Ca^{2+} , y por tanto, este efecto se puede revertir con cloruro o gluconato de Ca^{2+} ; la tetraciclina causa los mismos efectos debido a la quelación del Ca^{2+} ; 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.

-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 Ca^{2+} a la terminal nerviosa.

-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 Ca^{2+} 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.

-6.5.6)- Monitoreo del Bloqueo Neuromuscular.

-El monitoreo de la función neuromuscular tiene las siguientes utilidades:

- . (1) Administración de la dosis óptima individual de relajantes musculares y sus antídotos,
- .(2) Administración de estos medicamentos en el momento adecuado e identificar el momento de revertir su acción,
- .(3) 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 otros,
- .(4) 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 forzada; 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 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 electroconductor. 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 T_4/T_1 (Fig. 5).

.La cuarta respuesta (T_4) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 75% (altura de la primera respuesta: 25% del control).

.La tercera respuesta (T_3) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 80% (altura de la primera respuesta: 20% del control).

.La segunda respuesta (T_2) desaparece a una profundidad de bloqueo de aproximadamente 90% (altura de la primera respuesta: 10% del control).

.La primera respuesta (T_1) desaparece a una profundidad de bloqueo del 100% (altura de la primera respuesta 0%, bloqueo intenso).

.Se define como cociente TDC (T_4/T_1) a la altura de la cuarta respuesta dividida por la altura de la

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 Ca^{2+} 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 Ca^{2+} , 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 posttetánica, 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 posttetánico ; Bloqueo parcial competitivo: hay debilitamiento posttetánico ; Bloqueo parcial no competitivo: no hay debilitamiento posttetánico .

-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.

-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 busca para revertir los relajantes musculares; pero también tienen efectos muscarínicos, que siempre se deben antagonizar.

.Estos efectos son: bradicardia, broncoespasmo, aumento de las secreciones traqueobronquiales, 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 cardíaca.

.Los anticolinesterásicos están contraindicados en pacientes con: asma, EPOC, y trastornos 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 H₂O;

-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.6)-ANESTESIA BALANCEADA NOVOCAINA-SUCCINILCOLINA.

-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, muy conocido del MSP.

.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 %/100, 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 obtener 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.

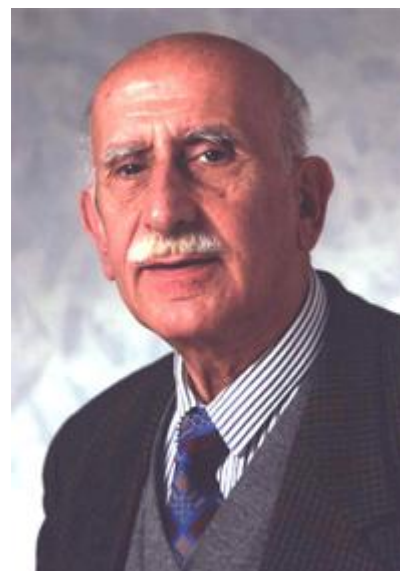
.En 1948, en Argentina, Aranes , Blusque, Goñi y De Leonardis, lo usan asociada al pentotal y curarizante tubarina, en el Instituto de Cirugía de Haedo, con el paciente conectado a un aparato de gases, con absorbedor de CO₂ , aportándole oxígeno; presentando en 1949 su trabajo.

.Posteriormente , esta técnica con diversas variantes, se extendió en Uruguay, Perú, Paraguay, Chile y Bolivia. Posteriormente durante 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 hipnótico; un narcótico variable; un agente inhalatorio a concentración mínima de analgesia; un gangliopléjico y proporcionando respiración artificial; creando un nuevo concepto de anestesia balanceada; que comprendía el asegurar al enfermo: hipnosis, analgesia, relajación muscular, ganglioplejia, con correcto balance oxígeno- anhídrido carbónico, rápida recuperación y mantenimiento adecuado de homeostasis, con poca repercusión para el enfermo.

.Vega y Barmaimon, señalan que uno de los buenos fundamentos de la técnica, 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.



-Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

-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, gangliopléjicos, 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.

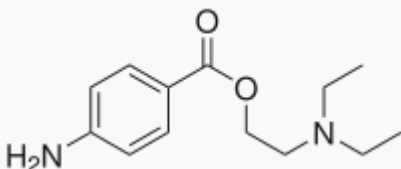
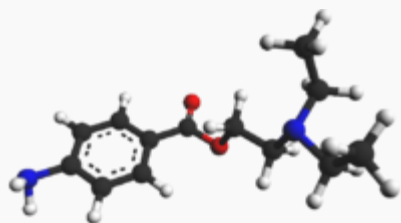
-6.6.2)-Farmacología.

-6.6.2.1-Novocaina (Procaina).

-Es el clorhidrato de paraaminobenzolidietilaminoetanol, cuya fórmula bruta es: $C_{13}H_{20}O_2N_2HCl$; que 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 120°C. Tiene un grupo amino 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

-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 153°C.

.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 300°C, y se esteriliza en autoclave a 120°C. 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 ml/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%. Después de un tiempo, obtuvimos mejores resultados con la solución al 1.5 %. Las soluciones

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

tienen una acción bactericida, por disminución de la tensión superficial del agua, aunque no destruye las esporas micóticas. Conservada en heladera a 5°C, 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.

-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: anestésico local en infiltración, para dolor asociado, en: heridas, cirugías menores y/o quemaduras : infiltración y conducción; en anestesia espinal : peridural, caudal 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 suprimiendo la 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 éster , 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 0.5, 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, opistótono 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- .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 cardiomodadores 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 his 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 hiposecreción.
- .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 senocarotideo.
- .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 , sobretudoo en el paciente infectado. Como simpaticolítico da hipocoagulabilidad. tiene una acción bloqueadora de las sulfamidas, interfiriendo a través del ácido paraaminobenzoico, el efecto bacteriostático. En ciertas ocasiones, la novocaína frente al PAS, nydracid y estreptomycin, 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.

-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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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-sustrato, 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 hexaflorénium, HNA y otros, presencia de pseudocolinesterasas atípicas de Kallow, genéticamente determinadas, producidas por la suma 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 por que mecanismo, después de su administración intravenosa la novocaína, se concentra 7-8 veces más en los tejidos lesionados que en los sanos.

-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 su 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 de 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%.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 pseudocolinesterasa; la recirculación de la novocaína, que puede permanecer unida durante cierto tiempo a proteínas 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 electroencefalograma 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 parabenos. 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.

-6.6.2.1.5-Toxicidad.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Depende de una serie de factores que modifican los niveles 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 pueden 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 son corregidos, se producía la muerte por parálisis bulbar.

.El tratamiento consiste, en suspender la administración, dar respiración artificial, administrar vasopresores y si se presentan convulsiones, inyectar barbitúricos ultracortos intravenosos.

-6.6.2.1.6)- Indicaciones.

-Como anestésico local, tenía su aplicación fundamental en las anestesia por : infiltración, troncular, peridural, caudal, raquídea, bloqueos simpáticos, intraarterial y fleboanestesia. También como complemento 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 anestesia combinadas o con narcosis de base o en anestesia 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 Novocaína", 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, laringoespasma 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.

-6.6.2.1.7)- Ventajas y Desventajas.

-Ventajas:

-Es una droga de fácil administración, que si es necesario no requiere aparataje especial ni complicado, barata, de rápida desintoxicación 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 excepcionales. 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."

-6.6.2.2)-Relajante Muscular: Succinilcolina.

-La elección del relajante muscular depende del tipo de paciente, de su estado general, de su peso, de la edad, de las 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.

-SUCCINILCOLINA:

-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, donde ve la acción de los curares, Daniel Bovet, suizo, del Instituto Superior de Sanidad, de Roma, que también descubrió los efectos de las sulfas, 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,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

mivacurio, pancuronio, vecuronio; pero no obstante, muchos otros, lo siguen usando por sus ventajas y por su costo.

-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 por 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 9-18 mgr/minuto en 2-3 minutos : 240 gotas /minuto aproximadamente, o a través de una dosis única, aunque nosotros preferimos lo primero. Luego, 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 dosis 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 hidrólisis 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 desdobra 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.

-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 ventilación 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 manométrico portátil ,de
Takaoka.

-6.6.2.4)-Agentes Anestésicos Asociados.

-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 usarlo, 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.6.2.4.2)- Otros Hipnóticos.

-Actualmente, se puede usar midazolam : benzodiazepínico, que tiene como antagonista específico al flumazenil : Lanexat.

-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 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).

-6.6.2.4.4)- Neuroloptoanalgésicos.

-Entre estos, destacamos el dihidrobenzoperidol para cumplir con hipnosis y efecto tranquilizante, y fentanilo para analgesia; pero tiene una recuperación más lenta. Se usa a pequeñas dosis.

-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 líquido gastado, 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); triclouroetileno (concentración 0.1-0.15%, gastando a 12 litros : 3-4-5 ml/hora). Hoy, han sido sustituidos por: isoflurano, sevoflurano 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 la concentración a la mitad, y en tercera hora al tercio.



- Máquina de anestesia Takaoka con Vaporizador

Universal de Burbujeo, y Respirador Volumétrico.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.7)-ANESTESIA GENERAL INTRAVENOSA.

-6.7.1)-Generalidades.

- Después de los éxitos conseguidos con la introducción de la anestesia general inhalatoria, se comenzaron a ensayar fármacos por administración intravenosa, que pudieran complementar y mejorar los resultados que se estaban obteniendo con los gases anestésicos.

. En 1628, William Harvey, en su publicación: "*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*", había demostrado que la sangre venosa, era conducida hacia las arterias, y de ahí ,a los órganos del cuerpo, por el corazón. Esto fue reconocido, mostrando de que la droga administrada en las venas, podía rápidamente alcanzar el cuerpo completo.

.Las primeras inyecciones de sustancias por esta vía, se realizaron en el siglo XVII, con fines experimentales y no terapéuticos. ,

.En 1656, Christopher Wren, inyectó vino y cerveza, en las venas de un perro, usando una pluma y una vejiga, llevándolo hasta la inconsciencia.

. Estos ensayos fueron continuados ,por Robert Boyle y Robert Hooke, que inyectaron opio y azafrán, también en perros.

-La introducción de la inyección endovenosa en el hombre, y su posterior aplicación a la terapéutica, se debe fundamentalmente a médicos alemanes como: Johann D. Major, quien llamó la atención sobre este método, en 1664, en su "*Chirurgia Infusoria*" ; y Johann S. Elsholtz, en 1667, en su "*Clysmatica Nova*" , que apareció dos años antes en alemán, dando a conocer sus experimentos en cadáveres y en seres vivos; donde con estos trabajos, la nueva técnica demostró su eficacia y se difundió rápidamente.



-Charles G. Pravaz : 1791-1855; Cirujano francés que popularizó desde 1853,

la jeringa con agujas metálicas, para administración de fármacos intravenosos



-Jeringa de pistón con aguja, propuesta en 1853, por Charles G. Pravaz, que fue precursora de las jeringas utilizadas actualmente.

-Los métodos para la administración de drogas anestésicas: Han ido dependiendo del paulatino desarrollo tecnológico; en 1843, George Bernard, logró introducir soluciones de azúcar en animales; con la pluma y la vejiga, usadas por Wren, no fueron significativamente mejoradas, hasta que en 1853, Alexander Wood, médico de Edimburgo, fue el primero, en utilizar la aguja hipodérmica, para la administración de drogas, por vía intravenosa.

-La aguja hipodérmica hueca, fue desarrollada por Francis Rynd; y la jeringuilla funcional, que fue precursora de las actuales, por Charles G. Pravaz, en ese mismo año.

.La dosificación deseada, se conseguía dando vueltas al eje del pistón de la jeringa.

.Luego, Williams Fergusson, simplificó el diseño inicial de Pravaz, para que posteriormente, el fabricante Luer, lo industrializó en forma parecida a las actuales jeringas.

.Con la incorporación de estos recursos, se estaba en condiciones, de poder iniciar la anestesia intravenosa.

-No fue hasta 25 años después del descubrimiento de la anestesia inhalatoria: Que este tema, comenzó a recibir mayor atención; en 1872, Pierre C. Oré, profesor de Fisiología, en Burdeos, Francia, consiguió la anestesia en animales, mediante la administración endovenosa, de una solución de hidrato de cloral, informando dos años después, a la Academia Francesa de Ciencias, el primer uso de este anestésico en el hombre; pero el cloral no resultó ser un agente satisfactorio, por lo que, el método no consiguió generalizarse.

-Recien en 1898, la vía endovenosa fue actualizada, por Dresser de Munich, con el empleo del hedonal, droga que adquirió cierta popularidad, al ser usada frecuentemente en combinación con el cloroformo, por Krawkow y Fedoroff, hasta fines del 1908.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



-Pierre C. Oré : 1828-1890; Cirujano francés, fue el primero en utilizar anestesia intravenosa, con hidrato de cloral en 1872.



-Fedoroff y Kawkow: En 1905 usaron, el hedonal para anestesia intravenosa, en combinación con el cloroformo

.En 1909: Ludwig Burchhardt, usó una solución de cloroformo endovenosa, y 4 años después: Noel y Souttar, emplearon el paraldehído por esta misma vía.

.La suiza Elisabeth Briendenfield, en 1916, comunicó por primera vez, el uso de morfina y atropina o escopolamina, por vía endovenosa, como medicación preanestésica. No obstante, pese al

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

descubrimiento de varios tipos de fármacos de uso intravenoso, los resultados serían discretos hasta la tercera década del pasado siglo XX.



-Somnifen : barbital. El primer barbitúrico utilizado para anestesia intravenosa, en 1924 , por Fredet en Francia.



-Pentothal: Barbitúrico de gran éxito, sintetizado en 1934, de acción corta , que se podía usar tanto para inducción, como para mantenimiento de la anestesia.



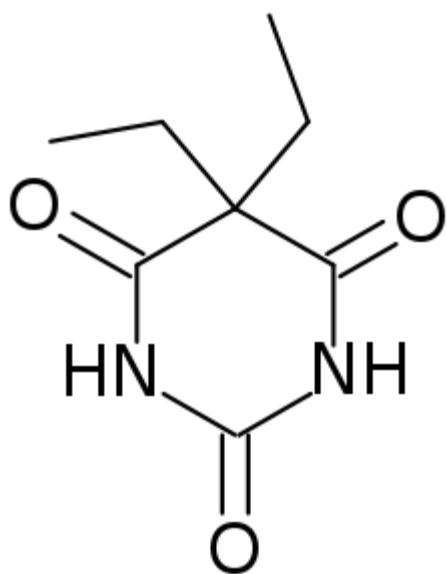
**-Ralph M. Waters : 1883-1979; Anestesista norteamericano que
Introdujo con éxito el pentothal para anestesia endovenosa, en 1934.-**

-El salto definitivo, se produjo con el descubrimiento de los barbitúricos; el primero, fue el barbital : veronal; que fue sintetizado en 1902, por Emil Fisher y Von Mering, en Berlín; que posteriormente fue combinado con el ácido dialilbarbitúrico : dial, formando un nuevo compuesto denominado: somnifen; que comenzó a ser experimentado en animales, por Bardet en 1920; y recién usado en el hombre, desde 1924 por Fredet, y por Perlis, en 1927.

.Ese mismo año, fue introducido el pernocton, por el alemán R. Bumm; y en 1929 , Weiss experimentó el ácido feniletilbarbitúrico : luminal , al que le sucedieron: el nembutal y el eunarcon.

.Todas estas drogas, fueron desplazadas cuando hizo su aparición, el primer barbitúrico de acción ultracorta, el evipan sódico, que fue empleado por primera vez en 1932.

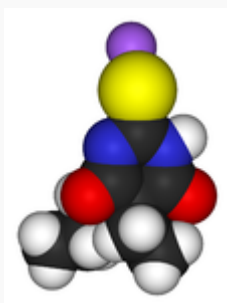
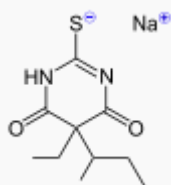
.En 1934, Ralph M. Waters y John S. Lundy de la Clínica Mayo, introdujeron el tiopental sódico : pentothal, que tuvo mejores prestaciones que los primeros, con acción tan corta, que hizo pensar, que se podría usar tanto para la inducción, como para el mantenimiento de la anestesia, convirtiéndose desde entonces en el agente más comúnmente usado.



-Veronal



-Veronal.



LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

--Pentothal Sódico.



-Pentothal Sódico.



-Propofol: Hipnótico endovenoso de muy rápida acción, introducido por Kay y Rolly en 1977.



-Midazolam: dormicum.



-Un vial de flumazenil en solución : Antídoto del midazolam.

-Al pentothal le irían sucediendo, nuevos agentes anestésicos intravenosos, como: el ciclopal, el librium, la fenclidina, el brietal, el valium, la ketamina, el midazolam: dormicum, con su antídoto el flumazenil; y otros.

.En 1977, Kay y Rolly incorporaron,al arsenal anestesiológico: el propofol, también hipnótico endovenoso, de muy rápida inducción y recuperación, tanto de la conciencia como de la función mental , que facilita la conducción anestésica de la cirugía ambulatoria o de emergencia.



Strychnos toxifera. Planta de donde se extrae el curare

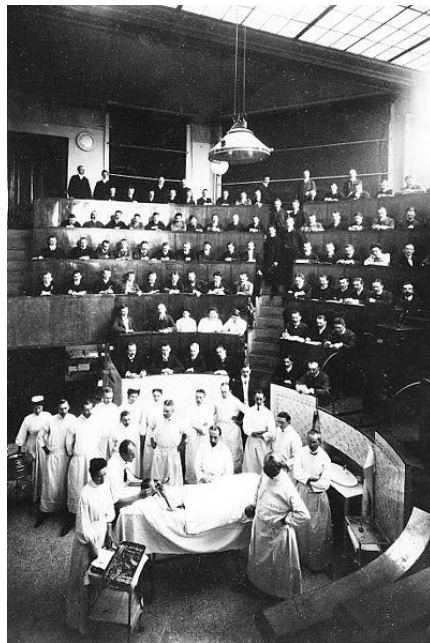
- Con la introducción en 1942 del curare: Substancia de acción relajante muscular, por los médicos canadienses Harold R. Griffith y Gladys E. Johnson, comenzó un nuevo capítulo, en la evolución de la anestesia, que según Cecil Gray, uno de los pioneros de su uso en Gran Bretaña, tuvo la misma importancia para la anestesiología , que el concepto de la antisepsia, para el desarrollo de la cirugía.

-Esta substancia fue usada desde tiempo inmemorial, por las tribus indígenas del Amazonas, para cazar animales, produciendo su muerte por parálisis. La introducción del curare en Europa se le atribuyó a Walter Raleigh , en 1595; pero quien contribuyó sustancialmente al conocimiento del veneno de las flechas de los indios del Amazonas, fue el abate Félix Fontana, quien en 1780, describió lo que él llamaba: *efectos irritativos* del curare sobre los músculos esqueléticos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



-Arthur G. Lawen : 1876- 1958; Cirujano aleman, que usó curare, como relajante muscular en la anestesia por primera vez , en 1912; aunque sus estudios pasaron desapercibidos.



Arthur G. Lawen y Friedrich Trendelenburg: Intervención quirúrgica en el anfiteatro del Hospital Clínico de la Universidad de Leipzig, durante el año 1909

-En 1865, Preyer, consiguió la primera forma purificada y cristalizada de curare, a la que denominó curarina; la primera administración del curare para anestesia, fue realizada en 1912, por Arthur G. Lawen, en Leipzig, quien administró curarina a 7 pacientes, para facilitar el cierre de la pared

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

abdominal. A pesar de comprobar su efecto beneficioso, como relajante muscular durante la anestesia general, L wen acabó abandonando su uso, por dificultades de suministro; y, aunque estos estudios, fueron publicados, su importancia fue pasada por alto, por los historiadores. En 1928, Francis Percival de Caux, utilizó también el curare, en el Hospital Middlesex de Londres; pero su trabajo no fue ampliamente publicitado, donde al igual , de lo que sucedió con L wen, esta contribución será frecuentemente olvidada, para la historia de la anestesia.



-Harold R. Griffith y Gladys E. Johnson: Anestesi stas canadienses, que fueron en 1942, los introductores de la d-tubocurarina, como agente anestésico miorrelajante. En medio de ambos, est  Lewis H. Weight del laboratorio Squibb, que comercializaba el Intocostrin.



-Intocostrin : d-tubocurarina; Comercializado desde 1942 , para uso como relajante muscular en la anestesia

-En 1935: Harold King procedió a aislar el alcaloide puro del curare, la d-tubocurarina, extraída de las raíces de un pequeño arbusto, el Chondrodendron Tomentosum.

. En 1938, Abraham E. Bennett, lo us  por primera vez en el hombre, la d-tubocurarina, en pacientes psiquiátricos que eran sometidos a electroshock, con el fin de disminuir las contracciones, para así evitar fracturas y luxaciones.

Desde 1942, la d-tubocurarina fue comercializada , consiguiendo una gran difusión entre los anestesiólogos, gracias a los esfuerzos de Lewis Wright, donde pronto se reconocerán las ventajas de la relajación farmacológica, donde su utilización, posibilitó el avance de la cirugía torácica,

abdominal, neurológica y cardiovascular; a la vez que brindaría mayor seguridad, a las intervenciones en pacientes añosos, al permitirle reducir las dosis de anestésicos. Al ser sustituida la d-tubocurarina , por relajantes sintéticos, libres de los efectos histaminérgicos de ésta, como fueron: la gallamina primero y la succinilcolina después, se obtendría una mayor seguridad, en el uso de la miorelajación.

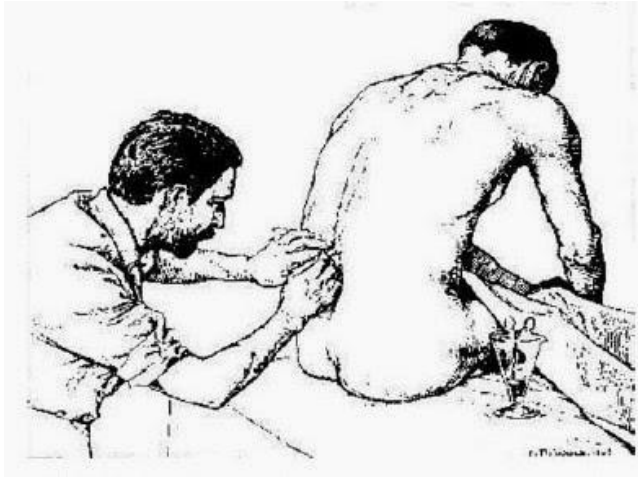
.Hoy en día, son de uso común: el rocuronio, el atracurio, el vecuronio y el pancuronio.

.Del estudio de estos nuevos relajantes sintéticos, surgió que algunos de ellos, tendrían, además, una acción gangliopléjica; por lo que se abrió el camino para el estudio de nuevos fármacos y con esto la posibilidad de poder controlar la presión arterial intraoperatoria, lo que se conoció como: la técnica de la hipotensión controlada.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- CAPÍTULO VII-

-7)- ANESTESIA REGIONAL.



- 7.1)- Generalidades.

- Desde tiempos remotos, los médicos intentaron lograr la insensibilidad de una parte determinada del cuerpo; donde las drogas de acción general , eran muy peligrosas, provocando muchas veces accidentes mortales; de ahí, que se procurara aliviar selectivamente, la parte afectada valiéndose, de múltiples procedimientos.

-7.2)- Historia.

-Los egipcios comprimían los nervios periféricos, técnica que aún usaba James Moore, en el siglo XVIII, actuando sobre el ciático y el crural anterior, para las amputaciones de las extremidades inferiores.

-En el siglo X: La aplicación del frío como anestésico local, fue propuesto por Avicena .

- También, en el siglo XVI, el cirujano Ambroise Paré , y en el siglo XVII, Tomas Bartholin , utilizaron el enfriamiento o congelación, como método anestésico.

- Así mismo, en los siglos XVIII y XIX, el frío también fue utilizado por John Hunter y Jean D. Larrey.

-En 1852, James Arnott, empleó una mezcla de hielo y sal, en la zona que iba a operar.

- En 1858, Ozanan empleó el frío, mediante ácido carbónico licuado.

- En 1867, Richet introdujo las pulverizaciones con éter, con el aparato de Benjamin W. Richardson.

- También desde antiguo, se había pensado en evitar el dolor, introduciendo sustancias en el interior del organismo, a través de la piel , o directamente en los músculos o por la sangre; los

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

mismos griegos usaron un rudimentario instrumento, consistente en una vejiga con una caña; que hacia finales del siglo XV, se transformaría en los famosos clústeres o lavativas.



-Friedrich W. Sertürner :1783-1841; farmacéutico alemán, que en 1806, aisló la morfina del opio, un potente analgésico que aún hoy es empleado.

-En 1806: Friedrich W. Sertürner, descubrió la morfina a partir del opio; Gay Lussac recibió la aparición de la morfina con entusiasmo, alborozado, considerándolo *"el medicamento más notable descubierto por el hombre"*.

.En 1853, Alexander Wood, cuya esposa padecía un cáncer incurable, inventó la aguja hipodérmica, precisamente para inyectarle morfina, para mitigarle el dolor, siendo el primer paciente en recibir esta droga por esa vía, y también en ser, la primera en adquirir el *"hábito de la aguja"*.

- El nuevo diseño de jeringas y agujas metálicas propuesto por Charles G. Pravaz en ese mismo año de 1853, hizo posible la administración de dos sustancias singularmente importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia: la morfina y la cocaína.

-Como anestésico, la morfina no tuvo éxito; sin embargo, se aplicó rápidamente contra dolores de todo tipo; muy pronto, incluso, se escapó de las manos de los médicos, para ser usada con fines de drogadicción.

. En 1856, abrió sus puertas en EEUU, la primera fábrica de agujas. Desde ese momento, la morfina desplazó definitivamente al opio, como analgésico en el mundo occidental; siendo una droga consumida por la gente pudiente, particularmente los burgueses, los intelectuales y los profesionales sanitarios.

- En la guerra civil americana: 1861-1865, fue empleada masivamente y junto al éter, alivió el sufrimiento de los heridos, pero a la vez apareció bien pronto el *"Army Disease"*, representado por la drogodependencia; por lo que se dice, que esta contienda, creó más de millón y medio de morfinómanos.

-La guerra franco-prusiana de 1870, crearía idéntico problema en Europa. El abuso del consumo de morfina, planteó serios problemas para desintoxicar a los morfinómanos. Habría grandes personalidades adictas, como el canciller alemán Von Bismark; también William S. Halsted, célebre

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

cirujano del Hospital Johns Hopkins de Baltimore; el neurólogo Westphol llegó a cortarse las venas por su gran adicción; el emperador Maximiliano; y el músico Wagner, también estuvieron afectados.



Erythroxylum coca. Planta de donde se extrae la cocaína

-El otro producto que irrumpió, gracias a la aguja y a la jeringa, fue la cocaína, que también se empleó para los mismos usos que la morfina, aunque prevaleció como anestésico, sobre las propiedades analgésicas. La cocaína se encuentra en la coca, un arbusto de la especie *Erythroxylum Coca*, del cual se conocen unas 120 variedades, que era consumida asiduamente por los aborígenes amerindios. La primera descripción de sus efectos se debió al religioso español Tomás Ortiz, en 1499.



-Albert F. Niemann : 1834-1861; químico alemán, que en 1859, aisló la cocaína de las hojas de coca

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-



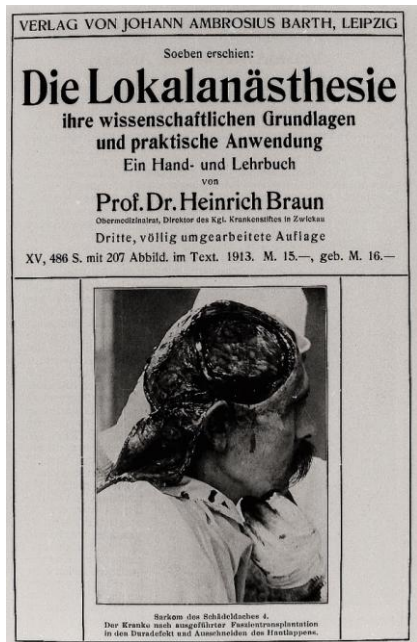
- Publicación "*Über coca* ", Viena, 1885, de Sigmund Freud, que ensalzó las virtudes curativas de la cocaína en varios procesos
- En 1859, el químico Albert F. Niemann, aisló el alcaloide activo de las hojas de coca, al que llamó cocaína.
- .Wöhler describió que la cocaína, producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad.
- . El francés Fauvel comenzó a usarla, para curar procesos laríngeos en figuras del "*bel canto*", para luego ser usado en la soldadesca , para favorecer su combatividad.
- . En 1885, Sigmund Freud publica su trabajo "*Über coca*" donde ensalzaba las propiedades curativa de la cocaína, recomendándola para: combatir el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisíaco. El mismo Freud, acabó convirtiéndose en un consumidor habitual.
- En 1909: había en EEUU, hasta 69 bebidas que tenían coca en su composición, entre ellas la Coca Cola; que ese año sustituyó , este producto por cafeína.



-Carl Koller : 1857-1944, oftalmólogo austriaco, que utilizó con éxito infiltraciones de cocaína, para intervenciones oculares, en 1884.



-Heinrich F. Braun :1862–1934; cirujano alemán, que en 1905, añadió adrenalina a la solución de cocaína, para retardar su reabsorción y prolongar el tiempo de anestesia



-Publicación "*Die lokalanästhesie ihre wissenschaftlichen grundlagen und praktische anwendung*", Leipzig, 1913, de Heinrich Braun , sobre técnicas de anestesia local.

-Carl Köller, comunicó el 15 de septiembre de 1884, en un Congreso de Oftalmología ,celebrado en Heidelberg, sus conclusiones sobre el empleo de la cocaína, como anestésico para intervenciones oculares, experimentando en conejos y con él mismo.

.En noviembre de ese mismo año, William S. Halsted, en Nueva York, practicó el primer bloqueo regional, mediante una solución de cocaína al 4 %, inyectada en la región del nervio dentario inferior , para la extracción de un molar.

.El austríaco Anton Wöfler y el francés Paul Réclus, propusieron una reducción de la dosis de cocaína al 0,5%, para evitar efectos secundarios.

.El alemán Carl L. Schleich, comunicó al Congreso de Cirujanos Alemanes, celebrado en Berlín, en el año 1892, sus observaciones, sobre la anestesia local infiltrativa, a concentraciones menores de cocaína, del 0,1% y 0,2%, que fue acogida inicialmente con escepticismo, pero que no impidió que la técnica, pudiera difundirse con rapidez posteriormente.

.En 1905, Heinrich F. Braun, perfeccionó el método de Schleich, recomendando añadir adrenalina, a la solución de cocaína, que por su acción vasoconstrictora, retardaba la reabsorción de la solución anestésica. Las experiencias de Braun, demostraron efectivamente, que la anestesia local es tanto más activa, cuanto más lentamente se absorbía el anestésico, a la vez que los fenómenos secundarios, aumentaban proporcionalmente a la cantidad absorbida de cocaína.



-August K. Bier : 1861-1949; cirujano alemán, que en 1898 , inició la anestesia raquídea empleando solución de cocaína al 0,5%, para punción lumbar



**-August K. Bier ,
practicando una
raquianestesia
lumbar, en 1925**

-El desarrollo ulterior de producir anestesia por bloqueo de los nervios sensitivos regionales, propuesto por Halsted, con los trabajos previos de James L. Corning, en 1885, proponiendo la inyección de cocaína en la región lumbar, condujeron al alemán August K. Bier, a la idea de la anestesia lumbar o raquídea, practicando el 16 de agosto de 1898, su primera experiencia en un

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

paciente, mediante la inyección de 3 ml de una solución de cocaína al 0,5%, por punción lumbar, consiguiendo éxito.

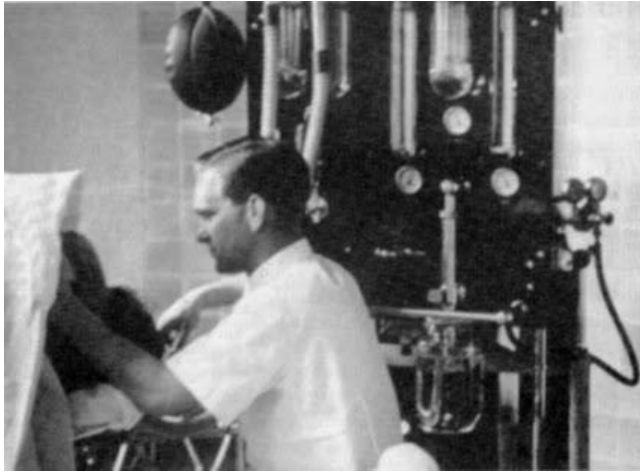
. Después de practicar la misma técnica en seis pacientes más, y a fin de demostrar la inocuidad del método, decide ensayar consigo mismo. Si bien queda anestesiado, experimentó una intensa cefalea y mareos, lo que actualmente se conoce como la cefalea postpunción, por pérdida de líquido cefalorraquídeo.

.Casi al mismo tiempo que Bier, el francés Theodore Tuffier, había desarrollado el mismo método de anestesia lumbar.

.A comienzos de 1920, Louis G. Labat, practicó y difundió los principios de la raquianestesia , en Europa y EEUU. Después de una experiencia de 14 años, con la anestesia raquídea, con buenos resultados y ninguna muerte, acabó concluyendo que: *“la introducción de la anestesia espinal para operaciones por debajo del diafragma, es absolutamente segura , a condición de que todos los detalles de técnica, sean observados escrupulosamente”*.



-Nils Löfgren y Bengt Lundqvist, químicos suecos, que sintetizaron la lidocaína en 1943



-Torsten Gordh : 1907-2010; anestesista sueco que introdujo en clínica, la lidocaína para anestesia local, en 1948.

-El descubrimiento de otras sustancias sintéticas, disminuyó considerablemente muchos de los riesgos que ocasionaba el uso de cocaína.

. Ernest Fourneau introdujo la estovaína en 1904, de menos toxicidad y mayor potencia, que la cocaína.

. Más importante, aún fue la novocaína, obtenida por Alfred Einhorn, en 1905, que consiguió mantenerse largo tiempo, hasta que fue desplazada por la lidocaína, sintetizada por Nils Löfgren y Bengt Lundqvist, en el año 1943.

.Fue introducida en la práctica clínica, por el anestesista sueco Torsten Gordh, cuatro años después.

.De estas investigaciones básicas sobre la lidocaína, surgieron otros derivados tales como: la tetracaína, la mepivacaína, la ropivacaína, la prilocaína y la bupivacaína, siendo esta última sintetizada por Ekenstam, en 1957, que es de uso corriente en la actualidad.

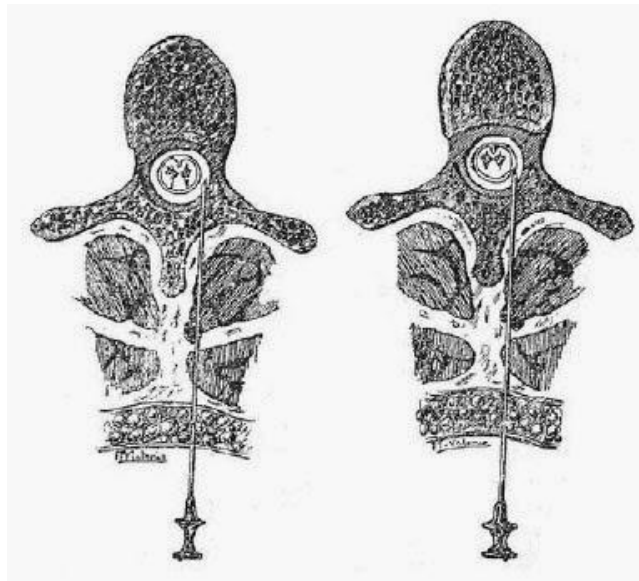


LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Fernand Cathelin : 1873–1945, urólogo francés, que en 1901 ,realizó la primera anestesia por infiltración epidural en el hiatus sacral



-Fidel Pagés : 1886-1923, cirujano español, que propuso una eficaz y novedosa técnica de anestesia epidural lumbar y torácica ,en 1921.



-Esquema original de la técnica de punción epidural de Fidel Pagés donde muestra la introducción de la aguja hasta el canal espinal

-A finales de los años 20: Se desplazó el interés por la raquianestesia, a otras técnicas de anestesia regional; Pitkin, de Nueva Jersey, revivió el interés por la anestesia espinal, estableciendo las

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

normas definitivas, para su uso correcto; siendo el primero en usar la efedrina, como preventivo de la hipotensión, causada por el bloqueo nervioso, haciendo demostraciones de su técnica en EEUU y Europa.

.En 1885: El neurólogo James L. Corning ,utilizó por primera vez, en 1885, un anestésico local ,en un paciente inyectándolo para provocar bloqueo de los ganglios espinales, a fin de obtener anestesia quirúrgica localizada, pero no tuvo continuidad en su aplicación.

-El primer éxito con anestesia epidural: En 1901, se debió simultáneamente , a: Jean A. Sicard y Fernand Cathelin , que inyectaron un agente anestésico en el hiatus sacro.

-El primer informe sobre el uso de anestesia epidural o peridural en obstetricia , lo hizo, en 1909, en Alemania, von Stockel , usando una dosis única de novocaína , en 141 partos normales, obteniendo algún grado de anestesia, en el 80 % de los casos.

.En 1921, el cirujano español Fidel Pagés, desarrolló un nuevo método de anestesia epidural, introduciendo la aguja en el canal espinal a nivel lumbar o torácico; posteriormente publicó su experiencia con 43 pacientes.

.En 1931: El cirujano italiano Achille M. Dogliotti, publicó este mismo método de anestesia peridural lumbar , sin mencionar el trabajo previo de Pagés, difundiendo sus experiencias en revistas médicas prestigiosas, con lo que consigue ser reconocido injustamente, como pionero de esta técnica a nivel mundial.

-El desarrollo continuo de las técnicas de anestesia local , ha procurado un método seguro y eficaz , para evitar el dolor en pequeñas intervenciones quirúrgicas, desarrollando nuevas expectativas en la especialidad anestésica, como en las unidades de tratamiento del dolor, tanto crónico como agudo, que están teniendo un crecimiento exponencial en la actualidad.

-7.3)-Anestesia Local .

-La coca fue conocida desde siempre por los aborígenes amerindios; en tiempos de Felipe II, se la llamaba «hayo»; la coca es un arbusto de la especie «Erythroxylum Coca» del cual se conocen unas 120 variedades; la primera descripción de sus efectos se debió al religioso Tomás Ortiz, en 1499.

.En 1857, el doctor Sherzer trajo a Europa hojas de coca. y

.En 1859, en el laboratorio de doctor Friedech Wöhler, el químico Albert Nieman ,aisló el alcaloide al que llamó cocaína.

. Wöhler ya describió que la cocaína producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad.

. Fauvel, médico de París, comenzó a usarla para curar procesos de garganta, en figuras del bel canto. Luego se intentó animar con ella a los soldados.

.A partir de 1880, se puso de moda en Medicina como desintoxicante.

. En ese mismo año de 1884 ,Sigmund Freud publicó su trabajo «Uber Coca» donde la ensalza. La recomienda para curar el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisíaco. A tanto llegó el entusiasmo que acabó él mismo convirtiéndose en un consumidor habitual.

. En noviembre de 1884: Williams H. Halsted, descubrió la anestesia troncular , empleando una solución de cocaína al 4 por ciento inyectada; siendo cirujano en la Universidad de John Hopkins, desde 1889 hasta su muerte en 1922. A él , se debe la popularización del uso de los guantes en cirugía.

.En 1885, el americano Leonard Corning, inventó la anestesia espinal inyectando cocaína en la región lumbar de la médula espinal.

.Robinson perfeccionó el método, extrayendo primero la misma cantidad de líquido cefalorraquídeo, que luego rellenaba de cocaína.

. En Europa, fueron pioneros en la anestesia local , Anton Wöfler, discípulo de Billroth, y Paul Reclus, en Francia, que como siempre se han disputado el honor, de haber sido los primeros en determinada técnica.

. Aún hoy día, hay quien le llama «método de Shleich» a la anestesia regional, en honor al médico alemán que la popularizó.

. En 1904, Alfred Einhorn, descubrió el primer anestésico local sintético: la novocaína.

.En 1905, el doctor Heinrich Braun, mejoró los resultados y la duración de la cocaína añadiéndole adrenalina, sustancia que había sido descubierta simultáneamente por el japonés Jokichi Takamane y el americano Thomas Bell Aldrich.

.Desde entonces hasta el día de hoy, se han descubierto gran número de sustancias, derivadas de la cocaína en su mayor parte, que han hecho de la anestesia local, un método seguro y eficaz, para evitar el dolor en pequeñas intervenciones quirúrgicas, desarrollando nuevas expectativas en la especialidad, como las unidades de tratamiento del dolor, tanto crónico como agudo, que están teniendo un crecimiento geométrico.

-7.4)- Anestesia Locorreional .

-En los últimos años, se ha asistido a una verdadero cambio en el campo de la anestesia, experimentando continuas modificaciones, diversificando su campo de actuación; donde los avances quirúrgicos, que implican nuevos desafíos en el manejo anestésico de los pacientes, con la aparición de fármacos innovadores, que aumentan los márgenes de seguridad, con las técnicas de monitorización invasivas y no invasivas, que emplean, cada vez más, un soporte informático, y con el control eficaz del dolor crónico y agudo, plurietiológico, que han mejorado la calidad de vida de los pacientes.

-Recientemente, se han publicado nuevos artículos, donde se muestra el auge de las técnicas locorreionales, en el tratamiento del dolor y para el manejo del paciente quirúrgico.

-En Francia, han pasado de ser el 1,5 % de los procedimientos obstétricos en el año 1980, al 51% en el año 2000; por lo que el número de intervenciones con anestesia regional, se ha multiplicado por 14.

-Para muchos pacientes, supone un gran alivio observar todo lo que ocurre a su alrededor, evitándose la intubación orotraqueal, y las posibles complicaciones derivadas de la anestesia general; donde el médico especialista en anestesia, puede comprobar la evolución del paciente durante la intervención, ya que no pierde la conciencia, siendo colaborador; donde los fármacos que son utilizados en dosis mínimas, tienen en la mayoría de los casos, una escasa repercusión sistémica y una toxicidad mínima. El postoperatorio se acortaría drásticamente, sobre todo en la cirugía menor.

. Estas ventajas evidentes, no deben inducir una disminución de la vigilancia preanestésica, intraquirúrgica y postanestésica, porque las complicaciones, que serían derivadas de un estudio preoperatorio deficiente o de una inadecuada monitorización, podrían causar daños irreversibles en los pacientes.

.Así, se han descrito complicaciones neurológicas graves, en pacientes gestantes , que han sido sometidas a anestesia epidural ,sin un conocimiento previo de la hemostasia.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Los bloqueos nerviosos se dividirían en dos grandes campos: en raquídeos, y en extradurales: epidurales y caudales; donde se anestesia una parte de la médula espinal o de sus raíces nerviosas: donde con los bloqueos de los nervios periféricos, se tiende a anestesiarse solamente las raíces nerviosas o nervios, siendo más locales.

-7.4.1)- Recuerdo Histórico .

Para una mejor comprensión de lo que han supuesto el descubrimiento de las técnicas regionales y de las drogas necesarias, se profundizará en los orígenes de estas técnicas.

- Desde la antigüedad los médicos y los cirujanos, intentaron lograr la insensibilidad de una parte del cuerpo humano; las drogas de acción general fueron muy peligrosas, provocando a veces accidentes mortales; de ahí que se buscara aliviar selectivamente la parte afectada, valiéndose de múltiples remedios.

. Los egipcios comprimían los nervios periféricos, técnica que aún usaba James Moore en el siglo XVIII, actuando sobre el ciático y el crural anterior, para las amputaciones de las extremidades inferiores.

. También El frío fue utilizado por Hunter y Larrey, en la típica cirugía de los cirujanos franceses, durante las campañas napoleónicas en Rusia.

. En 1852, James Arnott empleaba una mezcla de hielo y sal en la zona que se iba a operar.

. En 1858, Ozanan empleó el frío, mediante ácido carbónico licuado.

En 1867, sir Benjamin Word Richardson introdujo las pulverizaciones con éter.

-Sin embargo, también antiguamente se había pensado en evitar el dolor, introduciendo sustancias en el interior del organismo, a través de la piel y directamente en los músculos o la sangre.

. Los mismos griegos inventaron un instrumento rudimentario para ello: una vejiga con una caña, que hacia finales del siglo XV, se transformaría en los famosos clysteres o lavativas.

. En 1664-65, Johan Segismundo Elshotiz : 1623-1688, introdujo las inyecciones intravenosas, como método para la administración de medicamentos.

. A principios del siglo XlII, se descubre la morfina; Gay Lussac lo recibió con entusiasmo alborozado, considerándolo como: «el medicamento más notable descubierto por el hombre».

. En 1853, Alexander Wood, médico de Edimburgo, cuya esposa padecía de un cáncer incurable, inventó la aguja hipodérmica, precisamente para inyectarle la morfina; siendo la primera persona en recibir esta droga por esa vía y en ser la primera en adquirir el «hábito de la aguja».

. Pero quien verdaderamente popularizó el método, fue el médico francés Charles Gabriel Pravaz : 1791-1855, natural de Beauvoisin, en Isère, Francia, que diseñó una jeringa, precursora de las actuales, donde la dosificación se conseguía dando vueltas al eje del pistón. El inglés Williams Fergusson : 1808-1873, la simplificó, para luego el fabricante Luer, industrializarla de forma parecida a las actuales; donde este invento hizo posible, la incorporación al organismo de dos sustancias singularmente importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia: la morfina y la cocaína.

. Como anestésico, la morfina no tuvo éxito. Sin embargo, se aplicó rápidamente contra dolores de todo tipo. Muy pronto, incluso, se escapó de las manos de los médicos y fue usada con otros fines.

. En 1856, abrió sus puertas en USA la primera fábrica de agujas. Desde ese momento, la morfina desplazó, definitivamente, al opio en mundo occidental.

. Era una droga de gente bien: burgueses, intelectuales y profesionales (farmacéuticos, médicos y enfermeras). De momento era el analgésico sublime.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

En la Guerra Civil Americana : 1861-65, fue empleada masivamente y junto al éter alivió el sufrimiento de los heridos. Pero a la vez, apareció bien pronto la «*Army disease*», es decir, la drogodependencia (se dice que esta contienda creó más de millón y medio de morfinómanos). La guerra Franco-Prusiana de 1870 crearía idéntico problema en Europa. La *Army disease* se dispara. La Medicina se encontró con el problema de desintoxicarles. Hubieron grandes personalidades comprometidas: Bismark se inyectaba morfina varias veces al día la víspera de la guerra Franco-Prusiana; Williams S. Haissted, el fundador del Hospital John Hopkins, de Baltimore, era adicto; el neurólogo Westphol, se cortó las venas con trozos de una jarra de porcelana por su culpa; el emperador Maximiliano, y Wagner la probaron.

.El otro producto que irrumpió en el interior del organismo gracias a la aguja y a la jeringa, fue la cocaína, que también se empleó para los mismos usos que la morfina, aun cuando en este, prevaleció el carácter anéstésico sobre las propiedades analgésicas.

.La coca fue conocida desde siempre por los aborígenes amerindios, siendo la coca un arbusto de la especie «*Erytroxylum Coca*», del cual se conocen unas 120 variedades. La primera descripción de sus efectos se debió al religioso Tomás Ortiz, en 1499. En tiempos de Felipe II, se la llamaba «*hayo*». Durante la conquista de Perú en el siglo XVI, los españoles pudieron observar, que algunos indígenas de los Andes, masticaban hojas de coca : *Erythroxylon coca*. Aunque entonces era utilizada como droga ritual, por los personajes de la nobleza inca, posteriormente, bajo la acción de los conquistadores, se difundió su uso y se convirtió, en un producto de consumo habitual entre los indígenas sometidos a trabajos pesados y agotadores.

.En 1857, el Dr. Sherzer trajo a Europa , hojas de coca ; en 1859, en el laboratorio del Dr. Friedech Wöhler, el químico Albert Nieman, aisló el alcaloide, al que llamó cocaína. Wöhler describió que la cocaína producía «*embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad*». Fauvel, médico parisino, comenzó a usarla para curar procesos de garganta, en las figuras del «*bel canto*»; para luego se intentó animar con ella, a los soldados. A partir de 1880, se puso de moda en Medicina como desintoxicante. En 1884, Sigmund Freud publicó su trabajo «*Uber Coca*», donde la ensalzaba, recomendándola para: curar el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisíaco. A tanto llegó el entusiasmo ,que acabó él mismo convirtiéndose en un consumidor habitual.

.En 1884, Carl Koller comunicó el 15 de septiembre, en Heidelberg, sus conclusiones sobre el empleo de la cocaína, como anestésico para intervenciones oculares. También en noviembre de 1884, Williams H. Halsted, descubrió la anestesia troncular, empleando una solución de cocaína al 4 por ciento inyectada; quie fue cirujano en la Universidad de John Hopkins, desde 1889 hasta su muerte en 1922 y popularizó el uso de los guantes en cirugía.

.En 1885, el americano Leonard Corning, inventó la anestesia espinal, inyectando cocaína en la región lumbar de la médula espinal , siendo el primero que insinuó los efectos de la anestesia epidural.

.En 1898, Bier realizó la primera anestesia espinal con cocaína, señalando ya la existencia de la cefaleas como secuela de dicha técnica. Robinson perfeccionó el método, extrayendo primero la misma cantidad de líquido cefalorraquídeo, que luego rellenaba de cocaína. En Europa, fueron pioneros en la anestesia local, Anton Wöfler, discípulo de Billroth, y Paul Reclus, en Francia, que como siempre se han disputado el honor, de haber sido los primeros en la técnica. Aún hoy día, hay quien llama «*método de Shleich*»,a la anestesia regional, en honor al médico alemán que la popularizó.

.En 1904, Alfred Einhorn descubrió el primer anestésico local sintético: la novocaína.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.En 1905, el D. Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la cocaína, añadiéndole adrenalina, sustancia que había sido descubierta simultáneamente por el japonés Jokchi Takamane y el americano Thomas Bell Aldrich.

.En 1908, Bier realizó las primeras anestias locorreregionales i/v., pero su técnica no tuvo repercusión alguna.

.A pesar de todo, en 1909 ,había en EEUU, 69 bebidas que tenían coca en su composición; entre ellas la Coca-Cola, que al parecer , sustituyó este producto por cafeína; aún ahora la Coca Cola Company, importa «*Erythroxylum Novogratense*» -pobre en cocaína, como aromatizante.

. En 1928, veinte años después, Cahen en Francia, y después Morisson, en 1931, presentaron trabajos interesantes; pero sin embargo fue preciso esperar hasta 1946, año en que con la introducción en clínica de nuevos anestésicos locales de baja toxicidad, este tipo de anestesia alcanzó un gran impulso.

.Aparecieron : En 1930, la tetracaína; en 1943, la lidocaína, ligado al nombre de Löfgren; en 1952, la cloroprocaina; en 1957, la bupivacaína; en 1971, la etidocaína; y posteriormente la ropivacaína. También se perfeccionaron los métodos de administración, como las agujas epidurales de Touhy, y las agujas de punta lápiz, entre otros.

.Desde entonces, hasta el día de hoy; se han descubierto gran número de sustancias, que han hecho de la anestesia locarregional, un método seguro y eficaz, para evitar el dolor , en pequeñas y grandes intervenciones quirúrgicas, desarrollando nuevas expectativas en la especialidad, como las unidades de tratamiento del dolor, tanto crónico como agudo, que están teniendo un crecimiento espectacular.

-7.4.2)- Bloqueos Centrales .

-7.4.2.1)- Recuerdo Anatómico .

.1. Estructura Ósea de la Columna Vertebral : Un factor clave para localizar los puntos, donde hay que llevar a cabo la anestesia regional , es la anatomía superficial., donde la apófisis espinosa de C2, se palpa inmediatamente por debajo de la protuberancia occipital; la unión cervicotorácica se identifica por la apófisis espinosa de C7; las vértebras torácicas se identifican por sus costillas correspondientes; una línea trazada entre ambas crestas ilíacas, pasa entre las apófisis espinosas de L4 y L5 y en otras personas por L3-L4; y en los individuos delgados, el sacro es palpable , se siente el hiato sacro como una depresión, en forma de diamante o irregular, inmediatamente por encima o entre los pliegues gluteos.

.2.Las vértebras son 33: Por su semejanza estructural, se dividen en cinco regiones: cervical, torácica, lumbar, sacra y coxígea.

.Las curvaturas cervical y lumbar son convexas, en dirección ventral; mientras que las curvaturas torácica y sacra son convexas hacia el lado dorsal. Esto tiene importancia práctica, cuando se determina hacia dónde se desplazará una solución inyectada en el líquido cefalorraquídeo, por acción de la gravedad , cuando el paciente está en posición prona o supina.

.3.Una vértebra típica: Tiene partes estructuralmente similares, la base estructural de la vértebra es el cuerpo vertebral, los cuerpos vertebrales adyacentes, se mantienen juntos, sobre los discos intervertebrales interpuestos, mediante ligamentos longitudinales anterior y posterior fibrosos, que mantienen la estabilidad ventral de la columna vertebral.

.Por la parte posterior, una red de hueso y ligamentos, forma el conducto vertebral y la articulación posterior, y mantiene la estabilidad dorsal. Fijos directamente a los cuerpos vertebrales, por la parte posterior, están los pedículos, que se desplazan dorsolateralmente, para articular con las

láminas.

. Las láminas se juntan y fusionan en la línea media. El espacio oval creado por los pedículos y las láminas forma el agujero intervertebral o de conjunción.

. La confluencia de láminas intervertebrales adyacentes, crea el conducto vertebral en el cual está situada la médula espinal, sus meninges y su riego vascular y el plexo epidural externo a las meninges.

.Cada uno de los pedículos tiene una escotadura, mayor en la superficie inferior y menor en la superior. La unión de estas escotaduras en dos pedículos adyacentes, forma, por encima y por debajo, el agujero de conjunción, a través del cual sale el nervio raquídeo correspondiente.

.En el punto de unión de las láminas y los pedículos, hay áreas elevadas llamadas facetas o carillas, que forman el componente óseo de las articulaciones sinoviales entre los elementos posteriores.

.Estas facetas, junto con los ligamentos acompañantes, mantienen la estabilidad dorsal.

Inmediatamente por fuera de cada faceta, se encuentra la apófisis transversa, que acomoda las inserciones musculares.

. Por detrás de la unión de la línea media posterior de las láminas , se encuentra la apófisis espinosa, que señala la línea media en la anatomía superficial, y en su parte profunda, proporciona inserciones ligamentosas, que contribuyen a la estabilidad dorsal de la columna vertebral.

.Los ligamentos posteriores se inician con el supraespinoso, que une apófisis espinosas adyacentes por detrás, y es más superficial.

. Luego, al procederse en dirección ventral, está el ligamento interespinoso, que une las apófisis espinosas adyacentes, en su superficie horizontal.

.Más profundamente, al acercarse al conducto vertebral, se encuentra el ligamento amarillo, que une las láminas adyacentes, formando una cobertura situada inmediatamente sobre la duramadre.

.El espacio potencial entre el ligamento amarillo y la duramadre, es el espacio epidural, que confluye lateralmente con los manguitos duros, que rodean a los nervios raquídeos que salen.

.4.Esta es la base anatómica para el bloqueo epidural. Con una aguja de Touhy, por ejemplo, el ligamento amarillo se siente como una estructura firme; el paso a través de él, proporciona una sensación "arenosa", seguida de un "pop" distintivo y "pérdida de resistencia", al salirse del ligamento denso. En este punto, cualquier sustancia : aire o líquido, en una jeringa conectada, se puede inyectar con facilidad. La punta de la aguja de la inyección está de hecho empujando a la duramadre, separándola del ligamento amarillo , creando un espacio epidural con presión negativa. Si no se conecta una jeringa, pero se deja una gota de solución salina : "gota péndula" en la jeringa, la gota será atraída al interior de la aguja.

.Si se profundiza con una aguja: Se penetra la duramadre y la aracnoides, pudiéndose realizar la anestesia raquídea intradural.

.5. Bajo la membrana aracnoides adherente, se encuentra la médula espinal o su continuación, la cola de caballo, bañada en el líquido cefalorraquídeo.

.6.Las diferencias regionales en la estructura vertebral ,son importantes para el bloqueo central:

.Las vértebras cervicales tienen un orificio extra en sus apófisis transversas, para el paso de la arteria vertebral, en la región cervical, el conducto raquídeo es el mas amplio y el cuerpo vertebral el menor de todas las regiones vertebrales, el tamaño de la médula espinal y los grupos musculares grandes dictan esta situación, la apófisis espinosa es horizontal, siendo posible lograr un acceso en la línea media con una aguja.

. Las vértebras torácicas se identifican por sus articulaciones costales, en las apófisis transversas, las facetas articulares son casi horizontales, y las apófisis espinosas son más oblicuas del plano horizontal y, en realidad, se superponen; en esta región, el acceso de la aguja por la línea media no

es práctico, y el acceso paramedio, evita las apófisis espinosas oblicuas, y ofrece el acceso más directo al espacio interlaminar.

. Los cuerpos vertebrales lumbares son los más grandes en la columna vertebral, como también las apófisis espinosas son casi horizontales, el acceso a través de la línea media es el más fácil a este nivel, con el espacio interlaminar por detrás de la parte inferior de la apófisis espinosa superior, lo que requiere una dirección ligeramente cefálica en la colocación de la aguja, para el acceso en la línea media;

. Las cinco vértebras sacras, están más o menos fusionadas en el sacro, permaneciendo los orificios ventrales y dorsales para la salida de nervios, como también una porción incompleta en el techo de la parte posterior del extremo caudal, conocido como hiato sacro, la penetración en los ligamentos que cubren al hiato sacro, coloca a la aguja en el espacio epidural del sacro, siendo esta la base anatómica para el bloqueo caudal ; y

. El cóccix representa la fusión de tres o cuatro vértebras rudimentarias, que no tiene importancia en anestesia.

. 7. Médula espinal : Es la parte del sistema nervioso central situada dentro del conducto vertebral, siendo la estructura nerviosa que se anestesia en el bloqueo central; los tejidos que rodean la médula espinal, incluyendo la duramadre, tejidos grasos y un plexo venoso, se conocen como meninges. La capa siguiente es la duramadre, impermeable al agua, que protege a la médula espinal, contiene al líquido cefalorraquídeo, que confluye con la duramadre intracraneal, extendiéndose distalmente hasta S2, y más adelante en niños. El área más exterior, es el espacio epidural, con sus venas y tejido conjuntivo graso. Los nervios raquídeos salen a través de los agujeros de conjunción, a nivel del cuerpo vertebral correspondiente. Debido a que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, al progresar caudalmente los segmentos vertebrales, cada nervio debe recorrer una distancia creciente hasta su agujero de conjunción correspondiente. A nivel sacro, este trayecto puede ser de 10 a 12 cm. Por debajo de L1, la médula espinal no es una estructura sólida simple, sino que se ha dividido en ramas terminales conocidas como la cola de caballo , debido a las tiras pequeñas múltiples recubiertas por duramadre dentro del líquido cefalorraquídeo. La punción lumbar por ello se practica más frecuentemente por debajo de L1, ya que es menos probable la punción de la médula intacta y los componentes de la cola de caballo son desplazados, más que lesionados, por una aguja que se adelanta.

-7.4.2.2)- Anestesia Raquídea .

- La inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo produce anestesia raquídea.

. La historia de la anestesia raquídea desde 1899 y el trabajo de August Bier, se han caracterizado por amplias variaciones en popularidad; su mayor aceptación ha sido resultado de los adelantos técnicos en los anestésicos locales y en las agujas, así como de la investigación, para explicar la ocurrencia de complicaciones y cómo eliminarlas.

-7.4.2.2.1)- Indicaciones .

- Es apropiada para procedimientos en: miembros inferiores, cadera, periné, parte inferior del abdomen, y columna lumbar; podría usarse para: procedimientos abdominales superiores, como colecistectomía y resección gástrica, pero se requieren niveles muy altos , donde los pacientes para los cuales sería eficaz, no lo toleran, con frecuencia, por otras razones, necesitando los niveles sensitivos de T4.

. La técnica también requiere, de un cirujano cuidadoso, acostumbrado a practicar operaciones

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

abdominales mayores en pacientes despiertos, ya que la técnica brusca, podría causar molestias intolerables, aun con un bloqueo intenso. En estos casos, la anestesia raquídea se puede usar, junto con anestesia general ligera, y quizá con opioides intratecales, como una técnica anestésica equilibrada.

-La Cirugía Urológica Endoscópica: Específicamente, la Resección Transuretral Prostática, que sería una indicación relativa de bloqueo central; donde el preservar la conciencia en el paciente, permitiría advertir de manera temprana, la absorción de soluciones de irrigación : hipervolemia e hponatremia, así como el dolor por estimulación peritoneal , referido al hombro, si se penetra la vejiga. Como muchos de estos pacientes también tienen enfermedad coronaria, pueden quejarse de dolor torácico, si esto ocurre durante la operación.

-La Cirugía Rectal : Sería una indicación relativa de anestesia raquídea; como requiere únicamente de anestesia sacra, y donde los procedimientos de cirugía rectal, se suelen practicar con el paciente en decúbito ventral; por lo que se puede utilizar, el bloqueo en "silla de montar".

-La Fractura de Cadera: La anestesia raquídea para la reparación de la fractura de la cadera, en personas de edad avanzada, también tiene varias ventajas, donde la anestesia raquídea baja, sería adecuada, estando el paciente despierto como un vigilante eficaz, donde los estudios han demostrado disminución de la pérdida de sangre, así como menos delirios postoperatorios, en la población geriátrica, con disminución de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, siendo un factor protector .

-En Obstetricia: La anestesia raquídea se basa en su facilidad de administración, siendo prácticamente nula la transmisión de anestésico local al feto; donde el bloqueo en silla de montar se puede usar para: el parto vaginal, la extracción con fórceps o con vacío, la reparación de episiotomía, y la extracción de fragmentos placentarios retenidos.

.La anestesia raquídea puede usarse para cesárea, aun bajo circunstancias de urgencia, siempre que se mantenga en forma enérgica, la presión arterial; donde la prehidratación, el desplazamiento uterino a la izquierda, y el uso liberal de efedrina, previenen la hipotensión intensa, que puede poner en peligro al feto así como a la madre.

-En Pediatría: La anestesia raquídea tiene nuevas aplicaciones en: en neonatos, extremadamente prematuros, que requieren de cirugía, donde la incidencia de apnea que pone en peligro la vida, después de la anestesia general, puede ser alarmantemente elevada; y donde la eficacia técnica de la anestesia raquídea neonatal, se ha demostrado con una disminución espectacular en apneas, siempre que el paciente no fuera sedado al poner el bloqueo. Otros estudios han demostrado la seguridad y eficacia de la anestesia raquídea, para procedimientos inguinales, urológicos y de miembros inferiores, en neonatos pequeños.

-7.4.2.2.2)- Contraindicaciones .

- Las absolutas: Que incluyen: rechazo del paciente, infección de la piel en el sitio de la punción, bacteriemia, hipovolemia intensa, coagulopatías ,y aumento de la presión intracraneal; y

-Las relativas : Que son más difíciles de evaluar, incluyendo: neuropatía existente, cirugía raquídea previa, dolor de espalda, uso preoperatorio de aspirina, minidosas subcutáneas de heparina, y un paciente que no colabora o es emocionalmente inestable.

-7.4.2.2.3)- Agentes Usados .

- Se ha practicado con muchos agentes, pero sólo unos cuantos permanecen en uso, dependiendo de su densidad , de su baricidad, y de su efecto más o menos duradero, prefiriéndose las agujas de "punta de lápiz", porque las cefaleas postpunción son menos frecuentes, donde los diámetros de las agujas deben ser lo menores posibles:

- .1. Procaína : Es un éster con inicio rápido de acción, y duración corta : 45-60 minutos, pudiendo lograrse cierta prolongación en el tiempo de acción, al añadirle un vasoconstrictor. En el caso de procedimientos cortos, la procaína proporciona un bloqueo rápido, denso, y puede combinarse con tetracaína, para procedimientos más prolongados; también la procaína sirve para dilución, en caso de diversos bloqueos para el diagnóstico de síndromes dolorosos.
- .2. Tetracaína : Es un éster con iniciación intermedia y de duración prolongada de acción, su acción se prolonga al añadirle vasoconstrictores, encontrándose disponible en varias formas, para diferentes usos.
- .3. Lidocaína : Es una amida con inicio rápido de acción y duración corta, que proporciona un bloqueo rápido y sólido, no hay acuerdo sobre si es útil añadirle vasoconstrictor.
- .4. Bupívacaina: Es una amida de inicio lento y duración prolongada , de acción que no se afecta al agregarle un vasoconstrictor. En Europa, se usa una solución simple para técnica isobárica e hiperbarica.

-7.4.2.2.4)- Complicaciones .

- Son variadas, incluyendo dolor en la zona de la inyección; dolor de espalda; cefalea , relacionada con el tamaño de la aguja; retención urinaria; meningitis; lesión vascular; lesión nerviosa; anestesia raquídea alta con hipotensión y bradicardia.

-7.4.2.3)- Anestesia Epidural .

- Es un bloqueo central , con muchas aplicaciones, donde los refinamientos de equipo y técnica, han hecho que sea cada vez más popular , para una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos, obstétricos y analgésicos.

.A diferencia de la anestesia raquídea, que es un bloqueo del todo o nada, la anestesia epidural , tiene aplicaciones, que van desde la analgesia, con bloqueo motor mínimo; hasta anestesia densa, con bloqueo motor completo.

-Por lo tanto, las indicaciones: incluyen la anestesia quirúrgica, la analgesia durante la primera etapa del trabajo de parto, y el alivio prolongado del dolor postoperatorio, después de operaciones en: periné, caderas y extremidades inferiores; también con la aplicación de anestesia epidural a las regiones torácica y cervical de la médula espinal, al control postoperatorio del dolor, y se puede extender para procedimientos quirúrgicos, que incluyen la parte superior de abdomen y tórax.

-La anestesia combinada : raquídea y epidural, representa una modalidad , que comenzó a utilizarse más intensivamente en obstetricia.

-7.4.2.3.1)- Indicaciones .

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Las indicaciones generales para la anestesia raquídea, también lo son para la anestesia epidural, donde la ventaja adicional de esta última, representa su capacidad para mantener anestesia continua ,después de implantar un catéter epidural, técnica adecuada para procedimientos quirúrgicos de duración prolongada. Además, esta característica de la técnica , permite que la anestesia se continúe hasta el periodo postoperatorio como: analgesia, mediante el uso de concentraciones más bajas, o con diferentes fármacos a través del catéter epidural.

- 7.4.2.3.1.1)- Indicaciones específicas .

.1. Cirugía de Cadera y Rodilla : Habría menos pérdida transoperatoria de sangre , en la fijación interna de una cadera fracturada, cuando se usa anestesia con bloqueo central , en vez de anestesia general.

. Con la anestesia epidural, la incidencia de trombosis venosa profunda, después del reemplazo total de articulación de la cadera o rodilla, sería más baja, lo que significa que la embolia pulmonar sería menos frecuente.

. La anestesia epidural continua hasta el periodo postoperatorio, sería una profilaxis eficaz contra trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar; ventaja significativa, porque el índice de trombosis venosa profunda, sin profilaxis posterior al reemplazo total de la rodilla, es de 30-50 por ciento, y la causa principal de muerte, en los pacientes que se sujetan a reemplazo total de la articulación, sería la embolia pulmonar.

.2. Revascularización de la Extremidad Inferior : Ha probado su eficacia, para los procedimientos de revascularización, que incluyen a las extremidades inferiores en pacientes, con enfermedades vasculares periféricas; donde los estudios de flujo, mostraron que los pacientes con anestesia epidural, tienen un flujo sanguíneo distal mayor, durante la reconstrucción vascular de los miembros inferiores.

.3. Partos Obstétricos: Las pacientes en trabajo de parto difícil, que se tratan con anestesia epidural, tienen bebés con mejores perfiles bioquímicos, lo que constituye una indicación de menor estrés periparto, que cuando el parto se realiza sin analgésicos o con opioides parenterales; donde se piensa que la explicación sería la disminución de las concentraciones de catecolamina.

.4. Tratamiento Posoperatorio : Las concentraciones bajas de anestésicos locales, opioides, o la combinación de estos fármacos, han demostrado su eficacia en el control del dolor postoperatorio, y en la reducción de los efectos de la cirugía, sobre la reserva pulmonar en los individuos normales, y especialmente en pacientes con alteraciones fisiopatológicas, como los que tienen: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad patológica, y los de edad avanzada.

.La analgesia epidural postoperatoria, permitirá la deambulación más temprana, y una mejor colaboración con la terapéutica física; además, reducirá al mínimo la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, donde al apresurar la deambulación, acortará la estancia en el hospital.

-7.4.2.3.2)- Contraindicaciones .

- Comparte las contraindicaciones expuestas anteriormente, sobre la anestesia raquídea; por lo que se justifica una precaución adicional, en quienes tienen riesgo de hemorragia al interior del espacio epidural, porque el anestésico se inyecta a través de una aguja de calibre 18, colocada en el espacio epidural, el cual tiene un plexo venoso rico sin válvulas, y donde la colocación de una aguja grande en esta área, podrá imponer un riesgo de lesión de estos vasos sanguíneos pequeños. Por tanto, el potencial de hemorragia de grado bajo sería mayor, que con otros sistemas venosos; el riesgo que debería tomarse en consideración, en los pacientes que han estado tomando fármacos

antiplaquetas o dosis pequeñas de heparina, y en aquellos sujetos, que serían sometidos, a procedimientos quirúrgicos, en los cuales la anticoagulación, puede ser parte de la técnica quirúrgica.

.En el caso de pacientes que se encuentran tomando medicamentos cuya interferencia con la coagulación es conocida, se requiere mayor cuidado, en verificar que los mecanismos hemostáticos estén intactos; lo que incluiría: valoración del recuento total de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de sangrado.

.En los procedimientos en los cuales se planea o puede ocurrir anticoagulación, la aguja epidural debe colocarse en forma tan atraumática, como sea posible; donde si se observata sangre durante la aspiración, ya sea a través de la aguja o del catéter epidural; de ordinario, el procedimiento se pospondría hasta que el médico, tuviera la seguridad, de que la heparinización completa, no induciría hemorragia en el espacio epidural cerrado, poniendo a la médula espinal en peligro.

-7.4.2.3.3)- Elección del Anestésico Local .

- La elección del agente y su concentración, se determinarían por la duración anticipada y por el tipo de procedimiento quirúrgico, así como la necesidad del balance, entre el bloqueo sensitivo y motor.

. Así, la cirugía ortopédica en los miembros inferiores, requeriría de una anestesia sensitiva densa , con bloqueo motor moderado, o completo denso. El uso de un catéter, permitiría la selección de agentes de duración de acción corta o larga.

. Si se usara la técnica de dosis simple, se utilizarían agentes de duración intermedia o prolongada.

.El procedimiento ortopédico se podría practicar con el empleo de cloroprocaína, al 3 por ciento, que tiene un inicio rápido de acción, y que produce un bloqueo sensitivo y motor denso;

.La Lidocaína o la mepivacaína al 1.5 o 2 por ciento, ambas con una iniciación de acción intermedia , que producen un bloqueo motor y sensitivo;

.La bupivacaína al 0.5 a 0.75 por ciento, que tiene un inicio lento de acción , que produce anestesia sensitiva densa y grados variables de bloqueo motor, donde las concentraciones más bajas de bupivacaína, no serían adecuadas para procedimientos que requieran bloqueo motor denso; y

.La ropivacaína, que presentaría menos complicaciones cardiovasculares.

.La seguridad del agente, la dosis total planeada, y la experiencia del médico con el fármaco, también contribuirían a la elección del anestésico local.

-7.4.2.3.4)- Complicaciones .

-Serían similares a las de la anestesia raquídea intradural, entre las que reseñaremos: la cefalea , con frecuencia de aparición mayor , que en el bloqueo intradural; problemas con la heparinización subsecuente, con hematomas , que en los caso más graves, podría producir lesiones medulares; hipotensión, taquicardia; punción accidental venosa; convulsiones; e infección, entre otras.

-7.4.2.4)- Anestesia Caudal .

- En realidad, fue el primer acceso anestésico al espacio epidural; donde el espacio caudal representa el componente sacro del espacio epidural, donde el acceso se realiza a través del hiato sacro, un defecto de fusión de la porción más caudal del sacro, situado en la línea media.

.Este espacio no está cubierto por hueso, sino por el ligamento sacrococcígeo denso, que es análogo a los ligamentos supraespinoso e intraespinoso de los niveles vertebrales lumbar, torácico y

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

cervical; estando adherido densamente al ligamento amarillo, donde no se producen los cambios distintivos, en la densidad de ligamento, que se acostumbra encontrar en otros accesos al espacio epidural.

-7.4.2.4.1)- Indicaciones .

-Para procedimientos quirúrgicos y obstétricos, que incluyan periné y distribuciones sacras, como la región anorrectal. La anestesia caudal sería particularmente apropiada, para la cirugía anal, puesto que estas operaciones se practican con el paciente en posición prona, debido a que puede lograrse anestesia sensitiva densa, en los dermatomas sacros, con una propagación proximal limitada.

-Históricamente, la anestesia caudal fue usada en la práctica obstétrica, para la anestesia del periné, como parte de la técnica de "catéter doble"; donde se colocaba un catéter epidural lumbar, para analgesia epidural segmental, para la primera etapa del trabajo de parto; y un catéter caudal, para analgesia segmentar del periné, durante la segunda etapa. Esta técnica se abandonó desde hace mucho tiempo, en favor del catéter epidural lumbar solo, que sería más fácil de colocar y lo tolera mejor la paciente.

-La anestesia caudal tendría una aplicación creciente en pediatría, como un medio para aliviar el dolor posoperatorio, en: las operaciones de los miembros inferiores, del periné, de los genitales masculinos, y del abdomen inferior El procedimiento es técnicamente más fácil en niños, puesto que el hiato sacro se identifica fácilmente y el ligamento sacrococcígeo no suele tener calcificaciones, ni enfermedades articulares degenerativas.

-7.4.2.4.2)- Contraindicaciones.

-Serían las mismas que las de cualquier bloqueo central; además, debido a la proximidad con la región perianal, la infección cutánea o subcutánea debe ser excluida cuidadosamente; donde una sospecha de infección, sería contraindicación absoluta de anestesia caudal.

.La presencia de úlceras sacras por decúbito, también sería una fuerte contraindicación de la anestesia caudal, debido a que el riesgo de inyectar bacterias, al interior del sistema nervioso central, sería inaceptablemente alto.

.La obesidad patológica también, sería una contraindicación relativa, debido a la dificultad para identificar el hiato sacro.

-7.4.3)- Bloqueo de Nervios Periféricos .

--7.4.3.1)- Generalidades.

- La anestesia regional para la cirugía de las extremidades, no representa una idea nueva; se han practicado amputaciones de los miembros, después de la exposición quirúrgica del plexo braquial o de los nervios femorales y ciáticos, con la aplicación de cocaína, a finales del siglo pasado.

.Con los grandes adelantos en las técnicas de la anestesia general, durante la primera mitad de este siglo, disminuyó el entusiasmo por la anestesia regional; pero el resurgimiento subsecuente de su popularidad, se debería indudablemente a los nuevos anestésicos locales, a la mejoría en el

equipo de bloqueos, y a la proliferación de los programas de residencia en anestesia.

.La cruda realidad de la guerra, ha restablecido la seguridad y eficacia de la anestesia regional, para los heridos en combate; las técnicas continuas para la combinación de anestesia operatoria y analgesia postoperatoria, los nuevos anestésicos locales, y la posibilidad de agentes de actividad ultraprolongada, presentan los desafíos para el siglo XXI, sobre todo en los pacientes oncológicos, en los cuales la mejoría de la calidad de vida, podría llegar a límites desconocidos.

.Hay muchas formas de practicar bloqueos periféricos, como: las que incluyen localización anatómica, el bloqueo del campo, la producción de parestesias, la técnica de vaina perivascular, la colocación transarterial, y el uso de un estimulador de nervios.

-7.4.3.2)- Tipos de Bloqueos .

.1. Bloqueo Somático de la Extremidad Superior:

- Bloqueo del plexo interescalénico braquial
- Bloqueo supraclavicular del plexo braquial : subclavio
- Bloqueo infraclavicular del plexo braquial
- Bloqueo axilar
- Bloqueo de nervios periféricos
- Nervios intercostohumeral y braquial cutáneo interno
- Nervio musculocutáneo
- Nervio mediano
- Nervio cubital
- Nervios digitales
- Anestesia regional intravenosa del brazo : Bloqueo de Bier.

.2. Bloqueo Somático de la Extremidad Inferior :

- Bloqueo del obturador
- Bloqueo del femorocutáneo
- Bloqueo del nervio ciático
- Bloqueo del tobillo
- Anestesia regional intravenosa de la extremidad inferior : Bloqueo de Bier.

3. Bloqueo Somático Troncular :

- Bloqueo del plexo cervical superficial
- Bloqueos intercostales
- Bloqueo paravertebral torácico
- Bloqueo de los nervios inguinales

- Bibliografía :

1. Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jouglé E, Lienhart A, Laxenaire MC French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999 Nov;91(5):1509-20.
2. Camann W, Norris M, Rawal N, Crowhurst J, Vercauteren M, Holmstrom B Alleged problems with combined spinal and epidural anesthesia. :*Reg Anesth Pain Med* 2000 Jan-Feb;25(1):104-5
3. Miller et al . : *Anestesia : Cuarta edición*. Editorial Harcourt Brace. 1998.
4. Morgan et al. : *Anestesiología clínica*. Editorial Manual Moderno. 1998.
5. Wood, A.: New method of treating neuralgia by the direct application of opiates to the painful points. *Edinburgh Med. Surg. J.*, 82:265, 1855.
6. Pravaz, C.G.: Sur un nouveau moyen d'opérer la coagulation du sang dans les artères, applicable à la guérison des anéurismes. *C.R. Acad. Sci. (Paris)*, 36:88, 1853.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

7. Howard-Jones, N.: A critical study of the origins and early development of hypodermic medication. *J. Hist. Med.* 2:201, 1947.
8. Niemann, A.: Ueber eine organische Base in der Coca. *Annalen Chemie*, 114:213, 1860.
9. Becker, H.K.: Carl Koller and cocaine. *Psychoanal. Q.*, 32:309, 1963.
10. Koller, C.: On the use of cocaine for producing anaesthesia on the eye. *Lancet*, 2:990, 1884.
11. Halsted, W.S.: Water as a local anesthetic. *N.Y. Med. J.*, 42:327, 1885.
12. Corning, J.L.: Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *N.Y. Med. J.*, 42:483, 1885.
13. Bier, A.: Ueber einen neuen Weg Localanästhesie an den Gliedmassen zu erzeugen. *Arch. Klin. Chir.*, 86:1007, 1908.
14. Reclus, P.: Analgésie locale par la cocaine. *Rev. Chir.*, 9:913, 1889.
15. Braun, H.: Ueber einige neuer örtliche Anaesthetica (Stovain, Alypin, Novocain). *Dtsch. Klin. Wochenschr.*, 31:1667, 1905.
16. Braun, H.: Ueber den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen localanästhesir-ender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Localanästhesie. *Arch. Klin. Chir.*, 69:541, 1903.
17. González Iglesias J. : Historia de la Anestesia. Editores médicos S.A. 1995
18. Sise, L.F.: Pontocain-glucose for spinal anesthesia. *Surg. Clin. North Am.*, 15:1501, 1935.
19. Löfgren, N.: Studies on Local Anesthetics. Xylocaine: A New Synthetic Drug. Inaugural dissertation. Stockholm, Hoegg-stroms, 1948.
20. Aguilar JL, Mendiola MA, Pedrero A. : Ropivacaine. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999 Dec;46(10):453-9
21. Tuohy, E.B.: Continuous spinal anesthesia: Its usefulness and technic involved. *Anesthesiology*, 5:142, 1944.
22. Macintosh, R.R.: Lumbar Puncture and Spinal Analgesia. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1957.
23. Shantha, T.R., and Evans, J.A.: The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi. *Anesthesiology*, 37:543, 1972.
24. Gaynor, P.A.: The anatomy of the ligamentum flavum and its clinical applications. *Br. J. Anaesth.*
25. Bryce-Smith, R.: Pressures in the extradural space. *Anaesthesia*, 5:213, 1950.
26. Desparmet JF. Epidural anesthesia in infants. *Can J Anaesth* 1999 Dec;46(12):1105-9
27. Sultana A, et al. : Inguinal herniorrhaphy under local anaesthesia and spinal anaesthesia--a comparative study. *J Indian Med Assoc.* 1999 May;97(5):169-70, 175.
28. Koitabashi T, et al. : A case of Fournier's gangrene contraindicating spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2000 Jan;92(1):289-90.
29. Müller, I.W., Fernandes, A., and Edstrom, H.H.: Subarachnoid anaesthesia with 0.5% bupivacaine: Effects of density. *Br. J. Anaesth.*, 56:1191, 1984.
30. Sakura S. : Factors influencing the level of spinal anesthesia: (I). Characteristics of anesthetic solution. *Masui* 2000 Jan;49(1):18-25
31. Etherington- Wilson, W.: Intrathecal nerve root block: Some contributions and a new technique. *Proc. R. Soc. Med. (Anaesth.)*, 27:323, 1937.
32. Hart, J.R., and Whitacre, J.J.: Pencil-point needle in prevention of postspinal headache. *J.A.M.A.*, 147:657, 1951.
33. Jankowska A, Veillette Y. : Comparison of differential blockade during spinal anesthesia using isobaric vs. hyperbaric lidocaine 2%. *Can J Anaesth* 2000 Feb;47(2):137-42
34. Brownridge, P.: Management of headache following dural puncture in obstetric patients. *Anaesth. Intensive Care* 11:4, 1983.
35. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000 Jan;44(1):48-52

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

36. Thorp JA. : Epidural analgesia during labor. Clin Obstet Gynecol. 1999 Dec ; 42 (4) :785-801
37. Abboud, T.K., David, S., Nagappala, S., et al.: Maternal, fetal and neonatal effects of lidocaine with and without epinephrine for epidural anesthesia in obstetrics. Anesth. Analg., 63:973, 1984.
38. Horlocker TT, Wedel DJ Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. Reg Anesth Pain Med 2000 Jan-Feb;25(1):83-98
39. Martin R, et al. : Onset of spinal block is more rapid with isobaric than hyperbaric bupivacaine. Can J Anaesth. 2000 Jan;47(1):43-6.
40. Wildsmith JA. : Profound motor blockade with epidural ropivacaine. Anaesthesia 2000 Jan;55(1):91-2
41. Goyal A, et al. : Spinal subarachnoid haematoma following lumbar puncture. Neurol India. 1999 Dec;47(4):339-40.
42. Dripps, R.D., and Vandam, L.D.: Long term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. I. Failure to discover major neurological sequelae. J.A.M.A., 156:1486, 1954.
43. Bonica, J.J., Berges, P.U., and Morikawa, K.: Circulatory effects of peridural block. I. Effects of levels of analgesia and dose of lidocaine. Anesthesiology, 33:619, 1970.
44. Cathelin, M.F.: Une nouvelle vole d'injection rachidienne. Methode des injections epidurales pas le procede du canal sacre. C.R. Soc. Biol. Paris, 53;452, 1901.
45. Fernandez-Sepulveda, R., and Gomez-Rogers, C.: Single dose caudal anesthesia. Its effect on uterine contractility. Am. J. Obstet. Gynecol., 98:847, 1967.
46. DeJong, R.H.: Anesthetic complications during continuous caudal analgesia for obstetrics: Analysis of 826 cases. Anesth. Analg. (Cleve), 40:384, 1961.
47. Lamacraft G, et al. : Neural blockade in chronic and cancer pain. Int Anesthesiol Clin. 1997 Spring;35(2):131-53. Review.
48. Fouch RA, et al. : Neural blockade for upper-extremity pain. Hand Clin. 1996 Nov;12(4):791-800.
- 49. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
 - .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 - . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 - .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 - .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
 - 50-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
 - . Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - 51. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-CAPÍTULO VIII -

- 8)- EQUIPAMIENTO EN ANESTESIA.

-8.1)- MÁQUINA ANESTESIA ACTUAL.



-8.1.1)- 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 , donde hay diversos modelos: Boyle, Loosco, Dräger, Ohmeda, Takaoka, y otros, que son en la actualidad los mayoritarios.

-8.1.2)- Diversas Áreas.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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.- Sistema de Alta Presión :

.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; 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, dependiendo 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:

2.1. Son específicos para cada agente.

2.2. Son compensados para flujo. Es decir la vaporización es constante a diferentes flujos de gas.

2.3. Son compensados para la temperatura ambiente y la presión atmosférica.

2.4. Permiten entregar concentraciones exactas de un gas anestésico: calibrados.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 re inhale 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.

-8.1.3)- 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 al sistema circular tiene sus propios elementos de seguridad:

1. 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.

2. 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.

3. 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.

4. Analizadores de O₂:

.Miden la concentración de O₂ en la rama inspiratoria del circuito, y están dotados de alarmas electrónicas.



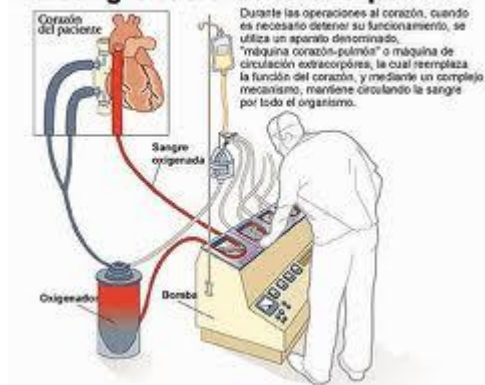
-Máquina Electrónica.



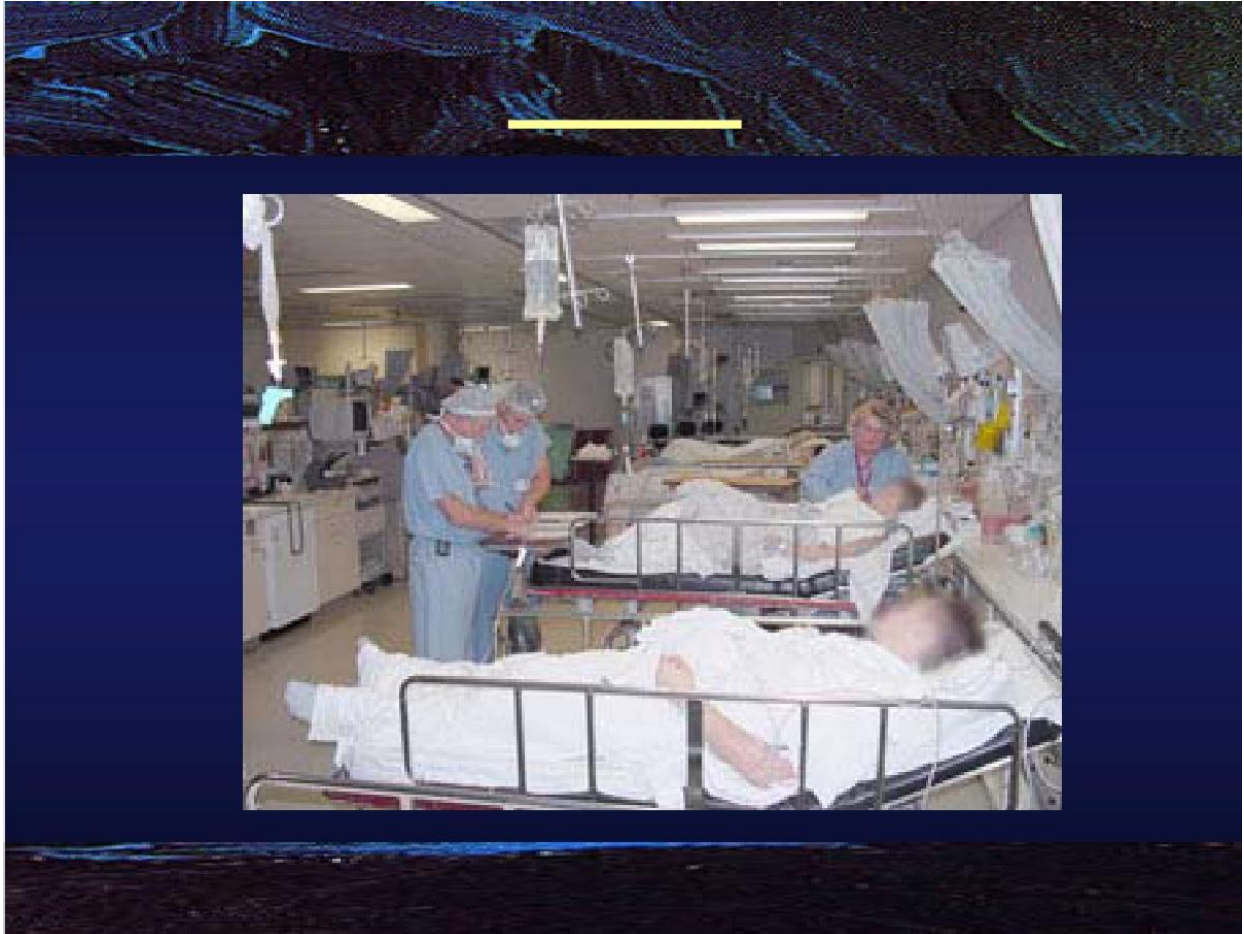
- Máquina Ohmeda.



La sangre fuera de tu cuerpo



Máquina corazón-Pulmón.



Sala de Recuperación.

-8.1.4)- 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: Oxígeno 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 oxígeno la presión del cilindro cae en proporción a su contenido; óxido nitroso, almacenado en cilindros de alta presión (Cilindro H), a una temperatura de 36.5°C, para uso hospitalario. Los cilindros E se almacenan por debajo de 3,300 PSIG; Aire, que es la combinación de Oxígeno 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 contruidos 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, 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 oxígeno, la oximetría de pulso, la concentración de CO₂; la concentración de agente anestésico; y 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.

-8.1.5)-Fuentes de Gases: Cilindros .Centrales.

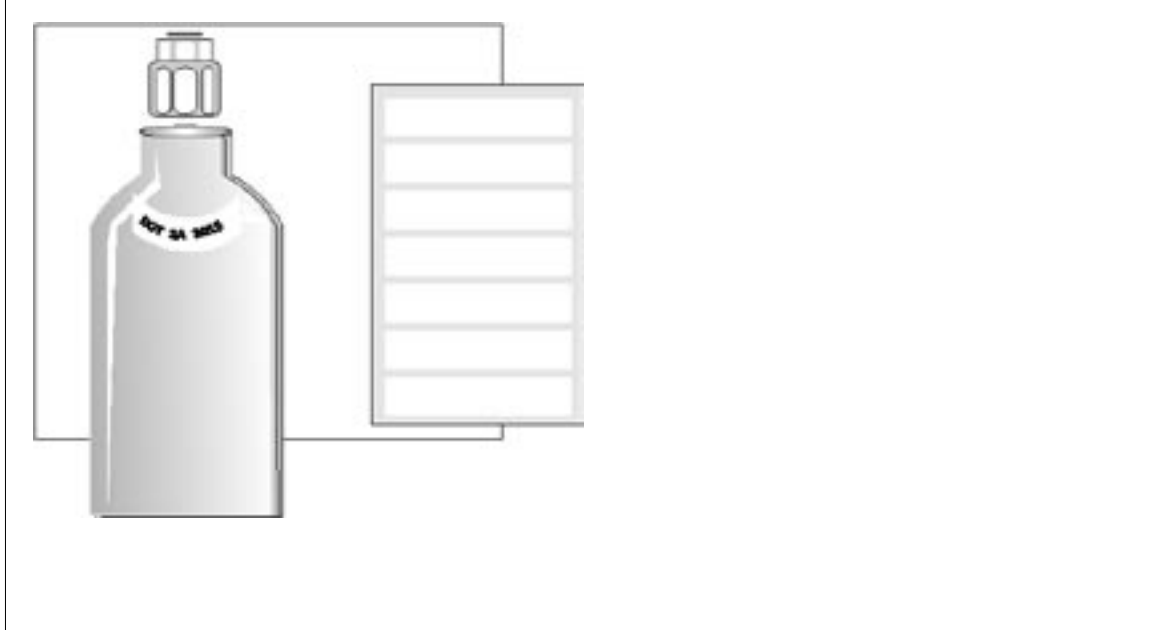
-Los cilindros son recipientes destinados al almacenamiento y transporte de gases. La Cámara Interestatal de Comercio (ICC), define el gas comprimido como " cualquier material o mezcla contenida a presión absoluta superior a 40 psi, a 70 °F (21°C) o a una presión absoluta superior a 104 psi, a 130 °F (54.5°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 decolor, 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,

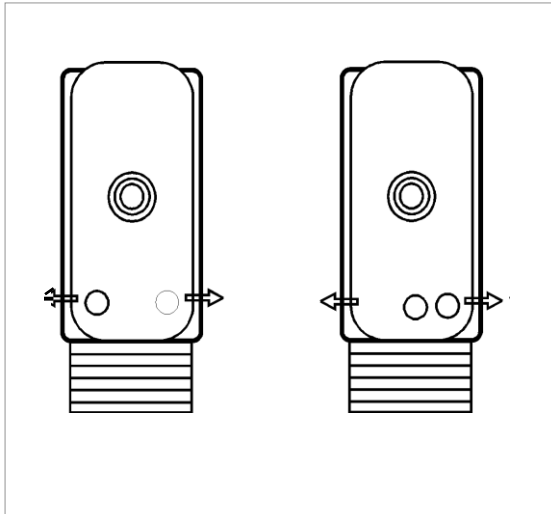
LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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).

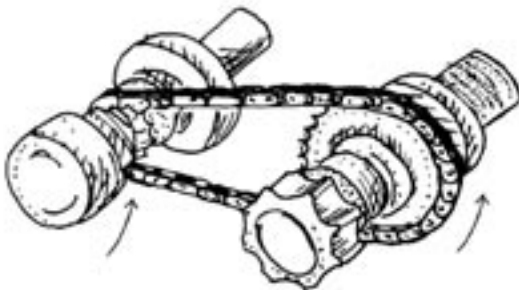
-Luego de las letras viene la presión de servicio, o sea, la presión máxima hasta la cual se puede llenar el cilindro a una temperatura de 70°F, ésta sólo puede excederse en un 10%. El oxígeno es un gas a temperatura ambiente, y se envasa en forma de gas comprimido. En los gases que se almacenan en forma 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°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 oxígeno, 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.

-8.1.6)- 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.





-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.

-8.1.6.1)- 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.



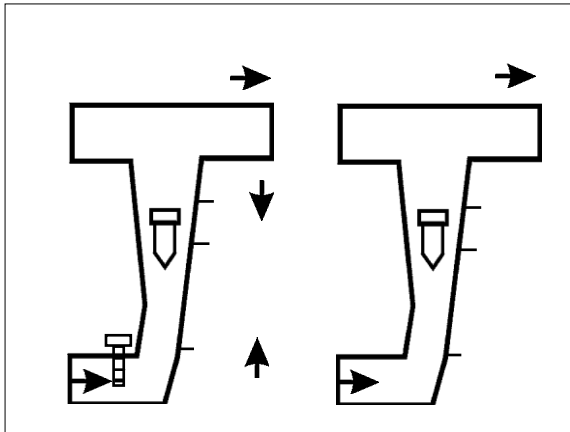
-máquina Ohio.



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.

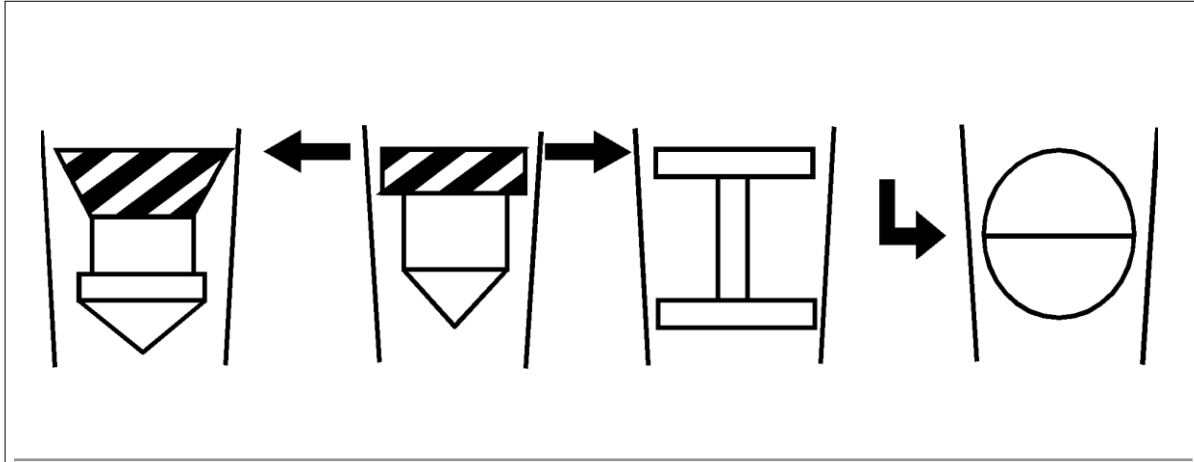


-Por gravedad. Tubo de Thorpe.

-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°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.

-8.1.7)- Sistemas de Vaporización.

-8.1.7.1)- Generalidades.

-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, se necesita 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 estar ubicado dentro del circuito (el único). Consta de un frasco de vidrio, un pabito 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 graduamos, 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.

-8.1.7.2)- Clasificación de los Vaporizadores.

- Hay tres métodos de vaporización: de burbujas (botella), los giratorios, y los de flujo continuo :

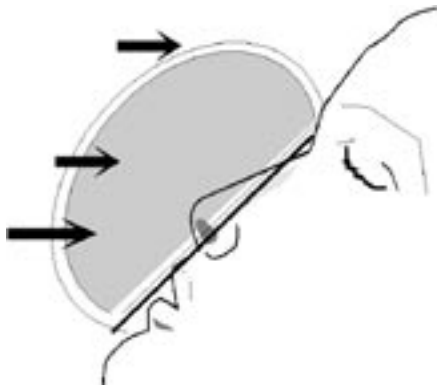
-Los vaporizadores de burbujas: Es un recipiente para el líquido anestésico, el cual es conductor de calor: generalmente cobre, un método para aumentar la superficie de vaporización : burbuja) y su propio medidor de oxígeno : flujómetro, para calcular adecuadamente el flujo de gas que pasará a través del anestésico. Por ejemplo el Cooper Kettle 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

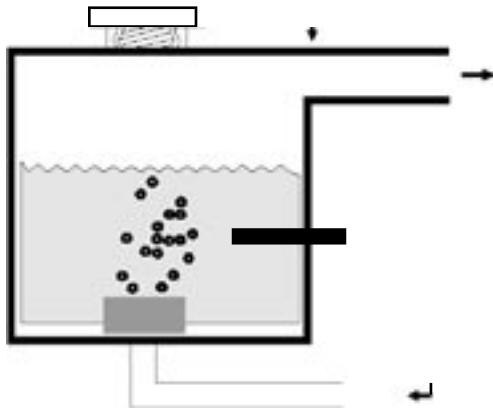
más estable de la anestesia. El flujo de oxígeno al pasar a través de un disco fenestrado de bronce, forma pequeñas burbujas.. Se deben usar tablas para compensar los cambios de temperatura y de flujo.
.Puede pasar cualquier tipo de gas.

-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 una 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

-8.1.8)- Circuitos.

-Los sistemas de administración anestésica se clasifican en:

- Sistema abierto (SA) o sin reinhalación.
- Sistema semiabierto(SSA) o de reinhalación parcial.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Sistema semicerrado (SSC) o de reinhalación casi total.

- Sistema cerrado (SC) o de reinhalación total.

-La gran diferencia entre los diferentes métodos de administración de anestésicos, radican en el flujo que se debe administrar, contando los sistemas abiertos y semiabiertos, con altos flujos, y los sistemas semicerrados y cerrados con menores flujos.

-8.1.8.1)- 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 determinada; 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 sobre 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 hacerse 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.

-8.1.8.2)- Sistemas Semiabiertos.

-Son semiabierto gota a gota y por insuflación; y por sistemas sin reinhalación.

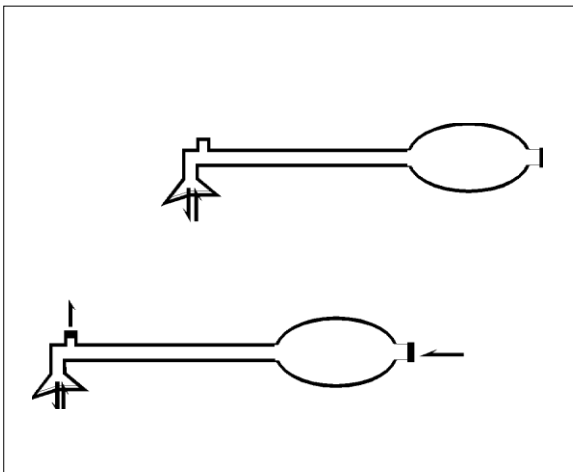
-La administración por insuflación, es cuando el agente anestésico es llevado a la boca :“gancho” de éter, faringe : tubo bucofáringeo, y a la laringe , donde es liberado y la espiración se hace por lugar distinto por donde vino, saliendo el aire al exterior, debiendo el paciente tener respiración espontánea.

.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, con baja resistencia al flujo, no se conserva mezcla espirada, habiendo pérdida de la humedad de los gases.

-8.1.8.3)- Sistemas Semicerrados Con 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 rehinhalación 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 oxígeno. 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.

-8.1.8.4)- 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.

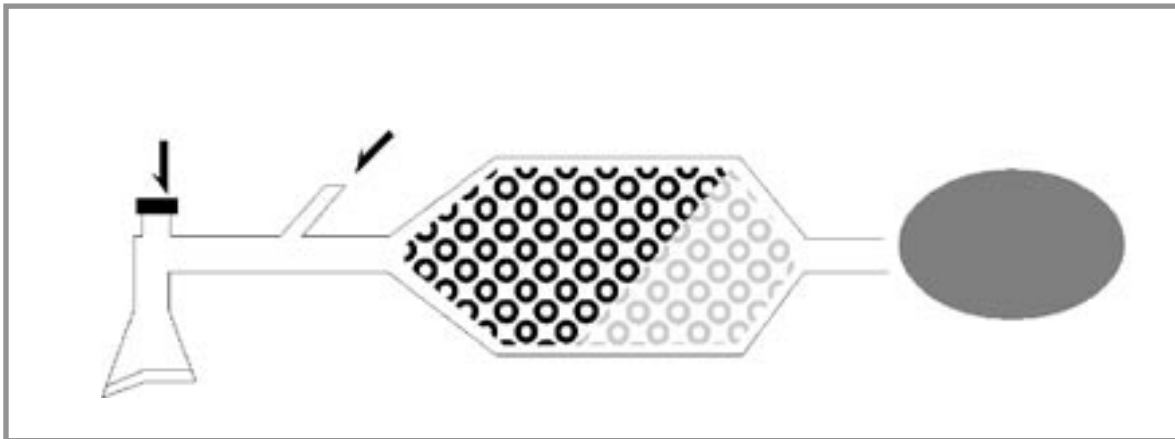
.Los volúmenes de gases deben de alcanzar 2-6 l/minuto.

-8.1.8.5)- Sistemas Cerrados Con Reinhalación.

-Es 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.



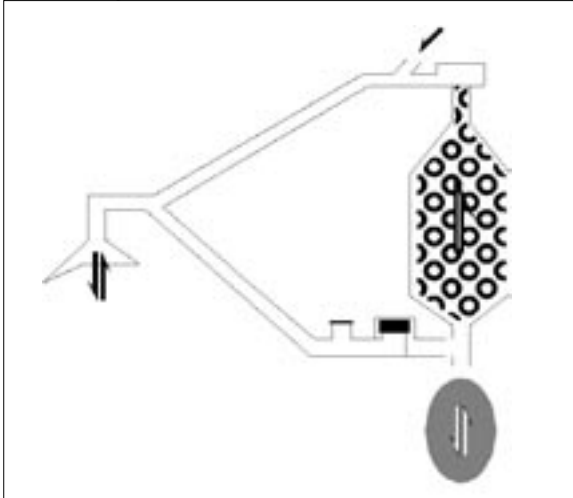
-Circuito cerrado de vaivén ("to and fro").

-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, y 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 inspiratorio, escape de gases sobrantes, válvula espiratoria, recipiente de soda, bolsa reinalación, siendo el más usado en la actualidad.

-Los sistemas semicerrados y cerrado, para superar las desventajas de los sistemas abiertos y semiabiertos, en sus circuitos, usan en los sistemas semicerrados y cerrados, la incorporación de 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.

-8.1.9)- Válvulas.

-El circuito circular se caracteriza por poseer válvulas unidireccionales, las cuales permiten el flujo de gas en un solo sentido. 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 reinalación, 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 reinala la mezcla espirada. En forma similar funciona la válvula inspiratoria.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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.

-8.1.10)- Sistemas De Absorción De CO₂.

-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 CO₂.

. 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 CO₂ .

-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 : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

-Los hidróxidos se disocian en sus iones: $\text{Ca(OH)}_2 = 2\text{OH}^- + \text{Ca}^{2+}$

.El sodio y el calcio se combinan con los iones carbonato, formando como productos finales carbonato de sodio y de calcio:



.Esta reacción es de tipo exotérmico y libera 13.700 calorías por mol de agua producida o de CO₂ 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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, es 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

-8.2)- EQUIPO BÁSICO DE LA VÍA AÉREA.

-8.2.1)- Laringoscopia.

8.2.1.1-Historia.

-La primera referencia de la laringoscopia indirecta, con un espejo 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 espejo 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.

. En 1838, Baumés, de Lyon, 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 bujía. 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 , iluminándole 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, comenzó 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; Trousseau 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 era 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: La 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

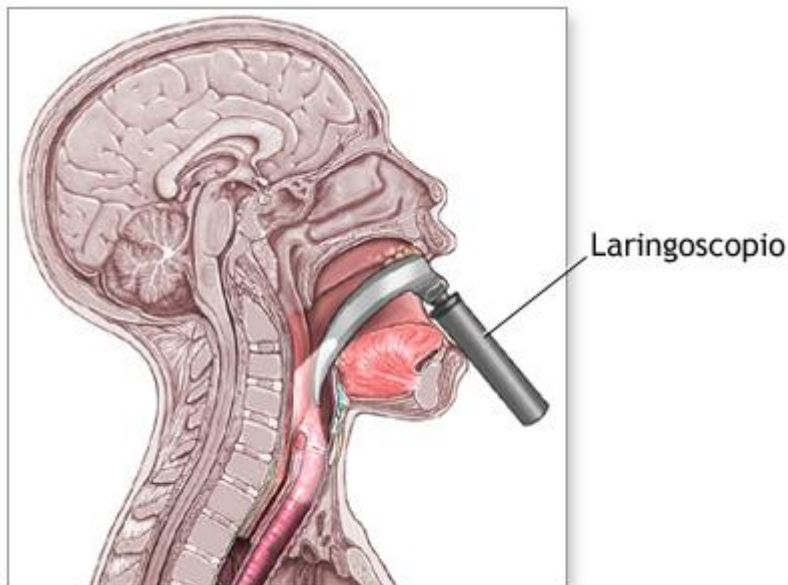
.En 1950, aparece la estroboscopia electrónica, siendo Schonhal en 1960 quién describe las principales lesiones detectables a la estroboscopia.

-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.

8.2.1.2)- Características.



ADAM.



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: una 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

y la utilización del laringoscopio en la práctica médica, 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 : Nº4; 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 lengua. La presión sobre el cartílago hioideos 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 oblicuo; 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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 vellícula 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 epiglottis; 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.



Fibrolaringoscopios.



Con

Con Cámara.

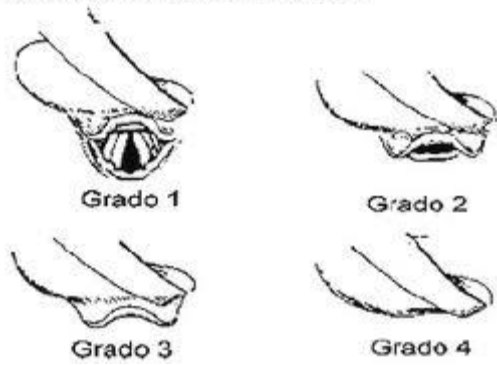


Pinza de Magill.



Videolaringoscopia.

Figura 4. Grado de dificultad a la laringoscopia.



Cuatro grados de dificultad de Laringoscopia.



Set de intubación endotraqueal.



Laringoscopia 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 antiempeñamiento, 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.

-8.2.1.3)- 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; y Quítese la dentadura postiza.

-Durante el Procedimiento : Sedantes, anestesia y medicamentos para reducir las secreciones. Anestesia Local, y 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 si jadeara. Le pondrá un espejo entibiado en la base de la garganta ,

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 coleccionar especímenes, líquidos, extirpar tumores benignos, o retirar un objeto atrapado en la garganta.
- Este metodo 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 anomalías y se pueden tomar fotografías o radiografías.
- Después del Procedimiento : Pruebas de laboratorio del tejido o fluidos que se extrajeron.
- .Una laringoscopia indirecta sólo toma unos pocos minutos, y una laringoscopia directa toma alrededor de 15 a 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, es en ambulatorio.

-Cuidados Postoperatorios:

- No fumar por 24 horas después del procedimiento para prevenir la irritación.
- No trate de deglutir hasta que su reflejo náuseoso regrese, escupa la saliva y las secreciones en lugar de esto. Una vez que el reflujo de la náusea regrese, en aproximadamente dos horas, las pastillas para la garganta o gárgaras líquidas, le 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 supraglóticos 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 .

-8.2.1.4)- 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 laringoscopia y después 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 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 sistémica y ritmo cardíaco 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 después 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; Neumotorax 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); Traqueomalacia (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=Laringoscopia&oldid=53815481>»

-8.2.2)- Sondas , Cánulas y Máscaras Orotraqueales.

-8.2.2.1)- Historia.

-En 1880, William MacEwen, 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 neumotórax quirúrgico.

.En 1909, Meltzer y Auer, en Nueva York, introducía una sonda por la laringe, hasta la bifurcación de la tráquea, para poder 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 , a través 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.

-8.2.2.2-Características.

-8.2.2.2.1-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.



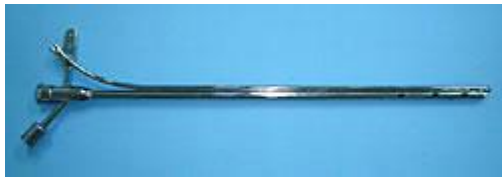
Filtro bacteriano



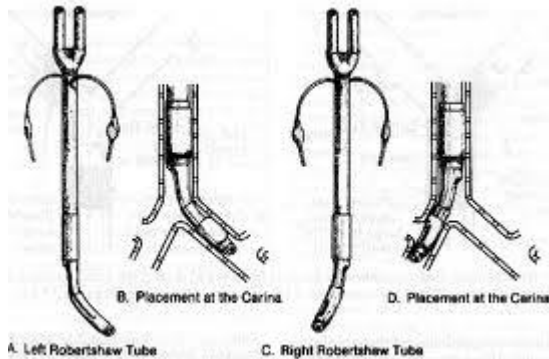
Sonda endotraqueal con mandril.



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 orofaríngeas , 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-8.2.2.2-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 neumó, 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 tráquea 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: $\infty \text{ TET} = 4 + (\text{edad en años} / 4)$.



-TET de distintos tamaños

-Por Material del que están hechos ; caucho y latex :que 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 tráquea, 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 que tiene un engrosamiento el tubo, que hace tope con la glotis, entre otros.

. También existen 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, que 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, se distinguen 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; que debe tener un radio de curvatura de 14 cm, y la punta está biselada en un ángulo de 45°.

.Una escala, los calibra de 2 en 2, numerándolos del N° 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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. en adultos; 15 a 25 cm. en 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, y 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) .

EDAD Y/O PESO	Nº Tubo Endotraqueal	Cms a introducir por boca
<1kg	2-2,5	6,5-7
1-2 kg	3	7-8
2-3 kg	3,5	8-9
>3kg	3,5-4	9-10
R.N y < 6 meses		10-12
6-12 meses	4	12
1-2 años	4-4,5	13-14
2-5 años	4 +(edad / 4)(años)	14-16
5-8 años		16-18
> 8 años		18-22

-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 de hojas intercambiables, Folding, Winsconsin, MacIntosh . hoja curva intercambiable; y 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.

-8.2.2.2.3)- 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, que 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.

.En 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 .

-8.2.2.2.4)- Combitubos.

-Las sondas faringo-laríngeo-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 tradicional 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 del 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.



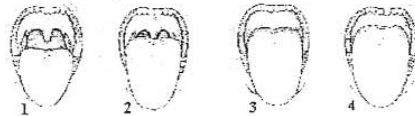
- colocación combitubo.

EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Fecha: Anestesista:
Nombre del paciente:
Edad: N° 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 interdientaria:
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- H ^a de roncador:	☐ sí	☐ no

INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Fecha: _____ Anestesista: _____

Preoxigenación: ☐ sí ☐ no

Ventilación con mascarilla facial:

☐ Fácil.

☐ Difícil: ☐ SaO₂ < 90 %

☐ Importante pérdida de flujo por mascarilla

☐ ↑ flujo a 15 lpm y flush. O₂ 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



1



2



3



4

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"](http://www.nellcor.com/Catalog/PDF/Product/Combitube%20QRG.pdf) . Covidien AG. <http://www.nellcor.com/Catalog/PDF/Product/Combitube%20QRG.pdf> . 2012.
2. -  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
 .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
3. -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 4. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- Enlaces Externos:

- -[Combitube.org](#)
- -[Combitube intubación](#)

-Obtenido de " <http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Combitube&oldid=478279874> "

-8.2.2.2.5)- 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 180° 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 orofaríngeas plásticas.



LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 Orofaringea 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.

-8.2.2.2.6)- 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)

-8.2.2.2.7)- Las Máscaras Laríngeas.

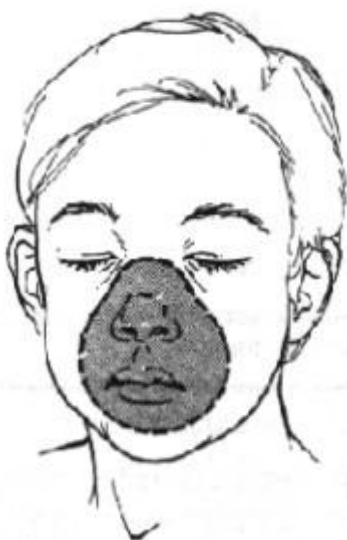


- Máscaras laríngeas



- 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

**LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-**

Mascarilla Facial	Redonda Modelo prematureo	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).

-8.2.2.2.8)- Mascarillas de Oxígeno: Permiten adicionar oxigenoterapia y Ambú.



- Mascarilla Oxígeno



- Ambu con mascarilla de oxígeno.



- Aplicación nasal de oxígeno.

-8.2.2.2.9)- 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 tráquea.



- 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

intubación.

-La cánula de traqueotomía, tiene un diámetro mayor, es menos curvo y es más corto con lo cual ofrece menos resistencia a la entrada 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

-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);

(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#).

-8.2.2.3)- Uso Anestésico o Reanimación.

-8.2.2.3.1)- 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 anatómico-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:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 surfactante, patologías como bronquiolitis, enfermedades neuromusculares...

- Elección de la vía oral o nasal para introducir el tubo:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 ; 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 cardíaco y ventilación.

- La intubación nasotraqueal a ciegas fue creada por Magill, por una de las fosas nasales, con una sonda bien lubricada con el bisel mirando hacia el tabique nasal, guiándose por el oído escuchando los ruidos respiratorios, cuando llega a la faringe 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 orofaríngea : 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 .

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Mango de laringoscopio : comprobar la existencia y funcionamiento de las pilas, con palas de laringoscopio del tamaño adecuado : comprobar el funcionamiento de la bombilla: con hojas 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.

-8.2.2.3.2)- 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*)

-8.2.2.3.3) - Elección del Tubo Endotráqueal.



-Tubo endotraqueal sin balón



-Tubo endotraqueal

-8.2.2.3.4)- 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 Normovolemia	Tiopental
Hipotensión Hipovolemia Fallo cardíaco	Midazolam Diazepam Etomidato Ketamina
Status asmático	Ketamina Propofol
Status epiléptico	Tiopental Propofol
Hipertensión	Lidocaína + Tiopental o

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

intracraneal	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 cardíaca 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 Politraumatismo Quemaduras Hipertensión intracraneal Lesión globo ocular Denervación anatómica o funcional (lesión medular, atrofia espinal...) Déficit de colinesterasa
Vecuronio Rocuronio Atracurio	Vía aérea difícil Imposibilidad de ventilar con mascarilla (contraindicaciones relativas)

- Contraindicaciones de uso de relajantes musculares

FÁRMACO	INDICACIONES	DOSIS (mg/kg)	TIEMPO INICIO(min)	DURACIÓN (min)	EFFECTOS SECUNDARIOS
ATROPINA	Si no hay contraindicación	0,01-0,02(minima0,1 y máxima)	0,5	30-90	Taquicardia Midriasis Visión borrosa Sequedad boca
MIDAZOLAM	Hipovolemia Hipotensión Fallo cardíaco	0,1-0,3	<2	20-30	Hipotensión a dosis altas Nauseas / vómitos
PROPOFOL	Broncoespasmo Hipertensión pulmonar Status epiléptico	2-3	0,5	5-10	Apnea Hipotensión Bradicardia
ETOMIDATO	Inestabilidad hemodinámica	0,3	<0,1	5	Supresión adrenal

**LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-**

					Mioclonias
TIOENTAL	Inducción rápida Status epiléptico Hipertensión intracraneal	3-5	0,5	5-10	Hipotensión Disminución gasto cardíaco
KETAMINA	Inducción rápida Hipotensión Broncoespasmo	1-2	0,5	5-10	Hipertensión Bradicardia Alucinaciones Aumento secreciones
FENTANILO	Fallo cardíaco Hipertensión pulmonar	1-5 mcg/kg 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
ATACURIO	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática	0,1	2	30	No-liberación histamina

-Fármacos utilizados en la intubación

-8.2.2.3.5)- Técnica Intubación.

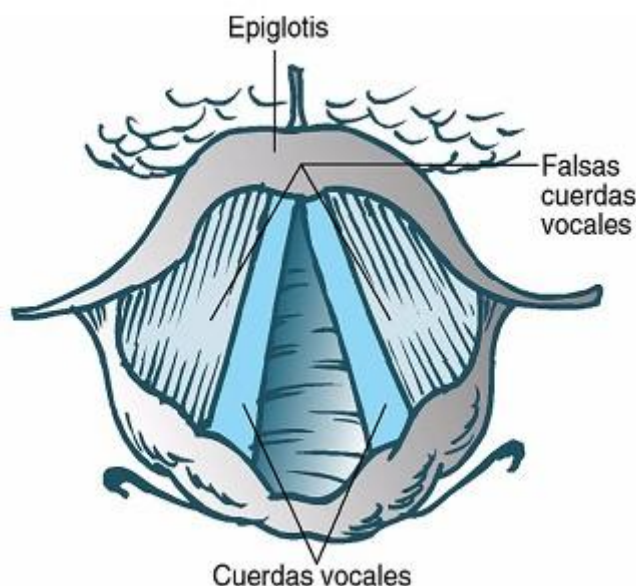
- Antes de iniciar la intubación, es preciso vigilar el correcto montaje y funcionamiento de la fuente de oxígeno y del aspirador de secreciones, y es fundamental realizar la técnica con las mayores condiciones de asepsia.

.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.
- Situación 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 orofaringolaríngeo.
- Monitorizar al paciente: frecuencia cardíaca, 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; y >8 años: hiperextensión como en los adultos.
- Hiperoxigenará al paciente con mascarilla y bolsa autoinflable conectadas a oxígeno 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 glosa 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 endotraqueal, 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. El procedimiento es:



-Anatomía de la laringe. Sección transversal 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[®]), 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 introducidos y posición.
- Fijación del tubo:



-8.2.2.3.6)- 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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.

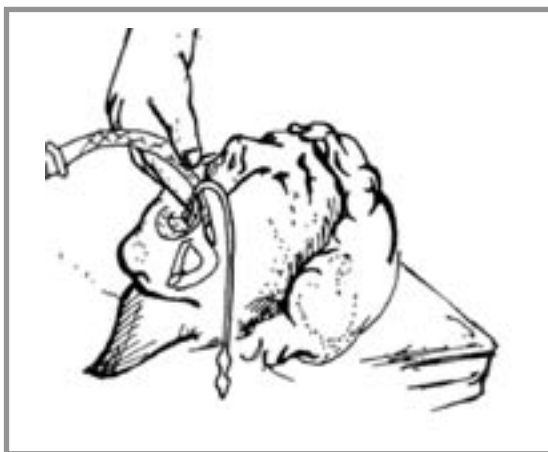
- Indicaciones: Fracaso en la intubación, traumatismo cervical o facial, quemaduras en la cara, malformaciones anatómicas.

- Contraindicaciones: Inflamaciones agudas de la vía aérea : epiglotitis, laringitis..., estómago lleno : por aumento del riesgo de aspiración; tumores de faringe o supraglóticos, asma.

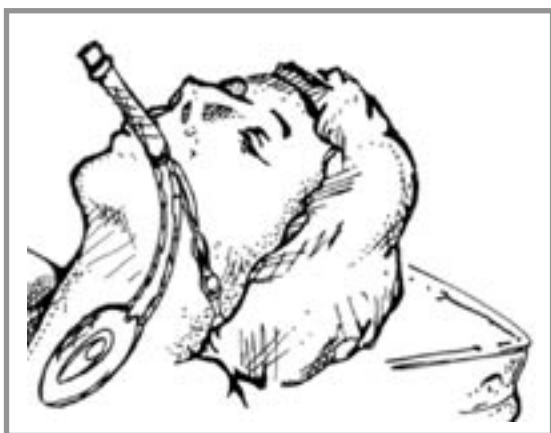
- Elección del tamaño: Hay distintos tamaños en función del peso y edad del paciente . Además, dependiendo del tamaño de la mascarilla, tendrá mayor o menor capacidad de aire en el manguito, y esto es importante conocerlo previamente, para saber que volumen de aire tenemos que emplear

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



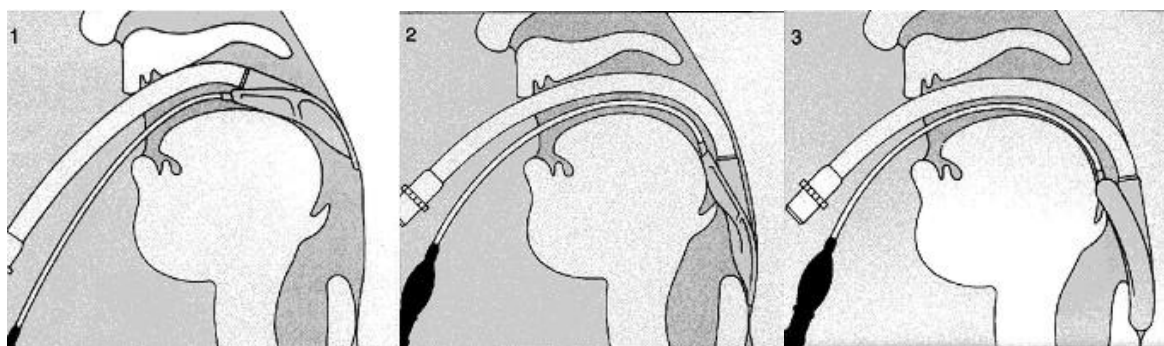
- Inserción máscara laríngea. (Imagen: 1)



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 1).
- 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 laríngea

-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.

-8.2.2.3.7)- Introducción Combitubo.

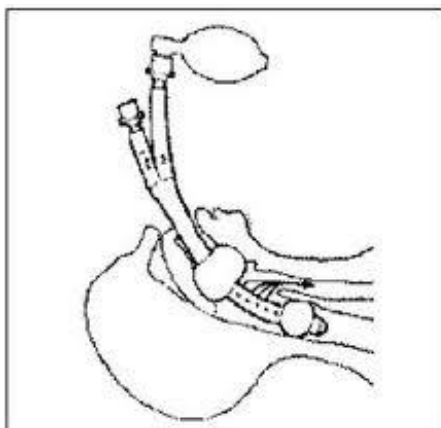


FIGURA 1. Combitubo colocado en el esófago con los balones insuflados.

-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 extraquirófono 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 raquímedular 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 $paCO_2$ 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 raquímedular 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 : El 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 laringoscopia : 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 enfermera, kinesiólogo o paramédico; donde 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 fibroscopia . 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. -

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 Anesthesiol 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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, Bussières 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, Jaechnich 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.

- 28). -  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 29).-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 30). [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-8.2.2.3.8)- Técnicas Intubación Selectiva .

-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 usualmente requiere menos de 3 ml de aire).

- Considere proteger los globos en la intubación, con un protector para dientes e ínfeles 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 correctamente. 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.

-8.2.2.3.9)- 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.

-8.2.2.3.10)- Manejo Pulmonar Transoperatorio de la Ventilación 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 FiO₂, 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 O₂ al 100%, exceden grandemente a los riesgos.

. Una FiO₂ alta en el pulmón inferior puede aumentar críticamente la PaO₂ de niveles arritmogénicos amenazantes para la vida, a niveles más seguros. Además, una FiO₂ 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 FiO₂ 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 diagnóstico 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; y 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 anestesta, 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 oxígeno 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 anestesta 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 oxígeno sanguíneo desciende riesgosamente : hipoxemia, el cirujano detiene transitoriamente el procedimiento quirúrgico, y el anestesta 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 oxígeno 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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 técnicas : 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 Pediátricos. 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 Marañón.

.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.

. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo

III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

- -.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- . [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-8.3-RESPIRADORES AUTOMÁTICOS.

-8.3.1-Historia.

-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.



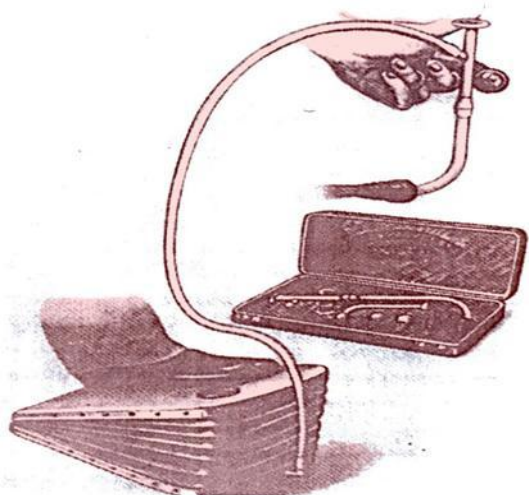
-Estos experimentos, fueron repetidos más de 100 años después por R. Hooke.

-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 segunda 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 Orleans, 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.

8.3.2)- 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: "*Intermittent Positive Pressure Ventilation*", sino también por la generación de una presión negativa torácica con respecto a la boca.

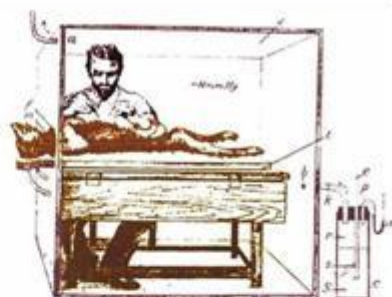
. Deben considerarse los trabajos de Alfred F. Jones :1864, y la construcción por Woillez en Paris : 1876 del "*spirophore*".

. 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, en forma intermitente.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

. El respirador a presión negativa o “pulmón de acero” de Drinker, y el de Shaw, de 1928; fue perfeccionado por la compañía 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 gran 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 poliomiелitis 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 poliomiелitis, Hospital 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 poliomiелitis , 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 poliomielitis 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.

.

-8.3.3) - RESPIRADORES PRESIÓN POSITIVA.

-8.3.3.1)- -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.

-8.3.3.2)- 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 anestelistas 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 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 respiratorias, 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 1968, lo introduce en el Perú, en el Hospital Universitario Cayetano Heredia de Lima.

-Modelo de Respirador de Engström con volumen predeterminado.



-8.3.3.3)- 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 anestesiistas 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

-8.3.3.4)- 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 Soares 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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, este 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 fabricaba y exportaba 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.

-8.3.3.5)- Forrest Bird.

-El lanzamiento en [1955](#), por Forrest Aves Bird ,del "Bird Universal Medical Respirator" en [Estados Unidos](#), que fue aviador, inventor e ingeniero Médico ; que 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 modelo 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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.

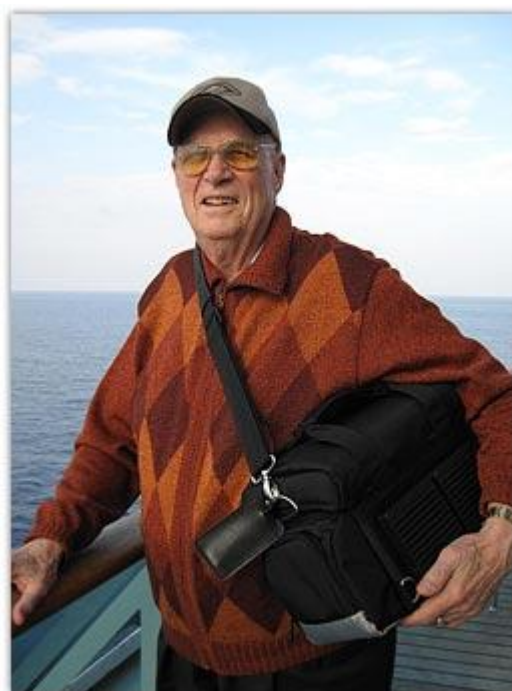
.Posteriormente, se creó un ventilador para los niños, apodado el "Babybird", que fue uno de los varios dispositivos que aparecieron en el mercado, diseñado para poder ventilar efectivamente a niños pequeños y bebés.

.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 siguió 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](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

[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!. - Muere a los 94 años en el año 2016.

-8.3.3.6)- MAL DE ALTURA.

-8.3.3.6.1)- Generalidades.

Vertigo	
Sinónimos	Altitud, hipobaropatía, las curvas de altitud, soroche



Altitude sickness warning - [Ejército de la India](#)

Clasificación y recursos externos

[Medicina de emergencia](#)

[Especialidad](#)

[CIE - 10](#)

[T70.2](#)

[ICD - 9-CM](#)

[E902.0](#)

[DiseasesDB](#)

[8375 29615](#)

[000133](#)

[MedlinePlus](#)

[EMedicine](#)

[Med / 3225](#)

[Malla](#)

[D000532](#)

- El mal de altura, también conocido como enfermedad aguda de montaña : AMS , es un [efecto](#) patológico [de alta altitud en los seres humanos](#) , causado por la exposición aguda a baja [presión parcial de oxígeno](#), a [gran altitud](#) .

- Aunque los síntomas menores como la falta de aire, pueden ocurrir a altitudes de 1.500 metros : 5.000 pies, el AMS ocurre comúnmente sobre 2.400 metros : 8.000 pies. ^{[1] [2]} .Se presenta como una colección de [síntomas inespecíficos](#) , adquiridos a gran altitud o bajo presión de aire, parecidos a un caso de "gripe, intoxicación por monóxido de carbono o resaca". ^[3] Es difícil determinar quién será afectado por el mal de altura, ya que no hay

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

factores específicos que se correlacionan con una susceptibilidad al mal de altura. Sin embargo, la mayoría de la gente puede ascender a 2.400 metros : 8.000 pies, sin dificultad.

- El mal de montaña agudo puede progresar hasta [edema pulmonar de alta altitud](#) : HAPE, o [edema cerebral de alta altitud](#) :HACE; ambos potencialmente mortales, y sólo pueden ser curados por descenso inmediato a una menor altitud. o administración de oxígeno. ^{[2] [4]}
- [Enfermedad de montaña crónica](#): Es una condición diferente que sólo se produce después de una exposición a largo plazo a gran altitud. ^[5]

-8.3.3.6.2)- Signos y Síntomas .



- Derecha: Una mujer con una cara hinchada mientras trekking a gran altitud (Campamento Base Annapurna, Nepal, 4130 m). Izquierda: La misma mujer a altitud normal.

- Las personas tienen diferentes susceptibilidades al mal de altura; Para algunas personas sanas, el mal agudo de la altitud, puede comenzar a aparecer a unos 2.000 metros sobre el nivel del mar, como en muchas estaciones de esquí de montaña, lo que equivale a una presión de 80 [kilopascals](#) : 0.79 [atm](#) . ^[6] Este es el tipo más frecuente de mal de altura encontrado.

.Los síntomas a menudo se manifiestan entre seis y diez horas después del ascenso, y generalmente desaparecen en uno o dos días, pero ocasionalmente se desarrollan en las condiciones más graves.

.Los síntomas incluyen dolor de cabeza, fatiga, enfermedad estomacal, mareos y trastornos del sueño. La agitación agrava los síntomas.

- Los individuos con la presión parcial inicial más baja de la pCO₂ final : la menor concentración de [dióxido de carbono](#) al final del ciclo respiratorio, una medida de una mayor ventilación alveolar, y los correspondientes niveles de saturación de oxígeno tienden a tener una menor incidencia de Enfermedad de montaña aguda, que aquellas con altos niveles de pCO₂ y niveles bajos de saturación de oxígeno. ^[7]

-Principales síntomas :

. [Dolores de cabeza](#): Son el principal síntoma utilizado para diagnosticar el mal de altura, aunque un dolor de cabeza es también un síntoma de [deshidratación](#) . Un dolor de cabeza

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

que ocurre a una altitud por encima de 2.400 metros : una presión de 76 kilopascals (0.75 atm) - combinado con uno o más de los síntomas siguientes, puede indicar el mal de altura:

.Pérdida del apetito, [náuseas](#) o vómitos, [flatulación](#)

.Trastorno gastrointestinal: [excesiva](#) ^[8]

.Trastorno del sistema nervioso: .[Fatiga](#) o debilidad, dolor de cabeza con o sin [mareos](#) o [aturdimiento](#) , [insomnio](#)

. Trastorno del sistema

.[Edema periférico](#) :hinchazón de manos, pies y cara)

locomotor:

Trastorno del sistema

Sangrado de nariz, dificultad para respirar al hacer ejercicio

respiratorio:

.Trastorno del sistema cardiovascular:

.Pulso rápido persistente

.Otros:

[Pernos y agujas](#) , [malestar](#) general

-Síntomas graves Los síntomas que pueden indicar un mal de altura que amenaza la vida incluyen:

. [Edema pulmonar](#) (líquido en los pulmones)

Síntomas similares a la [bronquitis](#)

Tos seca persistente

Fiebre

Falta de aire incluso cuando descansa

. [Edema cerebral](#) (inflamación del cerebro)

Cefalea que no responde a los analgésicos

Marcha inestable

Pérdida gradual de la conciencia

Aumento de náuseas y vómitos

Hemorragia retiniana

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Los síntomas más graves del mal de altura provienen del [edema](#) : acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo). A alturas muy altas, los seres humanos pueden tener [edema pulmonar de alta altitud](#) :HAPE, o [edema cerebral de alta altitud](#) :HACE.

.La causa fisiológica del edema inducido por la altitud no está establecida de manera concluyente. Actualmente se cree, sin embargo, que HACE es causada por la vasodilatación local de los vasos sanguíneos cerebrales, en respuesta a la [hipoxia](#) , dando como resultado un mayor flujo sanguíneo y, por consiguiente, mayores presiones capilares. Por otro lado, el HAPE puede deberse a una vasoconstricción general en la circulación pulmonar: normalmente una respuesta a desajustes regionales de ventilación-perfusión, que, con un gasto cardíaco constante o aumentado, también conduce a incrementos en las presiones capilares.

.Para aquellos que sufren HACE, la [dexametasona](#) puede proporcionar un alivio temporal de los síntomas, con el fin de seguir descendiendo bajo su propio poder.

. HAPE puede progresar rápidamente y es a menudo fatal. Los síntomas incluyen fatiga, [disnea](#) severa en reposo, y tos, que inicialmente está seca, pero puede progresar para producir [esputo](#) rosado y espumoso. El descenso a altitudes más bajas alivia los síntomas de HAPE.

. HACE es una enfermedad potencialmente mortal que puede llevar al coma o a la muerte.

.Los síntomas incluyen dolor de cabeza, fatiga, deficiencia visual, disfunción de la vejiga, disfunción intestinal, pérdida de coordinación, parálisis en un lado del cuerpo y confusión.

.Descenso a altitudes más bajas puede salvar a los afectados con HACE.

-8.3.3.6.3)- Fisiopatología.

. Ver : [Respiración § Respiración en altitud](#) , [Efectos de la altitud en seres humanos](#)



- Los escaladores en el [Monte Everest a](#) menudo experimentan enfermedad de altura.

. La enfermedad de la altitud puede primero ocurrir en 1.500 metros, con los efectos que se convierten severos en las altitudes extremas ,más de 5.500 metros. Sólo son posibles viajes breves por encima de los 6.000 metros, y se necesita oxígeno suplementario para evitar enfermedades.

. A medida que aumenta la altitud, la cantidad disponible de oxígeno para mantener el estado de alerta mental y físico disminuye con la presión total del aire, aunque el porcentaje relativo de oxígeno en el aire, alrededor del 21%, permanece prácticamente sin cambios hasta 21.000 metros. ^[9] Las [velocidades RMS](#) de nitrógeno diatómico y oxígeno son muy similares, y por lo tanto no ocurre ningún cambio en la relación de oxígeno a nitrógeno hasta alturas estratosféricas.

- [La deshidratación](#): Debido a la mayor tasa de vapor de agua perdido de los pulmones a mayores altitudes, puede contribuir a los síntomas del mal de altura. ^[10]

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- La tasa de ascenso, la altitud alcanzada, la cantidad de actividad física a gran altitud, así como la susceptibilidad individual, son factores que contribuyen al inicio y la gravedad de las enfermedades de gran altitud.

- La enfermedad de la altura generalmente ocurre después de un ascenso rápido y por lo general se puede prevenir al subir lentamente. ^[4] En la mayoría de estos casos, los síntomas son temporales, y generalmente disminuyen a medida que se produce la aclimatación de la altitud. Sin embargo, en casos extremos, el mal de altura puede ser fatal.

- **Altura Alta** : A la altura de 1.500 a 3.500 metros, el inicio de los efectos fisiológicos de la disminución de la presión inspiratoria del oxígeno : PiO_2 , incluye una disminución del rendimiento del ejercicio, y un aumento de la ventilación : menor presión parcial arterial de dióxido de carbono - PCO_2 .

.Mientras que el transporte de oxígeno arterial, puede ser sólo ligeramente deteriorado la saturación arterial de oxígeno, SaO_2 , generalmente se mantiene por encima del 90%.

.La enfermedad de altitud es común entre 2.400 y 4.000 m., debido al gran número de personas que ascienden rápidamente a estas altitudes. ^[8].

- **Altura Muy Alta**: A alturas muy elevadas, de 3.500 a 5.500 metros : 11.500 a 18.000 pies, el SaO_2 máximo cae por debajo del 90% a medida que el PO_2 arterial cae por debajo de 60 mmHg. La hipoxemia extrema puede ocurrir durante el ejercicio, durante el sueño y en presencia de edema pulmonar de alta altitud, u otras afecciones pulmonares agudas. La enfermedad de altitud severa ocurre más comúnmente en este rango. ^[8]

- **Altitud Extrema** : Por encima de 5.500 metros :18.000 pies, la hipoxemia marcada, la hipocapnia y la alcalosis son características de las altitudes extremas. El deterioro progresivo de la función fisiológica eventualmente sobrepasa la aclimatación. Como resultado, no existe habitación humana permanente por encima de los 6.000 metros :20.000 pies. Un período de aclimatación es necesario cuando se asciende a una altitud extrema; Subida abrupta sin oxígeno suplementario para exposiciones que no sean breves invita al mal de altura grave. ^[8]

-**Mecanismo** : La fisiología del mal de altura se centra alrededor de la ecuación del gas alveolar ; La presión atmosférica es baja, pero todavía hay 20,9% de oxígeno, el vapor de agua todavía ocupa la misma presión también, esto significa que hay menos presión de oxígeno disponible en los pulmones y la sangre. Comparar estas dos ecuaciones comparando la cantidad de oxígeno en la sangre en la altitud ^[11] :

	A nivel del mar	A 8400m (El Balcón del Everest)	Fórmula
<u>Presión de oxígeno en el alvéolo</u>	$5.3 \text{ kPa} - 0.8 \text{ kPa} = 4.5 \text{ kPa}$ $21\% (101,3 \text{ kPa} - 6,3 \text{ kPa}) - (5,3 \text{ kPa} / 0,8 \text{ kPa}) = 13,3 \text{ kPa}$	$1.8 \text{ kPa} - 0.74 \text{ kPa} = 1.06 \text{ kPa}$ $21\% (36,3 \text{ kPa} - 6,3 \text{ kPa}) - (1,8 \text{ kPa} / 0,74 \text{ kPa}) = 3,9 \text{ kPa}$	$P_{CO_2} R Q F_{O_2} O_2$ $(P_{B} - P_{H_2O}) - (P_{A} / R)$
Carga de oxígeno en la sangre	$(0,98 * 1,34 * 14 \text{ g / dl}) + (0,023 * 12 \text{ kPa})$ $= 17,3 \text{ ml de O}_2 / 100 \text{ ml de}$	$(0,54 * 1,34 * 19,3 \text{ g / dl}) + (0,023 * 3,3 \text{ kPa})$ $= 14,0 \text{ ml de O}_2 / 100 \text{ ml de}$	$(Sa_{O_2} * 1,34 \text{ ml / g de Hb} * Hb) + (\text{Carga de oxígeno en sangre})$

sangre

sangre

* Pa_{O2})

- La hipoxia conduce a un aumento en la ventilación minuto (por lo tanto, tanto bajo CO₂, y posteriormente bicarbonato), Hb aumenta a través de la hemoconcentración y la eritrogenia. La alquilosis desplaza la constante de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y aumenta la 2,3-DPG para contrarrestarla. El gasto cardíaco aumenta a través de un aumento de la frecuencia cardíaca. ^[11]

- La respuesta del cuerpo a la alta altitud incluye lo siguiente ^[11] :

- ↑ Eritropoyetina → ↑ hematocrito y hemoglobina
- ↑ 2,3-BPG (permite la liberación ↑ de O₂ y un desplazamiento a la derecha en la curva de disociación Hb-O₂)
- ↑ excreción renal de bicarbonato (el uso de acetazolamida puede aumentar para el tratamiento)
- Vasoconstricción pulmonar hipóxica crónica (puede causar hipertrofia ventricular derecha)

-8.3.3.6.4)- Prevención .

- Ascender lentamente es la mejor manera de evitar el mal de altura. ^[4]

.Evitar la actividad extenuante como el esquí, senderismo, etc en las primeras 24 horas a gran altitud reduce los síntomas de AMS. El alcohol y las píldoras para dormir son depresores respiratorios, y por lo tanto ralentizan el proceso de aclimatación, y deben ser evitados. El alcohol también tiende a causar deshidratación y exacerba la SMA. Por lo tanto, evitar el consumo de alcohol en las primeras 24-48 horas a mayor altitud es óptima.

-Pre-aclimatación : La pre-aclimatación es cuando el cuerpo desarrolla tolerancia a concentraciones bajas de oxígeno antes de ascender a una altitud. Reduce significativamente el riesgo porque se necesita menos tiempo para ser aclimatado de forma tradicional. Además, debido a que se debe dedicar menos tiempo a la montaña, es necesario absorber menos alimentos y suministros. Existen varios sistemas comerciales que usan tiendas de altitud , llamadas así porque imitan la altitud al reducir el porcentaje de oxígeno en el aire, manteniendo la presión del aire constante en el entorno.

Altitud aclimatación: La aclimatación de altitud es el proceso de ajuste a la disminución de los niveles de oxígeno en elevaciones más altas, para evitar el mal de altura. ^[12]

.Una vez por encima de unos 3.000 metros : 10.000 pies, - una presión de 70 kilopascals : 0,69 atm; la mayoría de los escaladores y trekkers de gran altitud toman el enfoque de "subir-alto, dormir-bajo". Para los escaladores de altitud, un régimen de aclimatación típico podría ser quedarse unos días en un campamento base , subir a un campamento más alto: lentamente, y luego regresar al campamento base. Una subida posterior al campo más alto entonces incluye una estancia de noche. Este proceso se repite unas cuantas veces, cada vez que se extiende el tiempo pasado a altitudes más altas para permitir que el cuerpo se ajuste al nivel de oxígeno allí, un proceso que implica la producción de glóbulos rojos adicionales.

^[13] Una vez que el alpinista se ha aclimatado a una altitud dada, el proceso se repite con campamentos colocados a elevaciones progresivamente más altas. La regla de oro es ascender no más de 300 m (1.000 pies) por día para dormir. Es decir, se puede subir de 3,000 m (70 kPa o 0,69 atm) a 4,500 m (58,000 kPa o 0,57 atm) en un día, pero uno debe descender luego a 3,300 m (10,800 pies) (67,5 kPa o 0,666 atm) para dormir. Este proceso no puede

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

ser apresurado con seguridad, y es por eso que los escaladores necesitan pasar días (o incluso semanas a veces) aclimatación antes de intentar subir un pico alto. El equipo simulado de altitud que produce aire hipóxico (oxígeno reducido) puede usarse para aclimatare a gran altitud, reduciendo el tiempo total requerido en la montaña misma. ^[1]

- La aclimatación de la altitud, es necesaria para algunas personas que se mueven rápidamente desde altitudes más bajas hasta altitudes intermedias, por ejemplo, en aviones y en el transporte terrestre durante unas pocas horas, como desde el nivel del mar hasta 2.400 m. Parar a una altitud intermedia durante la noche (por ejemplo, permanecer durante la noche al llegar a [Denver](#), a 1.500 pies (1.700 m), cuando se viaja a los complejos mencionados de Colorado) puede aliviar o eliminar las ocurrencias de AMS. ^[14]

- 8.3.3.6.5)- Medicamentos .

- La droga [acetazolamida](#) : nombre comercial Diamox, puede ayudar a algunas personas a hacer un rápido ascenso a la altitud de dormir por encima de los 2.700 metros (9.000 pies), y también puede ser efectiva si se inicia temprano en el curso de la AMS. ^[15] La acetazolamida puede tomarse antes de que los síntomas aparezcan como una medida preventiva a una dosis de 125 mg dos veces al día. El Centro Médico del [Campamento Base del Everest](#) advierte contra su uso rutinario como un sustituto de un horario de ascenso razonable, excepto cuando un ascenso rápido es forzado por volar a lugares de gran altitud o debido a consideraciones de terreno. ^[16] El Centro sugiere una dosificación de 125 mg dos veces al día para la profilaxis, empezando 24 horas antes de ascender hasta unos días a la altitud más alta o al descender; ^[16] con 250 mg dos veces al día recomendado para el tratamiento de la SMA. ^[17]

- Los [Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades](#) (CDC) sugieren la misma dosis para la prevención de 125 mg de acetazolamida cada 12 horas. ^[18] La acetazolamida, un diurético suave, actúa estimulando los riñones a secretar más bicarbonato en la orina, acidificando así la sangre. Este cambio en el pH estimula el centro respiratorio para aumentar la profundidad y la frecuencia de la respiración, acelerando así el proceso natural de aclimatación. Un efecto secundario indeseable de acetazolamida es una reducción en el rendimiento de resistencia aeróbica. Otros efectos secundarios de menor importancia incluyen una sensación de hormigueo en manos y pies. A pesar de que una sulfonamida, la acetazolamida no es un antibiótico y no se ha demostrado que provoque reacciones cruzadas alérgicas potencialmente mortales en aquellos con alergia a sulfa autoinformada. ^[19] ^[20] ^[21] Dosis de 1000 mg / día producirá una disminución del 25% en el rendimiento, por encima de la reducción debido a la exposición a gran altitud. ^[22]

-El CDC recomienda que la [dexametasona](#) se reserve para el tratamiento de la AMS y la HACE graves durante los descensos, y señala que la [nifedipina](#) puede prevenir la HAPE. ^[18]

- Un solo [ensayo controlado aleatorizado](#) encontró que el [sumatriptán](#) puede ayudar a prevenir el mal de altura. ^[23] A pesar de su popularidad, los tratamientos [antioxidantes](#) no se han encontrado para ser medicamentos eficaces para la prevención de la SMA. ^[24] El interés por los inhibidores de la fosfodiesterasa como el [sildenafil](#), se ha visto limitado por la posibilidad de que estos medicamentos puedan empeorar el dolor de cabeza del mal de montaña. ^[25]

- Un prometedor posible preventivo para el mal de altura es el mio-inositol trispirofosfato (ITPP), que aumenta la cantidad de oxígeno liberado por la hemoglobina.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.Antes del inicio del mal de altura, el [ibuprofeno](#) es un antiinflamatorio no esterooidal sugerido y analgésico que puede ayudar a aliviar tanto el dolor de cabeza como las náuseas asociadas con la SMA. No se ha estudiado para la prevención del [edema cerebral](#) (hinchazón del cerebro) asociado a síntomas extremos de AMS. ^[26]

- Durante siglos, [los pueblos indígenas de las Américas](#), como los [Aymaras](#) del [Altiplano](#), han masticado hojas de [coca](#), para tratar de aliviar los síntomas de un leve mal de altura. En la medicina tradicional china y tibetana, a menudo se extrae un extracto del tejido radicular de [Radix rhodiola](#), para prevenir los mismos síntomas, aunque ninguna de estas terapias ha demostrado ser eficaz en el estudio clínico.

- Enriquecimiento de oxígeno : En condiciones de gran altitud, el enriquecimiento de oxígeno puede contrarrestar los efectos relacionados con la hipoxia del mal de altura. Una pequeña cantidad de oxígeno suplementario reduce la altura equivalente en las habitaciones climatizadas. A 3,400 metros (67 kPa o 0,66 atm), elevando el nivel de concentración de oxígeno en un 5% a través de un [concentrador de oxígeno](#) y un sistema de ventilación existente proporciona una altitud efectiva de 3.000 m (70 kPa o 0.69 atm), Que es más tolerable para los que no están acostumbrados a las altas altitudes. ^[27]

-El oxígeno de las botellas de gas o de los recipientes de líquido puede aplicarse directamente a través de una cánula o máscara nasal. Pueden usarse concentradores de oxígeno basados en [adsorción de oscilación de presión](#) (PSA), VSA o adsorción oscilante de vacío-presión (VPSSA) para generar el oxígeno si hay electricidad disponible. Los concentradores de oxígeno estacionarios usan típicamente tecnología PSA, la cual tiene degradaciones de desempeño a las presiones barométricas más bajas a altas altitudes. Una manera de compensar la degradación del rendimiento es utilizar un concentrador con más capacidad de flujo. También hay concentradores de oxígeno portátiles que pueden usarse en la corriente continua de vehículos o en baterías internas, y al menos un sistema comercialmente disponible mide y compensa el efecto de altitud en su rendimiento de hasta 4.000 m (13.000 pies). La aplicación de oxígeno de alta pureza de uno de estos métodos aumenta la presión parcial de oxígeno elevando la [FiO₂](#) (fracción de oxígeno inspirado).

-Otros métodos : El aumento de la ingesta de agua también puede ayudar en la aclimatación ^[28] para reemplazar los líquidos perdidos a través de la respiración más pesada en el aire delgado y seco que se encuentra en la altitud, aunque consumir cantidades excesivas ("sobre hidratación"), no tiene beneficios y puede causar [hiponatremia](#) peligrosa.

-8-3-3-6-6)- Tratamiento .

- El único tratamiento confiable y, en muchos casos, la única opción disponible, es descender. Los intentos de tratar o estabilizar al paciente *in situ* (en altitud), son peligrosos a menos que estén altamente controlados, y con buenas instalaciones médicas. Sin embargo, se han utilizado los siguientes tratamientos cuando la ubicación y las circunstancias del paciente lo permiten:

- El oxígeno se puede utilizar para AMS leve a moderado debajo de 3.700 metros :12.000 pies, y es proporcionado generalmente por los médicos en los recursos de la montaña. Los síntomas disminuyen en 12 a 36 horas sin necesidad de descender.
- Para los casos más graves de AMS, o cuando el descenso rápido no es práctico, una [bolsa de Gamow](#), una [cámara de](#) plástico [hiperbárica](#) portátil inflado con una bomba de pie, se puede utilizar para reducir la altitud efectiva en hasta 1.500 m (5.000 pies).

Una bolsa Gamow se utiliza generalmente sólo como una ayuda para evacuar a los pacientes graves de AMS, no para tratarlos en altitud.

- [La](#) dosis de [acetazolamida](#) 250 mg dos veces al día ayuda al tratamiento de AMS acelerando la aclimatación de la altitud. ^[29] Un estudio realizado por el Proyecto de Investigación Médica de Denali concluyó: "En casos establecidos de enfermedad aguda de montaña, el tratamiento con acetazolamida alivia los síntomas, mejora la oxigenación arterial y previene el deterioro del intercambio pulmonar". ^[30]
- El remedio popular para el mal de altura en [Ecuador](#) , [Perú](#) y [Bolivia](#) es un té hecho de la planta de coca. Ver [mate de coca](#) .
- [Los esteroides](#) se pueden utilizar para tratar los síntomas de edema pulmonar o cerebral, pero no tratan la SMA subyacente.
- Dos estudios en 2012 mostraron que el ibuprofeno 600 miligramos tres veces al día fue eficaz para disminuir la gravedad y la incidencia de la MAM; No estaba claro si HAPE o HACE se vio afectado. ^[31] ^[32]

- Véase También :

- [Altitud de formación](#) ;
- [Presurización de la cabina](#);
- [El intercambio de gases](#) ;
- [Edema cerebral de alta altitud](#);
- [Edema pulmonar de alta altitud](#) ;
- [Montañismo](#) ;
- [Policitemia](#) secundaria ;
- [Respuesta ventilatoria hipóxica](#) .

-Referencias :

1. [Jump up](#) ^ Baillie, Kenneth; Simpson, Alistair. ["Tutoriales de Altitud - Enfermedad de Altitud"](#) . Apex (Altitude Physiology Expeditions). [Archivado](#) desde el original el 9 de enero de 2010 . .
2. ^ A [Jump up](#) ^b Roach, Robert; Stepanek, Jan; Hackett, Peter (2002). "24". [Enfermedad aguda de la montaña y edema cerebral de alta altitud](#). En: [Aspectos médicos de los ambientes severos](#) . 2. Washington, DC: Instituto Borden. [Archivado](#) del original el 11 de enero de 2009 .
3. [Jump up](#) ^ Los montañeses. *Montañismo: La Libertad de las Colinas* , 7ª Edición. Seattle, WA: Mountaineers Books, 2003
4. ^ A [Jump up to:](#) ^b ^c ^d AAR Thompson. ["Enfermedad de altitud"](#) . Ápice
5. [Jump up](#) ^ AJ Giannini, negro de la hora, RL Goettsche. *El Manual de Trastornos Psiquiátricos, Psicogénicos y Somatopsíquicos* . Nueva Hyde Park, Nueva York. Medical Examination Publishing Co., 1978. págs. 190, 192. [ISBN 0-87488-596-5](#)
6. [Jump up](#) ^ K. Baillie; A. Simpson. ["Enfermedad de montaña aguda"](#) . Apex (Altitude Physiology Expeditions) . Obtenido el 8 de agosto de 2007 . - Información de alta altitud para laicos
7. [Jump up](#) ^ Douglas, Danielle; Robert Schoene (2010). "Presión parcial de dióxido de carbono y mal agudo de montaña en las primeras 24 horas al ascender al cusco, Perú (3326 metros)". *Wilderness y Medicina Ambiental* . 21 (2): 109-113. [Doi](#) : [10.1016 / j.wem.2010.01.003](#) .
8. ^ A [Jump up to:](#) ^b ^c ^d [Auerbach, Paul](#) (2007). *Medicina del desierto* . Quinto ed. Mosby Elsevier. [ISBN 0-323-03228-1](#) .
9. [Jump up](#) ^ Redacción de la FSF (mayo-junio 1997). ["Los polizones de rueda-bien corren el riesgo de niveles letales de hipoxia e hipotermia"](#) (PDF) . Factores

- Humanos y Medicina de Aviación . Fundación de Seguridad de Vuelo. 44 (3): 2. [Archivado](#) (PDF) a partir del original el 28 de noviembre de 2010 . Obtenido el 28 de octubre de 2010 . La cantidad relativa de oxígeno en el aire (21 por ciento) no varía apreciablemente a altitudes de hasta 21.350 metros (70.000 pies).*
10. [Jump up](#) ^ Hackett, PH; RC Roach (12 de julio de 2001). "Enfermedad de altitud alta". *El New England Journal of Medicine* . 345 (2): 107 - 114. [ISSN 0028-4793](#) . [PMID 11450659](#) . [Doi : 10.1056 / NEJM200107123450206](#) .
 11. ^ A [Jump up to:](#) ^{b c d} Brown, James PR; Grocott, Michael PW (2013-02-01). "[Los seres humanos en altitud: fisiología y fisiopatología](#)". *Educación Continua en Anestesia Cuidados Críticos y Dolor* . 13 (1): 17-22. [ISSN 1743-1816](#) . [Doi : 10.1093 / bjaaceaccp / mks047](#) .
 12. [Jump up](#) ^ Muza, SR; Fulco, CS; Cymerman, A. (2004). "[Guía de aclimatación de la altitud](#)". Ejército de EE.UU. de Investigación Inst. Del Informe Técnico de la División de Medicina Termal y de Montaña de la Medicina Ambiental (USARIEM-TN-04-05) .
 13. [Jump up](#) ^ Tortora, Gerard J .; Anagnostakos, Nicholas P. (1987). *Principios de anatomía y fisiología* (Quinto ed.). Nueva York: Harper & Row, Editores. Págs. 444-445. [ISBN 0-06-350729-3](#) .
 14. [Jump up](#) ^ "[Enfermedad de la altitud](#)". Telluride, Colorado: Instituto de Medicina Altitude.
 15. [Jump up](#) ^ Organización Mundial de la Salud (1 de enero de 2007). "[Capítulo 3: Riesgos ambientales para la salud](#)" (PDF) . *Viajes internacionales y salud* . pag. 31 . .
 16. ^ A [Jump up](#) ^b "[Profilaxis](#)". Everest BC Clinic, BaseCampMD.com .
 17. [Jump up](#) ^ "[Tratamiento de AMS](#)". Everest BC Clinic, BaseCampMD.com .
 18. ^ A [Jump up](#) ^b Hackett P, Shlim D (2009). "[Capítulo 2 La consulta previa al viaje - enfermedades auto-tratables - enfermedad de la altitud](#)". En Turell D, Brunette G, Kozarsky P, Lefor A. CDC Información de salud para viajes internacionales 2010 "El Libro Amarillo" . San Luis: Mosby. [ISBN 0-7020-3481-9](#) .
 19. [Jump up](#) ^ Platt, D; Griggs RC (abril de 2012). "[Uso de acetazolamida en pacientes alérgicos a sulfonamidas con canalopatías neurológicas](#)". *Archivos de Neurología* . 69 (4): 527 - 9. [PMC 3785308](#)  . [PMID 22158718](#) . [Doi : 10.1001 / archneurol.2011.2723](#) .
 20. [Jump up](#) ^ Kelly, TE; Hackett PH (2010). "Alergia a la acetazolamida y las sulfonamidas: una historia no tan simple". *Medicina de Alta Altitud y Biología* . 11 (4): 319 - 23. [PMID 21190500](#) . [Doi : 10.1089 / ham.2010.1051](#) .
 21. [Jump up](#) ^ Lee, Andrew G; Randy Anderson; Randy H. Kardon; Michael Wall (julio de 2004). "[Presunta](#)" [alergia sulfa](#) "[en pacientes con hipertensión intracraneal tratados con acetazolamida o furosemida: reactividad cruzada, mito o realidad?](#)". *Revista Americana de Oftalmología* . 138 (1): 114 - 118. [Doi : 10.1016 / j.ajo.2004.02.019](#) . Obtenido el 5 de noviembre de 2013 .
 22. [Jump up](#) ^ "[Altitud Acclimatización Guía](#)" (PDF) . Archivado del [original](#) (PDF) el 24 de marzo de 2012.
 23. [Jump up](#) ^ Jafarian S .; Gorouhi F .; Salimi S .; Lotfi J. (2007). "Sumatriptán para la prevención del mal agudo de montaña: ensayo clínico aleatorizado". *Anales de Neurología* . 62 (3): 273 - 277. [PMID 17557349](#) . [Doi : 10.1002 / ana.21162](#) .
 24. [Jump up](#) ^ Baillie JK, Thompson AA, Irving JB, Bates MG, Sutherland AI, Macnee W, Maxwell SR, Webb DJ (mayo de 2009). "La suplementación con antioxidantes orales no previene el mal agudo de montaña: ensayo doble ciego,

- aleatorizado y controlado con placebo". QJM . 102 (5): 341 - 348. [PMID 19273551](#) .
[Doi : 10.1093 / qjmed / hcp026](#) .
25. [Jump up](#) ^ Bates MG, Thompson AA, Baillie JK (marzo de 2007). "Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 en el tratamiento y la prevención del edema pulmonar a gran altitud". *Opinión actual en drogas de investigación* . 8 (3): 226 - 31. [PMID 17408118](#) .
 26. [Jump up](#) ^ Juan Sanford (marzo de 2012). "[El ibuprofeno disminuye la probabilidad de mal de altura, hallan los investigadores](#)". Obtenido el 19 de septiembre de 2012 .
 27. [Jump up](#) ^ West JB (febrero de 1995). "Enriquecimiento de oxígeno del aire ambiente para aliviar la hipoxia de gran altitud". *Fisiología respiratoria* . 99 (2): 225 - 232. [PMID 7777705](#) . [Doi : 10.1016 / 0034-5687 \(94\) 00094-G](#) .
 28. [Jump up](#) ^ Dannen, Kent; Dannen, Donna (2002). [Parque Nacional de las Montañas Rocosas](#) . Globo Pequot. pag. 9. [ISBN 0-7627-2245-2](#) . Los visitantes no acostumbrados a elevadas elevaciones pueden experimentar síntomas de enfermedad aguda de la montaña (AMS) [...] Las sugerencias para aliviar los síntomas incluyen beber mucha agua [.]
 29. [Jump up](#) ^ Cain SM, Dunn JE (julio de 1966). "Dosis bajas de acetazolamida para ayudar a acomodar a los hombres a la altitud". *J Appl Physiol* . 21 (4): 1195-200. [PMID 5916650](#) .
 30. [Jump up](#) ^ Grissom CK, Roach RC, Sarnquist FH, Hackett PH (marzo de 1992). "Acetazolamida en el tratamiento del mal de montaña agudo: eficacia clínica y efecto en el intercambio de gases". *Anales de Medicina Interna* . 116 (6): 461 - 5. [PMID 1739236](#) . [Doi : 10.7326 / 0003-4819-116-6-461](#) .
 31. [Jump up](#) ^ Lipman, Grant S; Kanaan, Nicholas C; Holck, Peter S; Constance, Benjamin B; Gertsch, Jeffrey H (junio de 2012). "El ibuprofeno previene la enfermedad de altitud: un ensayo controlado aleatorio para la prevención de la enfermedad de altitud con antiinflamatorios no esteroideos". *Anales de Medicina de Emergencia* . 59 (6): 484 - 490. [PMID 22440488](#) . [Doi : 10.1016 / j.annemergmed.2012.01.019](#) .
 32. [Jump up](#) ^ Gertsch, Jeffrey H; Corbett, B; Holck, Peter S; Mulcahy, A; Watts, M; Et al. (2012). "Enfermedad de Altitud en Escaladores y Eficacia de AINEs Trial (ASCENT): ensayo aleatorio, controlado de ibuprofeno versus placebo para la prevención de la enfermedad de altitud". *Wilderness y Medicina Ambiental* . 23 (4): 307 - 315. [PMID 23098412](#) . [Doi : 10.1016 / j.wem.2012.08.001](#) .
 33. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
 .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

34.-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

35.- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Enlaces Externos .



Mira el [mal de altura](#) en Wiktionary, el diccionario libre.



Wikivoyage tiene una guía de viaje para [Altitude sickness](#) .

- [Altitude.org: lo que cada escalador debe saber sobre el mal de altura.](#)
 - [Una calculadora en línea para mostrar los efectos de la alta altitud sobre la entrega de oxígeno](#)
- [Viaje en Altitud Alta: un folleto gratuito sobre cómo mantenerse sano en la altitud. Disponible en varios idiomas.](#)
- [Merck Entrada manual en el mal de altura](#)
- [Altitude Illness Guía Clínica para Médicos](#)
- [Información general sobre el mal de altura por el Instituto Príncipe Leopold de Medicina Tropical](#)
- [Encuentre la altitud de cualquier lugar para ver si el mal de altura es un factor](#)

- [V](#)
- [I](#)
- [mi](#)

Consecuencias de [causas externas](#) ([T66-T78](#) , [990-995](#))

[Temperatura](#) / [radiación](#)

temperatura elevada

[Hipertermia](#)

[Síncope de calor](#)

Temperatura reducida

[Hipotermia](#)

[Síndromes del pie de inmersión](#)

[Pie de zanja](#)

[Pie de inmersión tropical](#)

[Pie de inmersión en agua caliente](#)

[Hielos](#)

[Congelación](#)

[Quemadura de aerosol](#)

[Intolerancia al frío](#)

[Acrocianosis](#)

[Eritrocitosis crurum](#)

	<i>radiación</i>
	Envenenamiento por radiación Quemadura de radiación Queratosis de radiación crónica Erupción eosinofílica, polimórfica y prurítica asociada con radioterapia Acné de la radiación Cáncer de radiación Reacción al recuerdo por radiación Eritema multiforme inducido por radiación Cicatriz hipertrófica inducida por radiación Queloides inducidos por radiación Morfea inducida por radiación
Aire	• Hipoxia / Asfixia • Barotrauma ○ Aerossinusitis ○ Malestar de descompresión • Alta altitud ○ Vertigo ○ Enfermedad de montaña crónica ○ HAPE ○ HACE
Comida	• Inanición
Maltrato	• Abuso físico • Abuso sexual • Abuso psicológico
Viajar	• Cinetosis • Mareo • Mareo • Síndrome de adaptación espacial
Efecto adverso	• Hipersensibilidad ○ Anafilaxia ○ Angioedema ○ Alergia ○ Reacción de Arthus • Reacción adversa al medicamento
Otro	• Descarga eléctrica • Ahogo • Herida de rayo
Desagrupado condiciones de la piel resultante de	• Dermatosis neglecta • Marca de pellizco • Pápulas y nódulos pseudoverrucosos • Linfangitis esclerosante

factores físicos

- [Astenia anhidrotica tropical](#)
- [Síndrome sensible a los rayos UV](#)

Condiciones medioambientales de la piel

[Quemadura eléctrica](#)

Friccional / traumático / deportes

[Tacón y palma negro](#)

[Perniosis ecuestre](#)

[Pezón de jogger](#)

[Tirando de las manos del barco](#)

[Corcel del corredor](#)

[Nudos de surfista](#)

[Punta de tenis](#)

[Vibración dedo blanco](#)

[Nódulo de desgaste de la oreja](#)

[Oído de luchador](#)

[Corte de coral](#)

[Hernia de grasa dolorosa](#)

[Dermatosis de uranio](#)

Uso iv

[Cicatriz pop de la piel](#)

[Pista de la piel](#)

[Marca de palmada](#)

[Pseudoacantosis nigricans](#)

[Dermopatía narcótica](#)

- [V](#)
- [I](#)
- [mi](#)

Reacciones [farmacológicas](#) ([Y40-Y59](#) , [E930-E949](#))

[Reacción adversa al fármaco /](#)
[Erupción de drogas](#)

- **Antibióticos:** [Reacción a la droga con penicilina](#)
- [Síndrome de hipersensibilidad sulfonamida](#)
- [Eritema multiforme urticaria](#)
- [Efectos adversos de las fluoroquinolonas](#)
- **Hormonas:** [Esteroides acné](#)
- [Foliculitis esteroidea](#)
- [Quimioterapia](#) : [eritema acral inducido por quimioterapia](#)
- [Hiperpigmentación inducida por quimioterapia](#)
- [Reacción similar a la esclerodermia a los taxanos](#)
- [Dermopatía por hidroxurea](#)
- [Dermatitis hipofixial exudativa](#)
- **Sangre:** [Necrosis cutánea inducida por anticoagulante](#)

- [Necrosis de la warfarina](#)
- [La reacción de la vitamina K](#)
- [La enfermedad de Texier](#)
- [Anticonvulsivo : Síndrome de hipersensibilidad anticoagulante](#)
- [Equilibrio hídrico / ácido-base: Síndrome de hipersensibilidad alopurinol](#)
- [Pulmonar: Síndrome de Churg-Strauss asociado al antagonista de los leucotrienos](#)
- [Vacuna : Eczema vaccinatum](#)
- [Otros agentes especificados: Reacción adversa a agentes biológicos](#)
- [Reacción adversa a citocinas](#)
- [Bromoderma](#)
- [Halogenoderma](#)
- [Iododerma](#)
- [Síndrome del hombre rojo](#)
- [Erupción papular inducida por metotrexato](#)
- [Agente no especificado: Pustulosis exantemática generalizada aguda](#)
- [La reacción burocrática](#)
- [Acné inducido por fármacos](#)
- [Angioedema inducido por fármacos](#)
- [Hiperplasia gingival relacionada con el fármaco](#)
- [Reacción licenoide inducida por fármacos](#)
- [Lupus eritematoso inducido por fármacos](#)
- [Alteraciones de las uñas inducidas por fármacos](#)
- [Pigmentación inducida por fármacos](#)
- [Pseudolinfoma inducido por fármacos](#)
- [Urticaria inducida por fármacos](#)
- [Reacción a drogas fijas](#)
- [Síndrome de Stevens-Johnson](#)
- [Reacción del sitio de inyección](#)
- [Dermatitis bullosa lineal IgA](#)
- [Necrosis epidérmica tóxica](#)
- [Reacciones medicamentosas relacionadas con el VIH](#)
- [Reacción a las drogas fotosensibles](#)
- [Reacción similar al del suero .](#)

[Control de autoridad](#)

- [GND : 4137267-0](#)
- [NDL : 00566885](#)

-

-Obtenido de "

[https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Altitude sickness&oldid=791383736](https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Altitude_sickness&oldid=791383736) "

- [Categorías](#) :

- [Efectos de causas externas](#)
- [Montañismo y salud](#)
- [Esquiar](#)

- Esta página fue modificada por última vez el 19 julio 2017, a las 22:27.



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

<http://www.cayetano.edu.pe/cayetano>

Institutos y Laboratorios de Investigación .

Imprimir

- [Instituto de Medicina Tropical](#)
- [Instituto de Investigaciones de la Altura](#)
- [Instituto de Gerontología](#)
- [Catálogo de Laboratorios](#)
- [Laboratorios de Investigación y Desarrollo.](#)

-8.3.4)- VENTILACIÓN MECÁNICA.

-8.3.4.1)- Historia Reciente.

-La historia reciente de la ventilación mecánica: Para la mayoría de los intensivistas y los anestesiólogos, 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 cardíaca 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, y en la Anestesia Moderna, conformando un capítulo importante de la Medicina Perioperatoria.

- 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, de 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 gran 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; y 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, en las salas de operaciones, en 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.



SISTEMA DE ANESTESIA

-La máquina Blease Focus 2.0 ofrece excelencia en versatilidad y valor, sin hacer concesiones en materia de desempeño o prestaciones. Elija el ventilador, absorbedor, sistema de evacuación, sistema de aspiración y la plataforma de monitorización que mejor se adapten a sus necesidades. A medida que avanza la tecnología, usted puede decidir modernizar cada uno de estos elementos claves incorporándolos a la máquina Blease Focus 2.0 para conseguir un único sistema integrado. De este modo se protege su inversión, puesto que los componentes se pueden ir actualizando y añadiendo poco a poco.

-Características Generales:

- Estilo moderno y elegante
- Elección de ventilador: Blease700 o Blease900

- Nueva manija para un mejor agarre y maniobrabilidad
- Ventilador actualizable y modular
- Nuevos diseños de cajones
- Elección de monitorización
- Mayor integración de los cables
- Ventilador con pantalla sensible al tacto
- Presentación familiar del sistema de anestesia.
- Estabilidad en la concentración de salida del vaporizador sobre una variedad de condiciones de funcionamiento
- Flujómetros convencionales simples o en cascada
- Vaporizador con garantía de 10 años
- Capacidad de trabajo en bajos flujos
- Vaporizador libre de mantenimientos preventivos
- Fácil limpieza y mantenimiento
- Montaje flexible de monitores.



Puritan Bennett 520.

-Respirador



- Respirador Manométrico Bennett



- Respirador Bennett Volumétrico Mark1

-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

* 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, en 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 , en 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, se puede 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 : perjudicial, 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 $DO_2 = CaO_2 \cdot 10 \cdot CO$; esta "PEEP óptima" coincidiría asimismo, con la mejor distensibilidad pulmonar.

-Esto sin embargo, no se sostuvo durante mucho tiempo; siendo 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 "Carbueros 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).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 O₂ por 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 de O₂.

-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 de O₂ alta 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 O₂ de hasta 200 mL/min.

-Tubos de flujo de precisión.

-Vaporizadores con concentraciones lineales.

-Baja proporción de fugas.

-Un absorbedor que utiliza menos absorbente.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Especificaciones:

- Peso: Modulus SE: 139,3 kg .
 - Dimensiones: Alto:170 cm , Profundidad:79,4 cm y Ancho:79,4 cm .
 - Estantes:
 - .Estante central: Límite de peso: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.

-8.3.4.1.1)- Dentro De Las técnicas alternativas, Se Mencionan.

-8.3.4.1.1.1)- Ventilación A Alta Frecuencia .

-La HFV: "*High Frequency Ventilation*") en sus distintas modalidades , así como los métodos de oxigenación-ventilación extracorpórea , 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 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/expiración.

.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 hacía 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 fistulas 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 .

-8.3.4.1.2)- Décadas De Los Años 90.

-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 las 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 las 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 desencadena 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Referencias Bibliográficas:

- 1-Somerson SJ and Sicilia MR: Historical perspectives on development and use of mechanical ventilation. *Resuscitation* 1992; 60(1):83-94
- 2-Davis JE, Stembach GL, Varon J, Froman RE Jr: Paracelsus and mechanical ventilation. *Resuscitation* 1992; 60(1):83-94
- 3-Hooke R: An account of an experiment made by M. Hooke, of preserving animals alive by blowing into their 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 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 1968; 598-661
- 6-Goering M, Filos K and Rend D: Joseph O'Dwyer, a pioneer of endotracheal intubation and pressure recording. *Anaesth Intensivther Notfallmed* 1988; 23(5):244-251
- 7-Matas R: Artificial respiration by direct intralaryngeal intubation with a new graduated air-pump in its application to medical and surgical practice. *Am Med* 1902 ; 3:97-102
- 8-Tuffier T. and Hallion L. : Operations intratoraciques avec respiration artificielle par insufflation. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie* 1896; 48: 951
- 9-Dinker P. Shaw L: An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. *J Clin Invest* 1927; 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* 1971; 9: 1-12
- 12-P. Scherpereel and M. Woillez : Du spiropneumate d'Eugene Woillez au poumon d'acier. www.chru-lille.fr/musee2/Memoire/module13/27530.asp
- 13.- Macewen W: Clinical observation on the introduction of tracheal tubes by the mouth instead of by tracheotomy or laryngotomy. *B Med J* 1880; 2:122-124
- 14-Jackson C: The technique of insertion of intratracheal insufflation tubes. *Surg Gynecol Obstet* 1913; 17: 1-12
- 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: 1-12
- 17-Lassen HC: Preliminary report in the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen. *Lancet* 1953; 1: 1-12
- 18-Ibsen B: The anaesthetist's viewpoint on treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the 1952 epidemic in Copenhagen. *Proc R Soc Med* 1954; 47: 72-74.
- 19-Engstrom CG: Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engstrom Universal Respirator. *Am J Surg* 1954; 2: 666-69.
- 20-Mushin W, Rendall BL, Thompson P and Mapleson W: Influence of the Copenhagen 1952 poliomyelitis epidemic on the development of automatic ventilation of the lungs. *Blackwell* 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 Campbell: Ventilación Mecánica en Insuficiencia Respiratoria Experimental. *Rev Esp Fisiol* 1970; pp 157-198
- 23-Greer J. R. and Donald I: A volumetric controlled patient-cycled respirator for adults. *Br J Anaesth* 1965; 37(12):898-914.
- 24-Mayrhofer O. and Stenisch-Bereithner K: Some observations on the function of the Bird MK 8 ventilator. *Resuscitation* 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 on 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. Reported 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 embolism. *J Trauma*. 1965 Nov;5(6):761-74.
- 30-Delivoria-Papadopoulos M, Levison H, Swyer PR: Intermittent positive pressure respiration as a treatment for 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 Dis Wkly*. 1965 Sep;12(5):451-7.
32. Bachmann H: Artificial respiration. Experiences of the Zurich University medical clinic in 1958-1963. *Acta Anaesth Scand*. 1964 May;31(1):29-46.
- 33- Downs JB, Klein EF Jr, Desautels D, Modell JH and Kirby RR: Intermittent mandatory ventilation: a method of weaning patients from mechanical ventilators. *Chest*. 1973; 64(3):331-5.
- 34-Aoki N, Shimizu H, Kushiya 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* 1973; 289:1372-1374.
- 36-Pontoppidan H, Geffin B and Lowenstein E: Acute respiratory failure in the adults 2. *N Engl J Med* 1973; 289:1375-1377.
- 37-Pontoppidan H, Geffin B and Lowenstein E: Acute respiratory failure in the adults 3. *N Engl J Med* 1973; 289:1378-1380.
- 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 tracheal intubation. *JAMA* 1912; 58:835-838.
- 41-Poulton EP and Oxon DM: Left side heart failure with pulmonary edema. *Lancet* 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. *Cardiopulmonary Critical Care*. D R Dantzker (ed). G&S Orlando FL 1986, pp 226-232.
- 44-Suter PM, Fairley B and Isenberg MD: Optimum end-airway pressure in patients with acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 1975; 292:284-9.
- 45-Gallagher TJ, Civetta JM and Kirby RR: Terminology update: Optimal PEEP. *Crit Care Med* 1978; 6:313-314.
- 46-Suarez JR, Meijide JL and Rubianes R: Microprocessor controlled ventilator monitor with pre-evaluated 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 techniques of ventilatory support. *Crit Care Med* 1979; 7:579-603.
- 48-Slutsky A. S., Watson J, Leith D. E. and Robinson Brow R.: Tracheal insufflation of oxygen at low flow rates sustains 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: 1-6.
- 52-Klain M and Smith R. B.: High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med* 1978; 6:1057-62.
- 53-Carlson G.C., Ray C., Klain M. et al.: High frequency positive pressure ventilation in management of bronchopleural fistula. *Anesthesiology* 52: 1160-62, 1980.
- 54-Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Kelleer H, et al.: Application of transtracheal pressure oscillation for modification of diffusion respirations. *Br J Anaesth* 1972; 44:627.
- 55-Butler WJ, Bhon J, Bryan AC and Froese AB: Ventilation by High Frequency oscillation in humans. *Am Rev Respir Dis* 1980; 59: 577-584.
- 56-Pfenninger J. and Gerler A. C.: HFV in hyaline membrane disease. A preliminary report. *Intensive Care Med* 1977; 13: 71-75.

- 57-Hurst JM, Branson RD, Bryan C et al.: The role of HFV in post-traumatic respiratory insufficiency. *J Appl Physiol* 1982; 53: 236-241.
- 58-Zidulka A, Gross D, Minami H. et al.: Ventilation by High Frequency Chest Wall compression in dogs. *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 oxygenation 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. *Crit Care Med* 1994; 22: 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. *Crit Care World* 1988; 5: 42-44.
- 64-Mortensen J. D. and Berry G.: Conceptual and design features of a practical clinically effective intravascular 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 conventional ventilation and continuous 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. *Opuscle 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-Sjostrand U. H.: Pneumatic systems facilitating treatment of respiratory insufficiency with alternative ventilation: IPPV/PEEP, CPPB or CPAP. *Acta Anaesth Scand* 1977; 64 (suppl): 123-147.
- 70-Jonzon A.: Phrenic and vagal nerve activities during spontaneous respiration and high frequency positive pressure ventilation. *Acta Anaesth Scand* 1977; 64 (suppl): 29-35.
- 71-Bjerager K, Sjostrand U and Wattwil M: Long term treatment of two patients with respiratory insufficiency by 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 during 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 patients undergoing diagnostic bronchoscopy. *Anesth Analg* 1980; 60: 324-330.
- 74-Borg U., Eriksson I., Sjostrand U.: High-Frequency positive pressure ventilation (HFPPV): A review of its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. *Anesth Analg* 1981; 59: 594-603.
- 75-Sjostrand UH: High Frequency pressure ventilation (HFPPV): A review. *Crit Care Med* 1980; 8: 345-350.
- 76-Malina JR, Nordstrom S, Sjostrand 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: 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* 1982; 53: 1375-1379.
- 79-Kolton M, Cattron CB, Kent G et al.: Oxygenation during HFV compared with conventional ventilation in animal models of lung injury. *Anesth Analg* 1982; 61: 323-332.
- 80-Rossing FH, Slutsky AS, Lehr JL et al.: Tidal volume and frequency dependence of carbon dioxide exchange during 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 Intensive Care Med* 1982; 1: 1-10.

287-292

82-Goldstein D, Slutsky AS, Ingram RH et al.: CO₂ elimination by high frequency ventilation (4-10 Hz.) subjects. *Am Rev Resp Dis* 1981; 123: 251-255.

83-Slutsky AS, Drazen JM, Ingram RH et al.: Effective pulmonary ventilation with small volumen oscill frequency. *Science* 1980; 209: 609-611.

84-Slutsky AS, Kamm RD, Rossing H, et al.: Effects of frequency, tidal volume and lung volume on CO₂ 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 Care Med 1981; 9: 164-169.

86-Kolton M, Cattran CB, Bryan AC and Froese AB: High frequency oscillation and mean lung volume. 1981; 55: A-353.

87-Carlton GC, Khan R, Howland W et al.: Clinical experience with high frequency jet ventilation. *Crit* 1-6.

88-Jiménez Lendínez M., López Díaz J., Cambronero J. A. et al.: Early clinical experience with HFV in o Perspectives in HFV. Shek PA, Sjostrand U and Smith TH Editors, Martinus N Publishers. Boston 1983.

89-Jiménez Lendínez M., Cambronero J. A., López Díaz J. et al.: Ventilación a alta frecuencia. *Estudio* Intensiva 1982; 6: 197-20.

90-Carlton GC, Ray C, Griffin J et al.: Tidal volumen and airway pressure on HFJV. *Crit Care Med* 1983;

91-Takahashi H, Takazawa J., Masako K et al.: Effects of driving pressure and respiratory rate on airway 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 and haemodynamic efficiency during HFJV: In Perspectives in HFV. Shek PA. Sjostrand U and Smith T Martinus N Publishers. Boston 1983; pages 81-86.

93-Chiaranda M and Giron GP: HFJV, experimental and clinical studies. Chiaranda and Giron (E). Picci Padua 1985, pages 63-93.

94-Jiménez Lendínez M., López Díaz J., Cambronero J. A. et al.: Determinantes de la oxigenación dura Estudio experimental. *Med Intensiva* 1990; 14: 95-100.

95-Greenspan JS, Wolfson MR, Rubenstein SD and Shaffer TH: Liquid ventilation of preterm baby. *La* 2(8671):1095 .

96-Leach CR, Fuhrman BP, Morin FC and Rath MG: Perfluorocarbon associated gas exchange (partial in respiratory distress syndrome: A prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1993;

97-Hirschl RB, Pranikoff T, Gauger P, Schreiner RJ et al: Liquid ventilation in adults, children an full-te *Lancet* 1995.

98-Gauger PG, Pranikoff T, Schreiner RJ Moler FW and Hirsch RB: Initial experience with partial liqu 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 permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16:

100-Hickling KG. Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress Clinical Intensive Care 1992; 3: 67-68.

101-Marini JJ. New approaches to the ventilatory management of the adult respiratory distress synd 1992; 87: 256-267 .

102-Hickling KG. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? *Intensive Care Med* 19

103-Robert M Kacmarek PhD RRT and Keith G Hickling MD. Permissive hypercapnia. *Respiratory Car* 387 .

104-Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ: Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*

105-Putensen C, Baum M and Hormann C: Selecting ventilator settings according to variables derive 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; 104:1

107-Slutsky A. S. (Chairman): Consensus conference on mechanical ventilation Part 1. *Intensive Care*

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

79 .

108-Slutsky A. S. (Chairman): Consensus conference on mechanical ventilation Part 2. Intensive Care Med 2000; 29:150-162 .

109-Meduri GU, Concesni CC, Menashe P and Nair S: Non invasive face mask ventilation in patients with 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: 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 and 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, Moskvitchenko JF. Treatment of respiratory failure with non-invasive intermittent positive pressure ventilation in haematological patients. Intensive Care Med 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 Arch Chest Dis 1993; 48 (2): 144-54.

114-Fernández R, Blanch L, Vallés J, Baigorri F, Artigas A. Pressure support ventilation via face mask in patients with 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 volume in patients with acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342(18):1370-8.

- 118. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesiología, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
.Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud;
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia de Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina Intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ª Edición. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 119-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo I: Anestesia, Reanimación y Cuidados Intensivos. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(bu). (entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 120. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

© Libro Electrónico de Medicina Intensiva | <http://intensivos.uninet.edu> | correo: intensivos@uninet.edu | Fecha de la última modificación de esta página: 3-08-2008

-8.3.5)- 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 disminución de la presión 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 músculos intercostales internos, tiran de la parrilla costal hacia abajo y hacia dentro , a la inversa que los intercostales externos; disminuyendo el volumen

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

torácico y endureciendo los espacios intercostales. De esta forma, estos músculos aplican presión contra los pulmones, contribuyendo a la espiración 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 elástico 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 Líquido: 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, 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 de acuerdo 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, que 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 (compliance), 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, η 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 tricúspide 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 alvéolos. 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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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, que fue 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 $R = \text{producción de anhídrido carbónico} / \text{consumo de oxígeno}$, 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 mmHg 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 oxígeno 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 ($VC = \text{Vital Capacity}$): Es la combinación 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 espiración 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 ($FVC = \text{Forced Vital Capacity}$): 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.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.

-Referencias:

- West, J.B.. «Ch.7 Mechanics of breathing». *Respiratory physiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7206-0.

- Anatomy and physiology for speech, language and hearing.

-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo

III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- . [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Obtenido de:

«[http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilaci%C3%B3n pulmonar&oldid=54042576](http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilaci%C3%B3n_pulmonar&oldid=54042576)»

-8.3.6)- Tipos Ventilación Mecánica.

-8.3.6.1)- Generalidades.

-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

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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 , 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, por 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, con simples maniobras de las vías respiratorias : una vía orofaríngea , una maskarilla laríngea, o un combitubo, puede ser empleado.

-8.3.6.2)- Máquinas de Presión Negativa .



-Un pulmón de acero .

-El pulmón de acero , 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 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, siendo 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 inspiratoria 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) , que 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.

-8.3.6.3)- 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, empuja 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; en suministros: el aire y oxígeno ; en un conjunto de válvulas y tubos, desechables o reutilizables; y el "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 exhala pasivamente debido a la elasticidad del pulmón ,donde 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.

. Las 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, de baterías de emergencia, de 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 sirve 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 emplean 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 ($pCO_2 > 50$ mmHg y un pH $< 7,25$, lo que puede ser debido a la parálisis del diafragma ,debido al síndrome de Guillain-Barré , Myastenia 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 arterial de oxígeno (PaO_2) 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, siendo 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 .

-8.3.6.3.1)- 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:

-1. 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.

-2. 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.

-3.Ventiladores de Transporte: Estos ventiladores son pequeños, más resistentes, y pueden ser alimentado neumáticamente o por medio de fuentes de alimentación AC o DC.

-4.Ventiladores de Cuidados Intensivos o Anestesia : 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 , también incorporan gráficos para proporcionar información visual de cada respiración.

-5.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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-6.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 .

-8.3.6.3.2)- Características.

- 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. Los volúmenes 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 (Draeger) 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.

- Expiración : 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.

1-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)

2-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).

3-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.

4 -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.

5-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 .

6-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).

7-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. siendo 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 generaciones 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.

8-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.

- Elección Entre 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.

- Primeros 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 CO₂ 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 $\dot{V}$ 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 $p\text{CO}_2$, 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 $p\text{CO}_2$ normal y reducir al mínimo la hipercapnia permisiva. El aumento de la frecuencia respiratoria por lo general puede estar limitado 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 H₂ O (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 H₂ O (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 H₂ O.

-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 $O_2 Fi_2$ 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 FiO_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 oponerse al 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 PaO_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 PaO_2 de 60 mm Hg no se puede lograr con un $SiFi_2$ 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 PaO_2 con una caja fuerte FiO_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 mantenía una buena saturación.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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 .

- Sedación y 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.

-Relajación: 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 parálíticos no sólo son incómodos, sino que pueden causar importantes efectos psicológicos, estrés y ansiedad .

- Profilaxis De Algunos Riesgos:

- -Para proteger contra la neumonía asociada al ventilador, la cama del paciente, a menudo se eleva unos 30°.
- -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 .

- Modificación De La Configuración : En los adultos, cuando el 100% de O₂ se utiliza inicialmente, es fácil calcular el siguiente S Fi₂ 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 O₂, el grado de cortocircuito, se calcula restando la medida de Pa O₂ (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.

- Destete: 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.

-8.3.6.3.3)- Monitoreo Respiratorio .

- Una de las razones principales por las que se admite a un paciente en una UCI, es para poder someterlo 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 a los 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](https://doi.org/10.4187/respcare.01565) . PMID [22035827](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://www.isbn-international.org/product/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](https://doi.org/10.4187/respcare.01387) . PMID [22008397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://doi.org/10.4187/respcare.01600) . PMID [22035828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22035828/) .
7. [^] ^{un b} Parker JC, Hernández LA, Peavy KJ (1993). "Los mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador" *Crit Care Med* 21 (1): 131-43. PMID [8420720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://doi.org/10.1056/NEJMoa070447) . PMID [18367735](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://doi.org/10.1007/s00134-005-2768-0) . PMID [16132887](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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):

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

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](https://doi.org/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](https://doi.org/10.1056/NEJM199105233242101) . PMID 2023603 . <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199105233242101> .
18.  Tobin MJ (2006). *Principios y práctica de la ventilación mecánica* (2ª 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](https://doi.org/10.1136/emj.19.2.109) . PMC 1725832 . PMID 11904254 . <http://emj.bmj.com/content/19/2/109.full> .
20. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 21-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 22-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-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.

-8.3.7)- 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 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, es normalmente 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.

-8.3.7.1- Tipos de Ventilación Mecánica.

- Se puede 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.

-8.3.7.2- Formas.

-8.3.7.2.1)- 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 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.

-8.3.7.2.2)- 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 (neumotaponamiento). 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.

4.3.7.3-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", que 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.

-8.3.7.4)- 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 cmH₂O) es muy útil para evitar el colapso alveolar al final de la espiración. Presiones algo mayores (>5 cmH₂O) se utiliza en ocasiones para mejorar la hipoxemia y/o reducir lesiones causadas por el ventilador.

-8.3.7.5)- Modos De Ventilación.



- Elisée 350 - Ventilador de hospital y urgencias

-El modo de ventilación se elegirá en función de las necesidades del paciente:

- 1. 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.
- 2. 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, que puede ser constante o desacelerado. La variable dependiente es la presión, que depende de las características del sistema respiratorio del paciente.
- 3. 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.
- 4. 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.
- 5. 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.

-8.3.7.6)- 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 que 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.

-8.3.7.7)- 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 de: las vías respiratorias, las fugas de aire, y la aspiración:

- **1-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.

- **2-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.
- **3-Intubación 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 al tubo.
.Otras desventajas de la intubación traqueal, incluyen los daños a la mucosa de la nasofaringe y la orofaringe y la estenosis subglótica .
- **4- 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.
- **5- Cricotirotomía**: El paciente 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 cricotiroides . Esto es similar a una traqueotomía, pero es una cricotirotomía, que está reservada para ser un acceso de emergencia.
- **6- 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, cuando 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.
- **7-Boquilla** : Menos que 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.

-8.3.7.8)- 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 intraventricular se desplace y protruya en el ventrículo izquierdo, que se 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.

-Volumen-trauma: 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.-

-8.3.7.9- 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-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.
4. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo

III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

- 5-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 6-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Obtenido de

«http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilaci%C3%B3n_mec%C3%A1nica&oldid=54963409»

-8.3.8)- 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.



LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- La simplicidad se basa 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

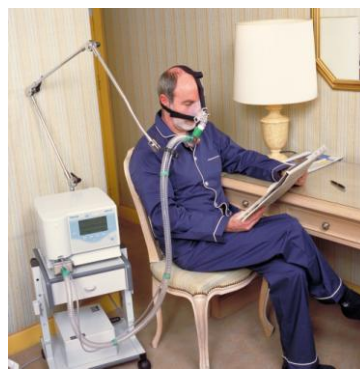


- El primer respirador de flujo continuo, versátil y flexible

- 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 continuo, 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



LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Respirador de Transporte Osiris

-Los Respiradores para transporte y emergencias, marca Taema modelo Osiris, están diseñados para el transporte intra y extra hospitalario 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.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

CAPÍTULO IX-

-9)- HISTORIA DE LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y REEMPLAZO DE SANGRE, Y OTROS.

-9.1)- CRISTALOIDES.

-Un cristaloides sería un tipo de disolución, con una estructura y propiedades diferentes de los [coloides](#); que son usados en [terapia intravenosa](#), para reponer los líquidos perdidos, que estarían compuestos por [solutos iónicos](#) y [no iónicos](#), de baja [masa molecular](#); donde el cristaloides, es un sólido que tiene la apariencia de un cristal.

-9.1.1)- Historia.

-En 1850: Thomas Graham estudió las disoluciones cristaloides, quien fue el primero en diferenciarlos. Nació en [Glasgow](#), el [21 de diciembre](#) de [1805](#), muriendo el [16 de septiembre](#) de [1869](#); fue un [químico británico](#), conocido por sus investigaciones en la [difusión](#) de gases y líquidos, y en la química de los [coloides](#).

.Estudió en las universidades de [Edimburgo](#) y Glasgow, su ciudad; enseñó química en Glasgow y en el "University College", de la Universidad de Londres.

.Desde [1855](#) hasta su muerte, fue director de la Real Fábrica de Moneda.

.Graham demostró que la velocidad de difusión de un gas, es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su densidad, relación que es conocida en la actualidad, como la [ley de Graham](#).

.En el campo de la química de los coloides, fue el primero en distinguir entre los coloides y los [cristaloides](#); descubriendo el método de la [diálisis](#), para separar los coloides de una serie de soluciones.



-Thomas Graham..

-Los cristaloides de los líquidos orgánicos son: la glucosa, la urea, la creatinina, los aminoácidos, las enzimas y las hormonas.



-Un ejemplo de cristaloides: es la bolsa de solución salina normal , para infusión intravenosa.

-9.1.2)- Cristaloides En Medicina.

- Es un líquido que suministra agua e iones sodio, para mantener el gradiente de presión osmótica, entre los compartimentos extravascular e intravascular; conteniendo solutos en concentración igual o superior a la sangre , por lo que, pueden ser capaces de aumentar la presión osmótica.

-No contienen proteínas u otros coloides , que son moléculas de gran tamaño, por lo que disminuyen ligeramente la presión oncótica o coloidosmótica, al disminuir su concentración , por hemodilución , por aumento del volumen total.

-En caso de que un paciente con deshidratación: Se necesita reemplazar el líquido perdido , para lo que se podría emplear tres tipos de soluciones: cristaloides; coloides ;y derivados de la sangre.

-Los cristaloides aumentan el volumen plasmático intravascular, en función de la cantidad de iones sodio presentes , por lo que una solución hipersalina , con 3% de concentración en iones Na^+ , sería más eficaz que una solución salina normal al 0,9%; no obstante, se difundiría con rapidez , a los espacios intersticial e intracelular, por lo que dicho aumento del volumen plasmático no sería tan efectivo.

.Por ejemplo, la infusión de 1 litro de solución salina normal, eleva el volumen plasmático en 200–250 cm^3 , difundiéndose el resto al espacio intersticial. Por ello, las soluciones de coloides son más eficaces para este cometido.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.1.2.1)- Uso.

-Se emplean como fluidos de mantenimiento: Para promover el flujo de orina, y para corregir deshidratación y pérdidas de líquido, en casos de trastornos de líquidos y de [electrolitos](#), como: vómitos, diarreas, obstrucción intestinal aguda, pérdidas renales o extrarenales.

-Algunos de los cristaloides más empleados en [terapia intravenosa](#) son:

- Solución salina normal o [suero fisiológico](#) : contiene un 0,9% de cloruro de sodio o 154 mmol/L.
- Solución salina hipertónica: contiene de un 3% a un 5% de cloruro de sodio o 513-855 mmol/L.
- Solución salina hipotónica: contiene un 0,45% de cloruro de sodio o 77 mmol/L.
- Solución de Ringer con lactato: Imita la composición del líquido extracelular, conteniendo además, [sustancias tampón](#); siendo una composición típica : 102 mmol/L de [cloruro de sodio](#); 28 mmol/L de [lactato sódico](#); 4 mmol/L de [cloruro de potasio](#), y 1,5 mmol/L de [cloruro de calcio](#).
- Solución de [dextrosa](#) al 5%: Suministran una concentración de 278 mmol/L de [glucosa](#); empleándose si el paciente tiene bajo, el nivel de azúcar en sangre o con niveles elevados de sodio.
- Solución tipo [Plasmalyte](#): Una mezcla parecida al Ringer lactato, con presencia de [iones magnesio](#), [acetato](#) y [gluconato](#).
- Suero glucosado: Contiene un 5% ó un 10% de glucosa, con concentraciones de 252 mmol/L.
- Suero glucosalino: Contiene a la vez, un 0,45% de cloruro sódico y 5% de [glucosa](#).

-9.1.3)- Síndrome De Deshidratación:

Deshidratación



Rehidratando por vía oral a un paciente con [cólera](#).

-La deshidratación representa la alteración de [agua](#) y [sales minerales](#) en el plasma de un organismo; pudiéndose producir : por estar en una situación de mucho calor , sobre todo si hay mucha humedad; por ejercicio intenso; por falta de bebida; o por una combinación de estos factores.

.También podría ocurrir en aquellas enfermedades, donde está alterado el [balance hidroelectrolítico](#), que básicamente, se daría por falta de ingestión o por exceso de eliminación de agua.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.Para evitarlo, se debe beber agua o [bebidas isotónicas](#), como la [limonada](#); no siendo muy recomendable beber bebidas muy [azucaradas](#), como las [de cola](#), o por lo menos, sería aconsejable alternarlas con agua .

.Se debería beber siempre que se tenga sed, no siendo aconsejable, como se suele decir, de beber 2 litros de agua al día, o beber sin que el cuerpo lo pida, porque se podría provocar un envenenamiento por agua, fenómeno que se conoce como la [hiperhidratación](#).

-La deshidratación más leve: Se podría producir, incluso aunque se tenga toda el agua que se quiera, denominándose *deshidratación voluntaria*; que se podría reducir o incluso eliminarse por completo con las bebidas isotónicas.

.Aunque se pensaba, que era mejor beber traguitos cortos, ahora se recomienda beber tragos grandes, porque se absorbe más rápido ; donde la causa, sería que un volumen grande en el estómago, acelera el [vaciado gástrico](#). De todos modos, el agua en el [estómago](#), no debe molestar durante el ejercicio.

-Los Síntomas de la Deshidratación: Aparte de la sequedad de las [mucosas](#), que provoca la sed, serían: [náuseas](#), falta de fuerza, disminución del rendimiento, fatiga mental y física, y , al pellizcar la piel sin clavar la uña, se quedaría la marca.

.Para disminuir la cantidad de agua eliminada, los [riñones](#) concentran más la [orina](#), donde incluso la que se encuentra en la [vejiga](#), se puede reconcentrar aún más.

.La orina se podría concentrar hasta producir solo 500 ml al día, pero su producción no decrece; la [sudoración](#) puede suponer una mayor pérdida de agua que la orina.

.La deshidratación desaparece rápidamente: Gran parte de sus síntomas desaparecen en media o una hora después de beber agua sin ninguna limitación, incluso con deshidrataciones de hasta el 10 por ciento del peso corporal.

-Etiología: Una causa habitual de deshidratación en los adolescentes, serían las enfermedades gastrointestinales, las cuales pueden ser infecciosas o no infecciosas:

.En las infecciosas podrían actuar: [virus](#), [bacterias](#), [parásitos](#), [hongos](#) y organismos [saprófitos](#), los cuales desencadenarían situaciones de alto riesgo; donde algunos ejemplos: de bacterias como: *E. coli*, *Yersinia*, *Shigella*; de parásitos como: la *Giardia lamblia* o la *Entamoeba histolytica* (amibas); de hongos como: *Candida albicans* , que pueden ser mixtas: combinación de hongos y parásitos; y por [saprófitos](#), que provocan que se rompa el equilibrio a nivel intestinal; y

.En las enfermedades no infecciosas, que podrían ser causadas por: malas técnicas alimenticias, como sería el caso de la mala [ablactación](#); metabólicas que se deberían principalmente a problemas [tiroideos](#); por intolerancia a la [lactosa](#) , o sea a los azúcares de la leche, que puede ser de nacimiento o adquirida; que se da por irritación intestinal, donde ésta puede ser sustituida por proteicos no lácteos, como la [leche de soja](#); y por medicamentos como los [antibióticos](#), que al ser mal usados por un tiempo prolongado, desencadenan una [diarrea](#), lo que hace perder mucha agua, ya que además, suele ir acompañada de [vómitos](#); por el exceso de [ejercicio físico](#), sobre todo si no se repone el agua y los [electrolitos](#) que se consumen, aunque sería muy poco habitual, llegar siquiera al nivel de la deshidratación moderada mientras se hace deporte u otra actividad física normal al aire libre.

-Algunos atletas se deshidratan a propósito, para perder peso rápidamente, antes de una gran competición o de un acontecimiento deportivo importante, sudando en saunas o utilizando [laxantes](#) o [diuréticos](#), lo que aumenta el número y la intensidad de las [evacuaciones](#); pero estas prácticas son mucho más nocivas que buenas, donde los atletas que las utilizan se sienten más débiles, lo que repercute desfavorablemente sobre su

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

rendimiento, pudiendo provocar problemas mucho más graves, como anomalías en los niveles de sodio y potasio del organismo; cambios, que a su vez, pueden ocasionar problemas en el ritmo cardíaco.

-El hecho de ponerse a dieta: También, podría mermar considerablemente las reservas de agua de una persona, no siendo confiables los tratamientos médicos, que hacen énfasis en *dietas secas*, como una forma rápida de perder peso.

-Cuadro Clínico: Los síntomas de la deshidratación pueden incluir: dolores de cabeza, similares a los experimentados durante una resaca; un repentino episodio de niebla visual; disminución de la presión sanguínea; vértigo y desvanecimiento al ponerse de pie, debido a una hipotensión ortostática. Si no se aplica tratamiento, pueden aparecer: delirios, inconsciencia y, en casos extremos, la muerte.

.Los síntomas de la deshidratación serían perceptibles después de haber perdido un 2 por ciento del volumen de agua: Inicialmente aparece la sed y el malestar, posiblemente acompañado de pérdida de apetito y piel seca. Los atletas pueden sufrir una pérdida, que aumenta en un 30 por ciento, al aparece rubor, se pierde resistencia, aumentando: el pulso cardíaco, la temperatura corporal, y rápidamente aparece la fatiga.

-Síntomas:

- Sed intensa
- Hambre
- Dolor abdominal, de columna, de cabeza o en las extremidades
- Ganas de vomitar
- Movimientos lentos del cuerpo
- Sueño
- Mareos
- Fatiga
- Respiración por la boca.

-Grados de deshidratación:

- Los síntomas de la deshidratación leve : incluyen sed, disminución del volumen de la orina, la cual se vuelve más oscura de lo normal; cansancio sin motivo aparente, escasez de lágrimas al llorar, dolor de cabeza, boca seca y vértigo al ponerse de pie : hipotensión ortostática.
- En una deshidratación moderada: puede no producirse orina; siendo otros síntomas de este estado: letargo y somnolencia; en los bebés, se observa un hundimiento de las fontanelas, desvanecimiento y ojos hundidos.
- Los síntomas se vuelven cada vez más grave, con mayor pérdida de agua: La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria empiezan a aumentar, para compensar la disminución del volumen del plasma sanguíneo y de la presión arterial. A su vez, la temperatura corporal puede aumentar, debido a una disminución de la sudoración. Al perder alrededor de un 5 o un 6 por ciento de agua, el individuo se muestra somnoliento, puede tener dolores de cabeza, náuseas y hormigueo en algún miembro. Si se pierde de un 10 a un 15 por ciento del agua corporal, los músculos se vuelven espásticos, la piel se seca y se arruga, la vista se vuelve turbia, el volumen de orina se reduce considerablemente y la micción puede resultar dolorosa, pudiéndose empezar a delirar. Más de un 15 por ciento de pérdida, suele ser mortal. En ocasiones la aparición de todos estos acontecimientos, puede tardar más de un día.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- La muerte por deshidratación puede ocurrir en un lapso de 3 a 5 días.

-Prevención: La forma más fácil de evitar la deshidratación sería beber mucho líquido, sobre todo en los días calurosos, secos y/o ventosos; lo que podría implicar beber entre 6 y 8 vasos : entre 1,5 y 2 litros, diariamente para algunas personas, según cuánta agua obtienen a través de los alimentos, y cuánto sudan a consecuencia de la actividad física que realizan. Hay que recordar que el beber agua, no añade calorías a la dieta y es definitivamente muy bueno para la salud.

.Si se tiene pensado pasar mucho tiempo al aire libre, en un día caluroso, sería conveniente usar ropa adecuada para la actividad que se vaya a desarrollar: prendas holgadas y un gorro, si es posible. Así se generará sensación de frescura. Si hay mareos, sensación de que se va la cabeza o mucha sed, sería necesario descansar durante varios minutos, sentarse a la sombra o en un lugar fresco y beber agua.

.Si se va a practicar algún deporte o a participar en una actividad física agotadora, sería necesario hidratarse bien, bebiendo algo de líquido antes de iniciar la actividad.

.También, beber a intervalos regulares , cada 20 minutos, aproximadamente, durante la actividad y al finalizarla.

.El mejor momento para entrenar o hacer deporte, sería a primera hora de la mañana o a última de la tarde, para evitar las horas más calurosas del día.

.Si hubiera una infección estomacal o intestinal intensa, probablemente se perderá el apetito y las ganas de consumir líquidos; siendo necesario, entonces, dar pequeños sorbos de líquido frecuentemente. Algunas personas toleran mejor chupar cubitos de hielo.

.El hecho de no consumir bebidas, que contengan [cafeína](#), como: el café, el té y los refrescos de cola, puede ayudar a evitar la deshidratación.

.La cafeína es [diurética](#) , por lo que, aumenta la producción de orina.

-Tratamiento:



-Rehidratación por vía intravenosa.

-Para tratar la deshidratación, es preciso restablecer el adecuado equilibrio hídrico en el organismo; pero primero es necesario, reconocer el problema, donde la sed representa el mejor y primer indicador de deshidratación potencial; a pesar de que la [sed](#) es un indicador de deshidratación, no se trata de un signo de alarma temprano, cuando se experimenta sed, es posible que ya exista deshidratación.

.Otros síntomas de deshidratación serían:

- Sentirte mareado o inestabilidad , como si se fuera la cabeza
- Tener la boca seca o pegajosa
- Orinar menos y orinar más oscuro.

.Al tratarse de un trastorno progresivo, una persona se va encontrando mucho peor a medida, que la deshidratación va afectando a más sistemas corporales y a más órganos:

- No suspender la leche, ni diluirla, usar azúcar en lugar de edulcorantes dietéticos.
- Dar abundantes líquidos: agua hervida, caldos caseros.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Suspender bebidas gaseosas, jugos envasados, o alimentos preparados o conservados fuera de casa.
- Continuar con la alimentación habitual, para prevenir la desnutrición.
- No se debe suspender los alimentos sólidos. Los primeros días, ofrecer alimentos en pequeñas porciones 6 veces al día. Los alimentos deben estar bien cocidos, evitar verduras crudas.
- Si el niño vomita, ofrecer líquidos en pequeñas cantidades.

-9.2)- COLOIDES.



-La [espuma](#) de la [cerveza](#) es un sistema coloidal.

-Generalidades: En [física](#) y [química](#), un coloide, sistema coloidal, suspensión coloidal o dispersión coloidal, sería un sistema formado por dos o más [fases](#), principalmente: una continua, normalmente [fluida](#), y otra dispersa en forma de [partículas](#); por lo general [sólidas](#); donde la fase dispersa es la que se halla en menor proporción.

.Normalmente, la fase continua es [líquida](#), pero pueden encontrarse coloides, cuyos componentes se encuentran en otros [estados de agregación](#).

.El nombre de coloide proviene de la raíz griega *kolas*, que significa «que puede pegarse»; nombre que hace referencia a una de las principales propiedades de los coloides: su tendencia espontánea a agregar o formar [coágulos](#).

.Los coloides también afectan el [punto de ebullición](#) del [agua](#) y son [contaminantes](#).

.Los coloides se diferencian de las [suspensiones químicas](#), principalmente en el tamaño de las partículas de la fase dispersa; las partículas en los coloides no son visibles directamente, siendo visibles a nivel microscópico, entre 1 [nm](#) y 1 [μm](#); y en las suspensiones químicas, sí son visibles a nivel macroscópico, mayores de 1 [μm](#).

.Además, al reposar, las fases de una suspensión química, se separan; mientras que las de un coloide no lo hacen.

.La suspensión química es [filtrable](#), mientras que el coloide no es filtrable.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.En algunos casos las partículas son [moléculas](#) muy grandes, como [proteínas](#). En la fase acuosa, una molécula se pliega de tal manera, que su parte [hidrofílica](#), se encuentra en el exterior, es decir la parte que puede formar interacciones con moléculas de agua, a través de [fuerzas ión-dipolo](#) o [fuerzas puente de hidrógeno](#), que se mueven a la parte externa de la molécula.

.Los coloides pueden tener una determinada viscosidad, siendo la viscosidad la resistencia interna que presenta un fluido: [líquido](#) o [gas](#), al movimiento relativo de sus moléculas.

-Tipos: Los coloides se clasifican según la magnitud de la atracción entre la fase dispersa y la fase continua o dispersante.

.Si esta última es líquida, los sistemas coloidales se catalogan como «soles», y se subdividen en «liófilos» (con poca atracción entre la fase dispersa y el medio dispersante); y «liófilos», con gran atracción entre la fase dispersa y el medio dispersante.

.Si el medio dispersante es agua, se denominarán «hidrófobos», con repulsión al agua, e «hidrófilos» con atracción al agua.

-En la siguiente tabla se recogen los distintos tipos de coloides, según el estado de sus fases continua y dispersa:

		Fase dispersa		
		Gas	Líquido	Sólido
Fase continua	Gas	No es posible porque todos los gases son solubles entre sí.	Aerosol líquido, Ejemplos: niebla , bruma	Aerosol sólido, Ejemplos: humo , polvo en suspensión
	Líquido	Espuma , Ejemplos: espuma de afeitado, nata	Emulsión , Ejemplos: leche , salsa mayonesa , cremas cosméticas	Sol , Ejemplos: pinturas , tinta china
	Sólido	Espuma sólida , Ejemplos: piedra pómez , aerogeles , merengue.	Gel , Ejemplos: gelatina , gominola , queso	Sol sólido , Ejemplos: cristal de rubí

-Actualmente, y debido a sus aplicaciones industriales y biomédicas, el estudio de los coloides, ha cobrado una gran importancia dentro de la [fisicoquímica](#) y de la [física aplicada](#).

.Así, numerosos grupos de investigación de todo el mundo, se dedican al estudio de las propiedades: [ópticas](#), [acústicas](#), de estabilidad, y de su comportamiento frente a campos externos.

.En particular, el comportamiento electrocinético, principalmente las medidas de [movilidad electroforética](#) o la [conductividad eléctrica](#) de la suspensión completa.

.Por lo general, el estudio de los coloides sería experimental, aunque también se realizan grandes esfuerzos en los estudios teóricos, así como en el desarrollo de simulaciones [informáticas](#) de su comportamiento.

.En la mayor parte de los fenómenos coloidales, como la conductividad y la movilidad [electroforética](#), estas teorías tan sólo reproducen la realidad de manera cualitativa, pero el acuerdo cuantitativo sigue sin ser completamente satisfactorio.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Tipos de coloides:

-Emulsiones: Se llama emulsión a una dispersión coloidal de un líquido en otro inmiscible con él, y puede prepararse agitando una mezcla de los dos líquidos, ó, pasando la muestra por un molino coloidal llamado homogeneizador.

-Soles: Los soles liófilos son relativamente inestables o meta estables; a menudo basta una pequeña cantidad de electrólito ó una elevación de la temperatura, para producir la coagulación y la precipitación de las partículas dispersadas.

-Aerosoles: Los aerosoles se definen como sistemas coloidales, con partículas líquidas o sólidas, muy finalmente subdivididas, dispersadas en un gas. Hoy en día el término aerosol, en lenguaje general, es sinónimo de un envase metálico con contenido presurizado, aunque se habla de aerosoles atmosféricos.

-Geles: La formación de los geles se llama gelación. En general, la transición de sol a gel, es un proceso gradual; por supuesto, la gelación va acompañada por un aumento de viscosidad, que no es repentino, sino gradual.

-Espuma: La fase dispersante, puede ser líquida o gaseosa y la fase dispersa un gas.

-9.3)-TERAPIA INTRAVENOSA.



-Acceso a una [vena](#) de la [mano](#) izquierda por una [enfermera](#), previo a instalación de una terapia intravenosa.

-Generalidades: La terapia intravenosa o terapia I.V. es la administración de [sustancias líquidas](#) directamente en una [vena](#), a través de una [aguja](#) o tubo : [catéter](#), que se inserta en la [vena](#), permitiendo el acceso inmediato, al torrente sanguíneo, para suministrar líquidos y medicamentos.

.Puede ser intermitente o continua; la administración continua es denominada goteo intravenoso; el término "intravenoso" , significa "dentro de una vena", pero es más común que se use para referirse a la terapia IV.

.Comparada con otras [vías de administración](#), la vía intravenosa es el medio más rápido, para transportar soluciones : líquidos y [fármacos](#) por el cuerpo.

.Algunos [fármacos](#), al igual que las [transfusiones de sangre](#) y las [inyecciones letales](#), sólo pueden darse por esta vía.

-9.3.1)- Historia-



-Christopher Wren.

-Antecedentes: En el [siglo XVII](#) : Se describió la inyección intravenosa, como un nuevo procedimiento para la administración de fármacos.

.Las primeras inyecciones de sustancias por esta vía, realizadas con fines experimentales y no terapéuticos, se deben a [Christopher Wren](#) : [1632-1723](#), el célebre [arquitecto](#), que inyectó en [1656](#), [vino](#) y [cerveza](#) en las [venas](#) de un [perro](#).

.Estos ensayos fueron continuados por: [Robert Boyle](#) y [Robert Hooke](#), que inyectaron [opio](#) y [azafrán](#), también en perros, observando sus resultados.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.La introducción de la [inyección](#) endovenosa en el hombre y su posterior aplicación a la [terapéutica](#): Se debió fundamentalmente a [médicos alemanes](#), como: Johann Daniel Major : [1634-1693](#), quien llamó la atención sobre el método en su "*Chirurgia Infusoria*" de [1664](#); y Johann Sigismund Elsholtz : [1623-1688](#), que en su "*Clysmatica Nova*" de [1667](#), aunque aparecida dos años antes en alemán), dio a conocer sus [experimentos](#) en cadáveres y en seres vivos.

.Con estos trabajos la nueva técnica, demostró su eficacia y se difundió rápidamente.

-Maduración de la técnica: En [1843](#), George Bernard logró introducir soluciones de [azúcar](#) en [animales](#). Pero, fue sólo en la última parte del [siglo XIX](#) y a lo largo del [siglo XX](#), cuando se desarrolló la terapia intravenosa basada en nociones idóneas de [microbiología](#) y [asepsia](#).

.En [1853](#), Alexander Wood sería el primero en utilizar la [aguja hipodérmica](#), en una técnica de administración de drogas intravenosas.

.No obstante, quien verdaderamente popularizó el método fue el médico [francés](#) Charles Gabriel Pravaz : [1791-1855](#), quien diseñó una jeringa, precursora de las actuales.

.En [1870](#): Pierre Cyprien Ore describió el uso de [hidrato de cloral](#) intravenoso, para dar [analgésia](#) durante la [cirugía](#), estableciendo de esta manera la técnica de administración de drogas intravenosas.

. En 1896: Bield y Kraus marcaron un hito, con la nutrición parenteral, cuando administraron por primera vez [glucosa](#) a un hombre.

-Desarrollo ulterior: En 1930: La introducción del [tiopental](#), proporcionó una técnica más eficaz en la inducción de la [anestesia](#), al utilizar la vía intravenosa; la facilidad de contar con un [barbitúrico](#) de acción tan corta, como el tiopental, hizo pensar que se podría usar tanto para la inducción como para el mantenimiento de la anestesia.

-En [1944](#), Pico presentó la administración de una técnica intravenosa continua con tiopental al 1 %, usado en infusión continua.

.Durante la [segunda guerra mundial](#): la mezcla de glucosa y [aminoácidos](#), que se venía administrando para nutrición intravenosa, se mostró insuficiente, frente las necesidades de los soldados traumatizados; este problema sólo podía ser resuelto, si se lograba aumentar el [volumen](#) o la [concentración](#) de la infusión; sin embargo, esto no era viable, ya que las venas utilizadas eran de pequeño calibre.

-En [1952](#): Se superó ese escollo, al difundirse la punción de las venas de grueso calibre; técnica, descrita por Aubaniac, tras probarla en heridos de [guerra](#), que permitió el uso de concentraciones mayores de glucosa y aminoácidos en la mezcla.

-En 1956, en Uruguay, con la aparición del Laboratorio Rainbow, que produjo en forma accesible, equipos estériles descartables para infusión de suero y transfusión, lo que popularizó su uso; y de la administración de [opiáceos](#) e hipnóticos, y otros, que forman parte de las técnicas de anestesia balanceada; donde el autor, participó con otros anestesiólogos en esta difusión.(Chertkoff, Vega, Grunwald, Schletter, entre otros.

-En [1959](#), Francis Moore, describió el uso de la [vena cava superior](#), para la infusión de altas concentraciones de glucosa; .

-9.3.2)- Administración

-Infusión: Una [infusión](#) intravenosa (IV) o endovenosa (EV), es una [disolución](#), cuyo objetivo clínico próximo, es ser inyectada en el torrente circulatorio venoso, ya sea en forma directa o por goteo; siendo disoluciones acuosas de algún [solute](#), que sería el resultado de diluir un soluto en [agua](#), pero sin que ésta contenga: soluto sobrenadando, depositado en el fondo

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

del recipiente o flotando en algún punto de la masa de [disolvente](#). El soluto será siempre la sustancia que va a ser disuelta en el diluyente.



-Forma Directa: El procedimiento más directo, sería la administración del medicamento como [bolo](#), ya sea solo o diluido, normalmente en una [jeringa](#) de 10 o 20 ml, con la sustancia a inyectar y solución fisiológica; por lo general, su uso no es de elección, debido a ciertas complicaciones a las que puede dar lugar, ya que, en la mayoría de los casos, los fármacos necesitan un tiempo de infusión más prolongado.

-Goteo: El goteo intravenoso consiste en la canalización de una vía venosa, siendo la forma de tratamiento empleada, ante determinadas situaciones clínicas, como: crisis [asmática](#) y cólico nefrítico, o bien para preparar la derivación hospitalaria, en condiciones adecuadas. - Un [anestesiólogo](#) puede, por ejemplo, prescribir un fármaco por goteo intravenoso, para controlar el [dolor](#), o el, administrar por esta vía la anestesia.

- Los diferentes accesos vasculares dependen del propósito del goteo; así, habrá vías arteriales y venosas, y de acceso central o periférico.

-La composición del catéter utilizado, debe ser lo más biocompatible posible, para evitar complicaciones en el paciente, existiendo en el mercado multitud de polímeros diferentes con este fin; siendo los calibres del catéter, expresados en relación a su diámetro externo, y la elección de los diferentes tamaños, se llevará a cabo en función de las necesidades.

-Vías Venosas De Acceso Central: La canalización central se refiere a aquel catéter, que conecta directamente con la aurícula derecha del [corazón](#); las vías centrales permiten la administración de mayor cantidad de flujo, por el ancho calibre de los vasos, de elevada [osmolaridad](#), y de varios fármacos a la vez, con lo que son de elección, en: los tratamientos prolongados, la nutrición parenteral, y las otras perfusiones de elevada concentración proteica, que dañarían los vasos de menor calibre, produciendo extravasaciones y flebitis. - Constituyen este tipo de accesos: la [vena femoral](#), la vena subclavia y la [vena yugular interna](#). La canalización de estos catéteres, se lleva a cabo bajo condiciones de estricta [asepsia](#), por personal entrenado y calificado, puesto que una técnica incorrecta, podría llevar a complicaciones, que pudieran en riesgo la vida del paciente: [neumotórax](#), [hemotórax](#), perforación pulmonar, etc.

-El uso de Catéteres Venosos Centrales: Puede conllevar a complicaciones diversas, las cuales se pueden presentar en cualquier momento, por lo tanto se pueden definir como: .Conjunto de complicaciones objetivas y subjetivas, durante la instalación, uso, o retiro de dispositivos intravasculares.

.Se clasifican en base a:

-Tiempo:

- Inmediatas, que es desde la instalación hasta 72 h. después de esta);
- Mediatas: a partir de las 72 h.;
- Tardías: de 6 meses a 1 año; y

-Mecánicas: • Relacionadas a su naturaleza.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Vías Venosas De Acceso Periférico: La canalización periférica se lleva a cabo en aquellas venas superficiales, que pueden soportar con facilidad la administración de sueros y fármacos isoosmolares, de una concentración similar a la sanguínea.

.Las venas de elección periféricas serían: la vena cefálica y la vena basílica, en la extremidad superior; la vena safena, en la extremidad inferior; y la vena yugular externa en el cuello, siendo ésta última, utilizada solo en casos de estricta necesidad.

.Su canalización suele correr a cargo del personal calificado, donde la zona de punción debe estar perfectamente limpia, utilizando un antiséptico local como el alcohol 70º, povidona yodada (Betadine ®) o clorhexidina (Hibiscrub ®).

.Drum: Existe un tipo especial de vía central de acceso periférico, denominado drum, donde se escoge una vena periférica de gran calibre , generalmente en el brazo, y se va introduciendo un catéter que llega hasta la aurícula derecha. Es muy utilizado en Unidades de Cuidados Intensivos y de Reanimación, y En Cirugía u Anestesia Compleja.

-Técnica Aséptica de Inserción de Catéteres: Realizar una planificación correcta y una inserción aséptica de catéter, son dos factores determinantes, para reducir los riesgos de complicaciones potenciales, relacionadas con la inserción de catéteres intravenosos, habiendo ciertos parámetros que intervienen en estos dos aspectos:

- Conocimientos del personal sanitario
- Selección del catéter
- Sitio de inserción
- Correcta higiene de manos
- Uso de técnica aséptica : uso de guantes y antiséptico cutáneo adecuado
- Técnica de inserción del catéter
- Tipo de apósito.

- Selección del catéter: El personal sanitario encargado de la realización de esta técnica, tiene que elegir el calibre y longitud del catéter óptimo, en función de diversos factores:

- El tipo de fluido
- Volumen de líquido que se va a administrar
- La velocidad de perfusión
- Grosor de las venas del paciente
- Duración del tratamiento.

Nota: Siempre se procurará insertar el catéter de calibre necesario, posible, para alcanzar los objetivos propuestos.

-Zona de punción: Es imprescindible una buena elección del sitio, donde se va a insertar el catéter, ya que de ello, supone aumentar o disminuir los riesgos de complicaciones derivadas : flebitis, infección, extravasación, etc.

. Antes de proceder, hay que observar y examinar detenidamente las extremidades superiores del paciente, para valorar la región con mayor viabilidad, para la realización de la técnica en dicho paciente.

.Por ello, se evitará la punción en miembros superiores afectados: por déficit sensitivo, cirugía, edemas, fistulas arteriovenosas ,como fistulas para la diálisis, y otras complicaciones.

.Igualmente, se tendrá que eludir , en la medida de lo posible para cada sujeto, las zonas de flexión del miembro : articulaciones móviles, ya sea el codo o muñeca, por que eso supondría mayor riesgo de aparición de alguna complicación.

.Las venas de elección son la basílica y cefálica, siempre y cuando, no estén "inhabilitadas" o sea contraproducente en cualquier caso.

.Aun así, es importante resaltar, que las venas de las manos, presentan menos riesgos de flebitis, en comparación con las de la muñeca o brazo.

.Higiene de manos: Se hace primordial el garantizar la correcta higiene de las manos, en cualquier tipo de inserción o manipulación de la vía, antes y después. Este procedimiento puede realizarse de dos formas: mediante el lavado higiénico de manos, con agua y jabón, y posteriormente aplicándose una solución hidro-alcohólica, o se puede efectuar por medio del lavado de manos aséptico, con un antiséptico jabonoso y agua.

-La Técnica Aséptica: Hay que tener en cuenta que los riesgos de infección y otras complicaciones derivados de la inserción y mantenimiento de vías periféricas, es muy elevado, ya que se accede directamente al corriente circulatorio, siendo éste, un medio estéril. De este modo, se tienen que tomar precauciones estériles estrictas, para evitar que cualquier microorganismo, penetre en la zona de punción: herida, o directamente en la vena.

-En caso de tener que hacer una venopunción, para la canalización de una vía intravenosa, en un momento de emergencia, es decir, cuando la vida del paciente requiera rapidez en su inserción, y la falta de tiempo, haga imposible la aseptización, se deberán cambiar todos los catéteres lo antes posible, y no después de transcurridas 48 horas.

- Uso de guantes: Preferentemente se utilizarán guantes estériles, siempre y cuando se realice bajo las condiciones máximas de esterilidad, por ejemplo, si llevando guantes estériles, las manos se ponen en contacto con cualquier objeto no estéril, frasco de povidona yodada, estos guantes serán considerados como contaminados, es decir, ya no serán estériles. Por ello, siempre que sea posible, es recomendable solicitar la ayuda de otra persona, que sea la que manipule los objetos no asépticos, para que el sanitario que está bajo las condiciones de esterilidad, evite el contacto con éstos. No hay que caer en el error de obviar el lavado de manos, por la utilización de guantes.
- Antiséptico cutáneo: Hasta el momento, la povidona yodada ha sido el antiséptico de elección, para la inserción de vías periféricas, e igualmente para su mantenimiento. Igualmente, son muchos los sanitarios que prefieren la aseptización de la zona, para la punción con alcohol al 70%. Sin embargo, estudios realizados sobre la incidencia de infección, determinado por la utilización de uno u otro antiséptico cutáneo, señalan que la preparación de sitios de inserción con clorhexidina acuosa al 2%, reducía esta complicación.

.En última instancia, el personal sanitario a cargo de llevar a cabo la cateterización, sería la persona que decide qué antiséptico utilizar, para lo que se debe tener en cuenta, los factores que hacen de un antiséptico el *ideal*: amplio espectro de acción, rapidez de acción, efecto residual, nula absorción sistémica percutánea, nula inactivación por materia orgánica: pus, sangre, no sensibilización cutánea, efectividad a baja concentración, y estabilidad en el tiempo.

-Se debe proceder desinfectando la piel limpia, con el antiséptico, que se considere más adecuado, antes de insertar el catéter, y de igual modo, en el momento de cambiar los apósitos, con un algodón o gasa estéril, en forma de círculos, partiendo desde la zona de punción hacia el exterior. Dejar que el antiséptico, permanezca en esta zona, hasta que se seque, donde la povidona yodada necesita un mínimo de 2 minutos, y la clorhexidina entre 15-30 segundos. Sólo posteriormente, se podrá proceder a la inserción de dicho catéter.

-Puntos a tener en cuenta: Todo el sistema de perfusión, incluido el catéter, deben cambiarse cada 72 horas; las tubuladuras deberán ser cambiadas después de la administración de sangre, productos de la sangre o emulsiones lipídicas, y los líquidos de infusión, deberán renovarse cada 24 horas, como tiempo máximo.

-9.4)-FLUIDOTERAPIA.

- 9.4.1)-Introducción.

- La fluidoterapia es la administración parenteral de líquidos y electrolitos, con el objeto de mantener o restablecer la homeostasis corporal. Las tres prioridades esenciales de la fluidoterapia son:

- Conservar un volumen sanguíneo eficaz constante.
- Conservar una presión osmótica plasmática normal, y equilibrar las composiciones iónicas de cada sector.
- Conservar una presión normal de iones hidrógeno, en los diferentes sectores.

-La terapia de reposición de líquidos y sangre, constituye un tratamiento adjunto de vital importancia en casos como:

- Deshidratación.
- Mantenimiento del estado de hidratación, a lo largo de cualquier proceso anestésico o quirúrgico.
- Reposición de electrolitos y nutrientes, en caso de alteraciones metabólicas como vómitos, diarrea, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal,...
- Estado de shock.
- Como vehículo para la administración de medicamentos.

-9.4.2)- Fisiología Corporal De Líquidos.

-Para poder realizar un tratamiento a base de líquidos, es necesario conocer la fisiología de los compartimentos hídricos del organismo, así como estar familiarizado con la fisiopatología de las diferentes enfermedades, y con los diferentes tipos de sueros que tenemos a nuestra disposición.

-Fisiología Corporal De Líquidos: El líquido orgánico representa un 60-70%, del total del peso corporal, en un animal adulto, variando la proporción en relación a la especie y al individuo, de acuerdo con: el tejido adiposo, la edad, y el sexo,...

- Este líquido se dividirá a su vez, en dos compartimentos:

.Intracelular : 40% , líquido que se encuentra en el interior de las células; y

.Extracelular : 20%, que comprende el líquido situado en el exterior de las células; dividiéndose éste último, en dos fracciones: *líquido intersticial* : 15%; y *líquido intravascular*: 5%, que es el plasma sanguíneo y linfa .

.Hay otra pequeña cantidad de líquido en el compartimento extracelular, que se llama *líquido transcelular* , que incluye: el líquido cefalorraquídeo; el líquido intraocular; el líquido de los espacios serosos; y los líquidos: pleural, sinovial, peritoneal y pericárdico, con 1-3%.

-Entre ellos ,existe una relación dinámica, y en condiciones normales, un intercambio equilibrado de componentes.

.El agua se mueve libremente, desde el espacio intracelular al espacio extracelular, y viceversa, de forma que los movimientos vienen regulados por la presión del líquido de cada compartimento, y por la presión osmótica.

.La cantidad de líquido intracelular: Se mantiene por la fuerza osmótica del ion potasio; mientras, que la presión osmótica extracelular: Se mantiene por el catión sodio, por efectos de la presión osmótica.

.Cuando los valores del sodio extracelular aumentan, se produce un aumento de la osmolaridad extracelular, provocándose una salida de agua intracelular, para igualar la presión osmótica, dando como resultado final , una *deshidratación celular*.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.Resultados inversos: Se obtendrán con la disminución de los valores extracelulares de sodio, dando *edema celular*.

.El riñón: Sería el encargado de regular el equilibrio hídrico y la presión osmótica; cuando se producen variaciones en la osmolaridad del plasma, se libera a nivel pituitario, la hormona ADH, provocando un incremento de la absorción de agua, a nivel de los túbulos renales. Cuando hay alteraciones en el volumen, los receptores de la circulación cardiopulmonar, activan el sistema Renina- Angiotensina- Aldosterona; donde la Aldosterona provoca una reabsorción de sodio, a nivel renal, y consecuentemente agua, mientras que se aumenta la excreción de potasio; por lo que, la disminución del volumen de líquido intravascular, se manifiesta clínicamente como: shock hipovolémico.

.La disminución del líquido intersticial aparecería como deshidratación; y el exceso de líquido intersticial, se traduciría como edema; predominando en la mayoría de los casos, la pérdida de líquido extracelular y sodio.

-9.4.3)- Valoración Clínica y Laboratorial.

- *Historia Clínica*: La historia clínica va a dar los primeros datos, que ayudarán a la evaluación del estado de hidratación, que ayuda a identificar la causa primaria de la deshidratación, lo que sería de gran ayuda para la posterior fluidoterapia.

.Durante la anamnesis, las preguntas deberán encaminarse a conocer el consumo de agua y alimento, las pérdidas gastrointestinales, la producción de orina, el ejercicio reciente, la exposición al calor, los traumas y las hemorragias, el jadeo excesivo, y el uso de diuréticos,....

- *Exploración Física*: La exploración física informará sobre el estado de hidratación, utilizando como guía los siguientes parámetros:

- Peso total
- Elasticidad de la piel.
- Enoftalmos.
- Pulso.
- Estado de las mucosas.
- Tiempo de relleno capilar.

-TABLA 1. Síntomas clínicos de la deshidratación:

% de deshidratación	Signos clínicos
< 5%	No se puede detectar
5-6%	Ligera pérdida de elasticidad de la piel
6-10%	La piel tarda en recuperar su posición normal. Prolongación del tiempo de relleno capilar. Las mucosas comienzan a estar secas. Ligero enoftalmos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

10-12%	La piel no recupera su posición normal. TCR prolongado. Mucosas secas. Hundimiento de los globos oculares. Pueden haber indicios de shock.
12-15 %	El animal está en shock hipovolémico

- **Valoración Laboratorial:** Existen diversos parámetros laboratoriales, que van a ser útiles, a la hora de establecer el grado de deshidratación de un paciente; divididas en dos grandes grupos según su accesibilidad :

-Pruebas rápidas :

- .Valor hematocrito
- .Proteínas totales
- .Densidad urinaria.
-

- TABLA 2. Interpretación Laboratorial:

Hematocrito	Proteínas Totales	Interpretación
Aumentado	Aumentado	Deshidratación
Aumentado	Normal o disminuido	Policitemia Deshidratación Hipoproteinemia
Normal	Aumentado	Hidratación Hiperproteinemia Anemia y deshidratación
Normal	Normal	Hidratación Deshidratación Anemia e hipoproteinemia
Disminuido	Normal	Anemia e hidratación
Disminuido	Disminuido	Anemia e hipoproteinemia

-Pruebas lentas:

- .Electrolitos
- .Equilibrio ácido-base

-La valoración del estado ácido-base, está limitado en la práctica, tanto por la complejidad de su interpretación, como por la carencia de los medios necesarios para su determinación, de forma que el equilibrio ácido base, estaría siendo excluido en muchos pacientes, que reciben fluidoterapia.

.Podría basarse en los síntomas clínicos en algunas ocasiones, pero la confirmación debe ser laboratorial. Un valor de orientación a tener en cuenta, sería el Ph de la orina, que

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

podría indicar una acidosis o alcalosis metabólica, sin olvidar los efectos que podrían tener : ciertas dietas, medicamentos, infecciones,..., sobre este valor, pudiendo inducir a error.

- Tipos de deshidratación:

.Deshidratación isotónica: igual pérdida de agua y electrolitos; concentración de Na en sangre normal; hemorragias, ayuno, anorexia, vómitos y diarreas.

.Deshidratación hipertónica: sólo se pierde agua; concentración de Na elevada; diabetes insípida sudoración y golpe de calor.

.Deshidratación hipotónica: pérdida de Na sin agua; concentración Na menor; tras isotónica con mucha ingesta de agua.

-9.4.4)- Tipos de Soluciones o Sueros.

.Son:

.*Sangre*: Se emplea en caso de hemorragia o anemia grave; sería necesaria la realización de una transfusión sanguínea , cuando valor hematocrito, se encuentra por debajo de 25%.

.*Plasma*: Se emplea en condiciones de hipoproteinemia, hipoglobulinemia, deficiencia de la coagulación, pero donde la serie roja está intacta.

.*Cristaloides*: Compuestos de agua y electrolitos; que se emplean para aumentar el volumen circulatorio, aunque hay que administrar grandes volúmenes, ya que pasa con gran facilidad al espacio extravascular.

.*De mantenimiento*: Presentan una composición electrolítica similar al líquido extracelular.

.De reemplazo: Son soluciones más pobres en sodio, y más ricas en potasio, que las anteriores, usadas para cubrir las pérdidas diarias obligatorias de agua.

.Soluciones poliónicas: Las más utilizados son: el *lactato de ringer* y la *solución de ringer*, muy parecidos en su composición al líquido extracelular, conteniendo concentraciones fisiológicas de K, NA y CL, así como iones bicarbonato , que se obtienen como consecuencia de la metabolización del lactato; por lo tanto el lactato de ringer producirá alcalosis, mientras que la solución de ringer no.

.*Soluciones salinas*: Unicamente contienen Cl y Na a concentraciones isotónicas, tendiendo a acidificar el medio, pudiendo en grandes cantidades, producir hipokalemia.

.Soluciones salinas hipertónicas: Produce salida de agua del espacio intersticial, al espacio vascular, con el consiguiente aumento dramático de la presión y el volumen vascular.

.Soluciones glucosadas: Se utilizan para proporcionar energía en forma de glucosa; a concentraciones del 20%, son efectivas para hipoglucemias graves, y como diurético osmótico. El aporte de 1 gr. de glucosa, supone aproximadamente 4 kcal.; para el tratamiento de la deshidratación por golpe de calor, es útil el empleo de solución glucosada al 5%.

.*Soluciones de manitol*: Son hipertónicas y de utilización exclusiva, en caso de diuresis osmótica, su presentación más común es en concentraciones de 10 y 20 %.

.*Coloides*: Son reemplazantes del volumen plasmático, sin extraer volumen del espacio extracelular; normalmente están basados en gelatinas, como : el *hemocel®* o la *gelofusina®*, *gelofundina®*,...Son expansores del volumen plasmático, a costa de extraer líquido extracelular, mediante sus propiedades oncóticas. Son soluciones de dextrano de distinto peso molecular 40.000 ó 70.000. Pueden producir efectos anticoagulantes de rebote.

-Pautas de Fluidoterapia: Vías de Administración:

.Via oral: Es la más normal y de elección, a no ser que existan: vómitos, diarreas o hipovolemias.

.Via subcutánea: Tener en cuenta que no se debe utilizar en caso de hipovolemia, y siempre se usarán soluciones isotónicas, tiene absorción lenta.

.Via endovenosa: Siendo la más utilizada, ya que permite la utilización de cualquier tipo de solución, en grandes cantidades y de forma rápida; siendo las vías más utilizadas, con las venas periféricas: cefálicas y safenas, pero en niños pequeños, con hipotensión, hipovolemia y shock, la cateterización

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

de venas periféricas puede ser muy dificultosa ,usándose en estos casos , vías centrales como las yugulares.

.Via intraperitoneal: Sólo útil para soluciones isotónicas, hay que tener cuidado, ya que su uso puede conducir a una peritonitis.

.Via intraósea: Sería una alternativa a la vía endovenosa, en caso de no poder cateterizar una vena.

-Cantidad de Líquido A Infundir: Es primordial en un tratamiento con sueros, para lo que se debe tener en cuenta:

- **.Restablecimiento del estado de hidratación:** reposición del líquido perdido, para calcularlo, se usará la siguiente fórmula: Vol en ml. = grado deshidratación x kg peso x 10
- **.Necesidades diarias de mantenimiento:** Pérdidas estimadas de líquidos como consecuencia de vómitos, diarreas, etc,...

.Los cálculos de todas estas necesidades sumadas nos darán la cantidad diaria necesaria, manteniéndose siempre un estudio de la evolución , por si fuera necesario una variación de la dosis.

-Velocidad, Frecuencia y Modo De Aplicación: La velocidad de infusión depende principalmente de la intensidad de la deshidratación, de la rapidez en que los líquidos se están perdiendo, y del estado general del paciente.

.Se puede hablar de velocidades de infusión en: choque, en deshidrataciones muy graves o graves, y de la velocidad de mantenimiento.

.La máxima velocidad segura, cuando no existe cardiopatía ni fallo renal oligúrico, es proporcional al volumen sanguíneo , calculándose que se puede infundir hasta 90ml/kg/h , posteriormente se bajará a dosis de 20-30 ml/kg/hora, y cuando la producción de orina de normal, se bajará a 10 ml/kg/h.

.La administración rápida de líquidos, estará indicada en casos de deshidratación aguda o shock hipovolémico.

.En casos más crónicos, la administración de líquidos puede ser más gradual, tanto de forma continua ,como intermitente a lo largo del día.

.Para la administración de los sueros se utilizan los sistemas de goteo, bien con un cálculo manual de la cantidad, o bien por el empleo de accesorios capaces de regular la cantidad exacta de ml/h, como bombas de infusión o percusores.

.Como equipos de goteo: se encuentra el normal con 20 gotas = 1 ml , y el pediátrico, donde 60 gotas = 1ml.. Son sistemas con un cálculo aproximado, por lo que siempre que se necesite, un buen control de la fluidoterapia, se tendrá que recurrir a mecanismos más sofisticados y exactos, como la bomba de infusión.

.Una vez que ya hemos rehidratado al paciente, se deberá ajustar a la velocidad de mantenimiento, de 2ml/kg/h.

-9.4.5)- Valoración De Respuesta A Fluidoterapia.

-Sería fundamental conocer cual es la respuesta de nuestro paciente, observando la evolución de su estado físico, donde las consideraciones clínicas más importante a tener en cuenta son:

- **.Variación del peso .**
- **.Valor hematocrito**
- **.Elasticidad de la piel**
- **.Proteínas plasmáticas**
- **.Producción de orina: 1-2 ml/kg/h.**

--9.4.6)- Complicaciones de la Fluidoterapia.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

Cuando no existe alteración cardíaca ni renal, el margen de error podría ser grande, pudiendi aparecer ciertas complicaciones: Si la velocidad de infusión es muy grande, puede provocarse un edema pulmonar, con la aparición de una disnea, con estertores húmedos, tos, mucosidad nasal; cuando se administra gran cantidad de bases puede aparecer una tetania; si se mantiene las vías venosas mucho tiempo, se podría provocar una flebitis , tromboflebitis, o endocarditis bacterianas, entre otros.

-9.4.7)- Acceso Venoso.

-9.4.7.1)- Historia.

-Los accesos venosos han sido empleados desde hace varias décadas, aunque el conocimiento del sistema sanguíneo es muy anterior.

.La utilización de estas vías de administración de fármacos ha dependido no tanto del conocimiento anatómico, sino sobretodo de la disponibilidad de material adecuado, tanto para la punción venosa, como para la perfusión de líquidos y fármacos, siendo importante , la viabilidad y la compatibilidad con la sangre de las propias sustancias a perfundir.

-Cronología:

- 1628 : William Harvey publicó un libro, en el que argumentó que la sangre era bombeada alrededor del corazón en un sistema circulatorio.
- En el Siglo XVII: Se descubrió la inyección intravenosa como nuevo procedimiento para la administración de fármacos.
- 1656: Las primeras inyecciones de sustancias por esta vía, fueron realizadas con fines experimentales y no terapéuticos, por Christopher Wren, que con la ayuda de una vejiga de cerdo como recipiente y una pluma de ganso como aguja, logró introducir cerveza y vino, en la vena de un perro.
- .Estos ensayos fueron continuados por Robert Boyle y Robert Hooke, que inyectaron opio y azafrán también en perros, observando sus resultados.
- En 1662: Johann Daniel Major llevó a cabo con éxito la primera inyección de una droga intravenosa en el cuerpo humano.
- En 1665; Se transfundió sangre de un animal a otro.
- En 1667: Jean Baptiste Denis, transfundió sangre de cordero a un niño de 15 años, donde el paciente murió, por lo que, no se sigue adelante.
- En 1843: George Bernard logró introducir soluciones de azúcar en animales.
- En 1891: Kart Landsteiner demostró que no toda la sangre humana era igual, siendo el descubridor de los grupos sanguíneos.
- En 1945: se canalizó la primera vía central.
- Fue en la última parte del Siglo XIX y a lo largo del SigloXX: Cuando se desarrolló la terapia intravenosa, basada en conocimientos amplios de microbiología y asepsia.

-9.4.7.2)- Introduccion.

- El empleo de catéteres intravaculares ha sido imprescindible en la práctica de la enfermería actual, siendo su uso generalizado; donde dichos catéteres han sido aplicados en los pacientes , desde su primer día de vida hasta los más longevos, con inserciones anatómicas en zonas muy variadas, y con duraciones de amplísimo rango, según las áreas asistenciales y patologías presentes concretas.

.Su utilización está indicada para la administración de medicación, de líquidos, de sangre o sus productos derivados, de alimentación parenteral, y de controles hemodinámicos en pacientes graves.

.Se Conoce a través de diferentes estudios y publicaciones, la prevalencia de vías vasculares insertadas en los pacientes ingresados: el 45% está con vía periférica; el 5,5% con catéter venoso central; el 4,0% con catéter central de inserción periférica; y el 2,5% con catéter de nutrición parenteral total (NPT); lo que permite extrapolar su interés clínico, de enfermería, de gestión clínico asistencial y de humanización, así como el especial interés de los criterios referidos a aplicaciones técnicas de inserción, de mantenimiento, de atención permanente, y de la prevención de fenómenos adversos, entre los que se citará a las infecciones locales y sistémicas, con ellos relacionadas.

-Los problemas infecciosos asociados a los accesos vasculares, en relación a su localización, son de dos tipos: locales: infección en la salida del catéter, tromboflebitis; y generales: bacteriemia asociada a catéter y a posibles complicaciones a distancia como: artritis, endocarditis, etc.; y en relación a la contaminación del líquido perfundido sería: *Extraluminal en punto de inserción en piel, e Intraluminal Hematógena.*

-9.4.7.3)- Patogenia.

- Mecanismos de Inserción en la Terapia de I.V.: Los mecanismos patológicos de la infección asociada a catéter, son múltiples; la mayoría de ellos son el resultado de la colonización del segmento intravascular del catéter, por microorganismos, que emigran desde la piel próxima al lugar de inserción o de las conexiones.

.En el primer caso: Se denomina vía extraluminal, habiendo sido descrita por Maki; y la emigración de los microorganismos desde las conexiones, a través de la luz del catéter, se conoce como vía intraluminal, siendo descrita por Sitges.

.Pero según Raad, la duración de la cateterización, sería el factor determinante.

.En los primeros días, el mecanismo extraluminal sería el más prevalente; para a partir de los treinta días de cateterización, el originado en las conexiones, pasaría a ocupar el primer lugar.

.En ambos casos, las manos del personal sanitario, juegan un importante papel, al actuar como vehículo de contaminación de la piel del paciente, modificando su flora habitual, o contaminando las conexiones.

-Las estrategias a seguir para la prevención de infecciones relacionadas con catéteres intravasculares, provienen de los CDC : "Center for Disease Control and prevention", que serían los centros de control y prevención de enfermedades; representando la organización reconocida, como la agencia federal, líder en la protección de la salud y la seguridad de las personas, que usan la investigación para mejorar la vida diaria de las personas, y responder a las emergencias de salud.

-La misión de los CDC sería promover la salud y la calidad de vida, mediante la prevención y el control de las enfermedades, las lesiones y las incapacidades; para lo que realiza una serie de recomendaciones, que están categorizadas en función de datos científicos existentes, del razonamiento teórico, de la aplicabilidad, y del impacto económico, que son:

- Categoría IA: Fuertemente recomendada para la implantación y fuertemente sustentada por estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos bien diseñados.

- Categoría IB: Fuertemente recomendada para la implantación y sustentada por algunos estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos, así como por un sólido razonamiento teórico.
- Categoría IC: Requerida por las reglamentaciones, normas o estándares estatales o federales de EE.UU.
- Categoría II: Sugerida para la implantación y sustentada por estudios sugestivos clínicos o epidemiológicos, o por algún razonamiento teórico.
- Sin recomendación: Representa un punto controvertido, en el que no existen pruebas suficientes, ni consenso en cuanto a la eficacia.

-9.4.7.4) - Terapia intravenosa: Recomendaciones generales.

-Formación: El personal de salud debe recibir formación sobre el uso y procedimientos de inserción y mantenimiento de dispositivos intravasculares y de las medidas de control de la infección, para prevenir infecciones relacionadas con estos dispositivos.

. (Categoría IA):

.Indicaciones:

.La utilización de vías intravasculares debe realizarse sólo con fines diagnósticos, y terapéuticos : fluidoterapia IV, alimentación parenteral, administración de fármacos IV) o en situaciones especiales, como: radiología intervencionista o hemodinámica, debiendo únicamente permanecer insertados mientras sea necesario clínicamente.

.El mantenimiento de una vía intravascular sin fines diagnósticos o terapéuticos aumenta innecesariamente el riesgo de infección. (Categoría IA)

.Elección del dispositivo. Se debe elegir el dispositivo con menor riesgo de complicaciones y de menor costo, para el tipo y duración de la terapia intravenosa que se planifique.

(Categoría IA).

.Selección de la vía. En adultos, sería preferible los vasos de extremidades superiores, o si fuera necesario, la vena yugular o subclavia. Todas las cánulas colocadas en miembros inferiores deben de ser cambiadas a otros lugares, tan pronto como sea posible. (Categoría IA).

.Lavado de manos: El personal hospitalario debe lavarse las manos antes y después de palpar, insertar, reemplazar o curar cualquier dispositivo intravascular, se hayan utilizado guantes o no; el uso de guantes no elimina la necesidad de una adecuada higiene de manos.

.Protocolo: El estricto cumplimiento del protocolo de lavado de manos y la utilización de una técnica aséptica, continúan siendo la piedra angular de las estrategias de prevención de estas infecciones. (Categoría IA).

.Utilización de barreras: En toda maniobra con un dispositivo intravascular en el que haya contacto con sangre, deben utilizarse guantes. (Categoría IA).

.Registro de datos. Deben apuntarse en la historia los siguientes datos mínimos: fecha de inserción, tipo de catéter, vía utilizada, motivo de la inserción, fecha de retirada y causa.

.El disponer de protocolos actualizados y basados en evidencia científica, sería fundamental para la labor diaria como enfermeras, porque con ello, se previene las posibles complicaciones y los efectos adversos, , así se evalúan las propias acciones.

-Terapia Intravenosa:

- Recomendaciones generales de los CDC para terapia IV:

.1. Formación y adiestramiento del personal sanitario:

- Profesionales entrenados en el manejo de catéteres.
- Evaluación de conocimiento y cumplimiento de protocolos.
- Dotación adecuada de personal de enfermería.

.2. Selección del catéter: En función de: objetivo buscado, duración prevista, complicaciones conocidas y experiencia profesional.

.3. Zona de inserción: La selección del punto de inserción va a depender de tres criterios:

- Accesibilidad : alteraciones de la coagulación, alteraciones anatómicas, agitación del paciente, riesgo de complicaciones mecánicas, experiencia profesional....
- Líquidos o medicación a infundir.
- Riesgo de infección. Viene dado por la posibilidad de tromboflebitis y por la densidad bacteriana en el punto de inserción.

.Catéteres periféricos:

.☐En adultos: utilizar preferiblemente extremidades superiores.

.☐En pacientes pediátricos: cuero cabelludo, mano y dorso del pie.

.Catéteres centrales:

.☐elección: vena subclavia.

.☐Catéteres de hemodiálisis: vena yugular o femoral.

.4. Apósitos. Estériles, de gasa o transparente semipermeable.

.Cambio de apósito:

.☐Cada 48 horas, el apósito de gasa.

.☐Cada 7 días, el apósito transparente, semipermeable.

.☐Si está mojado, sucio o levantado.

.5. Vigilancia del lugar de inserción: Vigilar las zonas anatómicas de inserción; animar al paciente a comunicar cualquier cambio en la zona de inserción. Anotar nombre, fecha de colocación y retirada del catéter.

.6. Cambio del catéter: Retirar cualquier catéter que ya no sea indispensable. Retirar antes de las 48 horas los catéteres insertados de urgencia y con dudosas medidas de asepsia.

.Catéteres periféricos:

.☐En adultos: Cambiar cada 72 – 96 horas, o si presenta signos de flebitis, infección o mal funcionamiento del catéter.

.☐En pacientes pediátricos: Cuando se produzcan complicaciones.

.Catéteres centrales:

.No cambiar rutinariamente; sustituir si hay supuración en la zona de inserción.

.No cambiar a través de guías si hay sospecha de bacteriemia.

.Cambiar todos los catéteres: si el paciente está inestable y se sospecha la existencia de BRCI : Bacteriemia Relacionada con Catéter Intravascular.

.7. Cambio de sistemas y dispositivos:

• Cada 72 horas

• Cada 6-12 horas, con infusiones de propofol.

• Cada 24 horas: sistemas de sangre, lípidos y NPT.

.8. Puntos de inyección del sistema: Limpiar con clorhexidina al 2% o alcohol al 70%.

Proteger todas las llaves de tres vías, con técnica aséptica en la manipulación.

.9. Preparación y control de calidad de las soluciones IV:

• NPT: se prepara bajo campana de flujo laminar.

• Con envases multidosis, limpiar el tapón con antiséptico.

• Utilizar un dispositivo estéril para acceder al vial.

• No recuperar contenido sobrante de viales monodosis.

• Elegir una luz exclusivamente para NPT.

• Utilizar envases monodosis.

.10. Duración de fluidos:

• Preparados que contengan lípidos: 24 horas desde el inicio.

• Preparados de lípidos: 12 horas desde el inicio.

• Sangre y derivados: 4 horas desde su inicio.

-Materiales:

- Tipo de catéter: Se recomienda la utilización de catéteres de poliuretano o teflón®, ya que dichos materiales se han asociado a un menor riesgo de infección.
- Antiséptico: empleo de gluconato de clorhexidina acuosa al 2%, como antiséptico de la piel.

-Recomendaciones para catéteres arteriales y dispositivos de monitorización:

- No infundir solución de dextrosa o NPT.
- Transductores desechables y cambio cada 96 horas.
- Minimizar el nº de manipulaciones.
- Mantener estériles todos los componentes del sistema.

-Cateter venoso periférico:

- Inserción del cateter:

.Descripción: Consiste en la canalización de una vena periférica, a través de la piel, mediante un catéter radiopaco de longitud corta, que permite acceder al torrente sanguíneo con fines diagnósticos o terapéuticos.

.Objetivos:

- Mantener un acceso venoso con fines terapéuticos.
- Administrar medicamentos.
- Restituir el equilibrio ácido-base.
- Restituir agua, electrolitos, nutrientes, calorías, etc. en pacientes con carencias o con un aporte inadecuado por boca.
- Transfundir productos sanguíneos, eritrocitos, plasma, etc.
- Mantener un acceso venoso con fines diagnósticos: obtención de muestras sanguíneas y administración de contraste, y en caso de emergencia.

.Recomendaciones generales:

- Las venas más utilizadas para tratamiento IV son: dorsales metacarpianas, radial, cubital, basilica, cefálica, yugular externa y epicraneales en neonatos. Evitar las venas de MMII por riesgo de trombosis, y en el caso de ser imprescindible por la urgencia, debemos canalizar nueva vía en el miembro superior en cuanto podamos.
 - No emplear la extremidad afectada en un paciente, al que se le ha practicado una extirpación ganglionar : mastectomía.
 - Evitar en lo posible la extremidad afectada por un A.C.V.
 - No utilizar las venas de un miembro con fístulas arteriovenosas, quemaduras, lesiones cutáneas, zonas esclerosadas y doloridas.
 - Asegurarse de que el punto de inserción no dificulta las actividades diarias del paciente.
 - Evitar en lo posible canalizar el miembro dominante, prominencias óseas y áreas de flexión.
 - No canalizar venas varicosas o trombosadas.
 - Tener en cuenta si el paciente es diestro o zurdo.
 - Retirar anillos o cualquier objeto que comprometa la circulación.
 - Determinar mediante palpación la diferencia entre vena y arteria.
 - Ante la existencia de vello en la zona de inserción intentar no rasurar sino cortar el vello para evitar producir microlesiones cutáneas.
 - En cada intento de inserción utilizar un catéter nuevo.
- .Preparación del paciente antes del procedimiento:**
- Identificar al paciente.
 - Informar al paciente de la técnica a realizar y pedir su colaboración siempre que sea posible.
 - Conseguir un ambiente de tranquilidad e intimidad.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Colocar al paciente en la posición más cómoda según la zona que hayamos elegido.
- Seleccionar la vena atendiendo a:
 1. Estado de las venas del paciente.
 2. Características de la solución a infundir.
 3. Velocidad de la infusión.
 4. Calibre del catéter.
 5. Edad del paciente.
 6. Duración prevista de la fluidoterapia.
- 7 Personal: Enfermera/o y A.E. si precisa.

.Material:

- Maquinita de rasurar, si fuera preciso.
- Talla o protector de cama.
- Catéter o palomilla.
- Batea.
- Sistema de goteo. Solución a infundir.
- Clorhexidina al 2% como antiséptico de la piel.
- Compresor o cinta de smark.
- Apósito estéril transparente o de gasa.
- Cinta adhesiva hipoalérgica.
- Llave de tres vías con alargadera corta : 10 cm.
- Soporte de gotero, con ruedas si el paciente deambula.
- Jabón y agua, si fuera necesario.
- Tijeras.
- Guantes no estériles.
- Tiras de aproximación estéril para fijar el catéter.
- Gasas estériles.
- Suero fisiológico de 500 y de 20 ml. Jeringas.
- Contenedor para objetos punzocortantes.
- Bolsa para la eliminación de residuos.

.Equivalencia de los "Gauges" en mm de diámetro externo longitud de los dispositivos de abordage periférico o Calibres Milímetros Longitud/C Equiv/Fr.:

26 G 0.7 mm 1,95 cm 1,1/2 Fr.

24 G 0.8 mm 2 cm 2 Fr.

22 G 0.9 mm 2,5 cm 2,5 Fr.

20 G 1,1 mm 3,3 cm 3 Fr.

18 G 1,3 mm 4,5 cm 4 Fr.

16 G 1,7 mm 5 cm 5 Fr.

14 G 2,2 mm 5,2 cm 6 Fr.

-Procedimiento:

1. Preparar el material que vamos a utilizar.
2. Lavado higiénico de manos.
3. Informar al paciente de la técnica a realizar solicitando su colaboración.
4. Extraer de los envoltorios el sistema de perfusión, llave de tres vías, conectándolos, pero dejando los dispositivos protectores, para mantener su esterilidad, cerrar la llave de paso del sistema de perfusión.
5. Verificar: solución a perfundir, nombre del paciente, medicación y dosis que contenga, horario de inicio y finalización.

- .6. Quitar el precinto protector de la solución a perfundir, conectar el sistema de perfusión a la botella o bolsa de solución, llenar la cámara del sistema de goteo hasta la mitad, colgar la botella o bolsa en el soporte.
- .7. Purgar todo el recorrido de tubos desde el gotero hasta el extremo distal donde se conectará al catéter más tarde, asegurando la no existencia de ninguna burbuja de aire en todo el sistema.
- .8. Poner una talla o protector de la cama, acomodar el brazo del paciente o zona de inserción del catéter.
- .9. Elegir el catéter.
- .10. Seleccionar la zona y lugar de inserción del catéter.
- . 11. Colocar el compresor o torniquete aproximadamente a 15 cm. por encima del lugar de inserción.
- .12. Colocarse los guantes no estériles.
- . 13. Palpar la vena con los dedos índice y medio de la mano no dominante y observar la vena adecuada para la cateterización.
- .14. Limpiar la piel con agua y jabón de restos orgánicos si los hubiera. Aseptizar la zona de inserción con clorhexidina al 2%, mediante movimientos circulares desde la zona de inserción hacia fuera; dejar actuar 2 minutos, no volver a palpar la zona. En caso de palpación volver a desinfectar.
- .15. Tomar el catéter a insertar con la mano dominante y con la mano no dominante sujetar el miembro, al tiempo que con el dedo pulgar, se traccionará la piel, para fijar la vena.
- .16. En este momento, previo a la punción, pedir al paciente que no se mueva.
- .17. Insertar el catéter con el bisel hacia arriba, perforando la piel con un ángulo entre 10° y 45° según profundidad de la vena, bien sobre ella : método directo, o al lado en busca de esta: método indirecto; perforando suavemente la vena aparecerá reflujo de sangre, que se verá en la cámara de reflujo del catéter, se irá poniendo el catéter paralelo a la piel para evitar perforar la vena por el otro lado.
- .18. Introducir toda la unidad 2 mm más, para asegurar que la punta de catéter, también está en la vena. Retirar el torniquete y hacer progresar el catéter hasta su zona distal, no debe notarse resistencia. Nunca reinserte el fiador en la cánula.
- .19. Con la mano no dominante presionar por encima del punto de inserción, para evitar la salida de sangre; poner una gasa bajo el extremo distal del catéter.
- .20. Retirar el fiador, desechándolo inmediatamente en un contenedor para material punzante.
- .21. Comprobar que el catéter está en la luz de la vena, aspirando con una jeringa y lavando con 2 ó 3 CC de S.F. Si conectamos perfusión continua con suero fisiológico, sin añadir medicación; se podría también hacer la comprobación bajando la botella o bolsa de solución por debajo del nivel de inserción, donde refluirá sangre en el sistema de suero en caso de estar dentro de la vena. Se observará que no existe extravasación, por aparición de un abultamiento ante la salida de líquido de la vena.
- .22. Conectar la llave de tres vías y el sistema de perfusión, abrir la llave y el gotero.
- .23. La solución deberá estar colgada en un soporte 60 cm. por encima del lugar de punción, si cae por gravedad.
- .24. Si han quedado restos de sangre, en el lugar de la zona de venopunción, limpiar y desinfectar con clorhexidina
- .25. Colocar una gasa estéril debajo de la conexión catéterequipo, para evitar lesiones en la piel.
- .26. Aplicar un apósito estéril transparente o de gasa, encima del punto de punción, anotando la fecha de inserción.

.27. Fijar el sistema de infusión a la piel con cinta adhesiva hipoalergénica para evitar tirones y salida accidental del catéter; si procede inmovilizar el miembro con una férula en posición anatómica.

.28. Retirar el resto de material de desecho y quitarnos los guantes.

.29. Fijar el ritmo de infusión establecido por el médico.

.30. Orientar y educar al paciente y familia, en cómo moverse y seguir con su actividad, que nos alerte ante signos de desconexión, manchado del apósito, dolor, enrojecimiento, extravasación o ausencia de goteo.

.31. Lavado de manos.

.32. Registrar el procedimiento, especificando: fecha, hora, número de calibre del catéter y si ha existido alguna incidencia durante el proceso.

-Complicaciones:

- Falta de cooperación del paciente: nerviosismo ante la punción, agitación, desorientación secundaria a la patología o estado de salud del usuario.

- No visualización y falta de palpación de venas, en casos difíciles: pedirle al paciente que abra y cierre la mano, bajar el brazo por debajo del nivel del corazón, aplicar paños o compresas tibias para dilatar los vasos venosos.

- Hematoma, punción arterial, lesión nerviosa.

- Espasmo venoso.

- Embolismo aéreo.

- Rotura del catéter por la reintroducción del fiador en el catéter: embolismo.

- Posición anómala del catéter

.Indicadores de evaluación: Correcta permeabilidad de la vía y adecuada entrada de solución a perfundir en el torrente circulatorio.

-Mantenimiento del cateter:

.Descripción: Actividades destinadas a mantener el catéter permeable, aséptico y evitar posibles alteraciones locales o sistémicas en el paciente, derivadas de la terapia intravenosa.

.Objetivos:

- Evitar la aparición de alteraciones debidas a la inadecuada manipulación del catéter venoso y conexiones.

- Prevenir infecciones.

- Mantener el catéter permeable.

- Detectar precozmente signos consecuencia del tratamiento intravenoso.

- Asegurar el cumplimiento adecuado del tratamiento prescrito.

- Mantener lo más aséptica posible la zona de inserción del catéter y conexiones.

.Procedimiento:

.☐Zona de inserción:

- Evaluación diaria en busca de signos locales de infección, en la zona de inserción del catéter. Cuando el apósito es de gasa, realizar palpación de la zona de inserción sobre la cura intacta para establecer la presencia o no de dolor.

- Si el paciente presenta fiebre de origen desconocido, dolor a la palpación, síntomas de infección local o sepsis, levantar el apósito y observar el punto de inserción, retirar el catéter y todo el sistema, enviar punta de catéter a cultivar al Laboratorio de Microbiología.

.☐Apósitos

- Reemplazar el apósito siempre que esté sucio, húmedo o despegado o cuando la inspección de la zona de inserción lo requiera. El cambio para apósito de gasa es cada 2 días y para los transparentes cada 7 días. Una pauta

asistencial aceptable, sería realizar el cambio cada 72 horas junto al cambio de sistemas. Con cada cambio de apósito debe aplicarse de nuevo antiséptico.

.Cambio de apósito:

- .1. Preparar el material que vamos a utilizar.**
- .2. Lavado de manos.**
- .3. Nos pondremos guantes no estériles.**
- .4. Retirar el apósito.**
- .5. Limpiar y desinfectar la zona con gluconato de clorhexidina al 2% realizando movimientos circulares hacia la periferia.**
- .6. Controlar que la terapia transcurre tal y como se ha pautado.**
- .7. En perfusiones intermitentes, se salinizará la vía utilizando 10 c.c de suero fisiológico, dejándolo permeable para el siguiente uso.**
- .8. Fijar el catéter con tiras de aproximación y apósito estéril lo suficientemente amplio como para cubrir la zona de inserción. Registrar la fecha del cambio en lugar visible.**
- .9. Vigilar la correcta fijación del catéter en pacientes agitados o que se mueven mucho, para evitar extracción del catéter y extravasación.**
- .10. Dejar al paciente en la posición más cómoda.**
- .11. Retirarse los guantes.**
- .12. Lavado de manos.**
- .13. Registrar en la hoja de enfermería el procedimiento, fecha, hora e incidencias.**

.☐Sistemas de perfusión:

- Evitar las conexiones innecesarias y limitar, en lo posible, el número de puertas de entradas para mantener el circuito cerrado estéril, y siempre que se vayan a manipular los equipos, lávese las manos con la máxima asepsia y colóquese los guantes que correspondan.
 - Controlar con frecuencia la velocidad de flujo y reajustarla si fuera preciso. Evite el lavado o irrigación del sistema para mejorar el flujo; en caso de obstrucción, aspirar con jeringa, comprobando si se libera la vía, en caso contrario, retírela.
 - Evitar acodamientos del catéter y equipo.
 - Si por accidente se saliera no reintroducir nunca.
 - En caso de rotura del catéter, pinzarlo y avisar al médico; si la parte proximal de éste queda dentro, colocar inmediatamente un compresor por encima de la zona de punción.
 - Aplicar antiséptico antes y después de utilizar las llaves de tres vías o válvulas de sistema cerrado, tanto en el caso de administrar medicación en perfusión intermitente, como en bolo. Éstas permanecerán tapadas entre usos, utilizando un tapón estéril después de cada uso. No reutilizarlos.
 - Conocer la compatibilidad de las soluciones a infundir, si han de ser administradas por la misma luz del catéter.
 - Lavar bien la vía venosa con suero fisiológico, después de una transfusión de sangre o hemoderivados, perfusión de líquidos o medicación intermitente... salvo que sea un fármaco vasoactivo.
 - Restringir las extracciones de sangre, desechando 10 ml y, posteriormente, lavar la luz del catéter. Las llaves deben cambiarse si están manchadas de sangre.
 - Cambiar el sistema de goteo y dispositivos adicionales cada 72 horas, excepto para nutrición parenteral que será cada 24 horas, perfusiones lipídicas cada 12 horas y siempre después de administrar sangre y/o sus derivados.
- Complicaciones:**
- Excesiva movilidad por parte del paciente.
 - Obstrucción del catéter.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Poca colaboración del paciente o reticencia al cambio del catéter ante la presencia de signos de inflamación por miedo al dolor, un nuevo pinchazo.

- Trombosis, extravasación, flebitis, espasmo venoso, embolismo.

-Indicadores de evaluación:

- Correcta terapia intravenosa.

- Ausencia o baja tasa de bacteriemias asociadas a catéteres intravasculares.

- Ausencia de complicaciones : flebitis mecánica como consecuencia de una mala fijación del catéter o un catéter no apropiado al calibre de la vena....

- Confort del paciente.

-Cambio de sistema completo de perfusión:

- .1. Lavado higiénico de manos.

- .2. Colóquese guantes limpios.

- .3. Cierre el paso al paciente, desconecte el sistema previamente cerrado y deséchelo.

- .4. Conecte el nuevo sistema purgado.

- .5. Restablezca el paso de la perfusión hacia el paciente y regule de nuevo el ritmo de goteo.

- .6. Registre la fecha y hora del cambio de sistemas.

- .7. Retírese los guantes. Lavado de manos.

-Retirada del cateter:

.Descripción: Consiste en la maniobra de extracción del catéter venoso periférico, mediante el que se había accedido al torrente circulatorio, tras la finalización del tratamiento o ante la presencia de complicaciones : flebitis, extravasación, obstrucción.

.Objetivos:

- Retirar el catéter para poner fin a la terapia intravenosa.

- Evitar la progresión de complicaciones.

.Preparación del paciente antes del procedimiento

- Informar al paciente de la técnica a realizar y pedir su colaboración.

- Preservar la intimidad del paciente.

- Colocar al paciente en posición cómoda.

.Personal: Enfermera/o

.M a t e r i a l:

- Guantes no estériles.

- Gasas estériles.

- Clorhexidina al 2%.

- Apósito estéril transparente o de gasa.

- Batea.

- Recipiente para la eliminación de residuos.

- Tubo de muestra cerrado para cultivo y bisturí , si precisa).

.Procedimiento:

- .1. Preparación del material.

- .2. Lavado higiénico de manos.

- .3. Cerrar la llave del sistema de goteo.

- .4. Colocarse guantes no estériles.

- .5. Retirar el apósito que cubre la zona de inserción.

- .6. Observar la zona de punción por si hubiera signos de infección.

- .7. Limpiar con clorhexidina al 2% el punto de inserción con movimientos circulares de dentro hacia fuera.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

.8. Retirar el catéter con mucha suavidad, sin rozar la piel, poniendo gasa para comprimir la salida de sangre de la vena durante 3-5 minutos aproximadamente. Si el paciente estuviera anticoagulado o tiene problemas de coagulación, durante 10 minutos.

.9. Observar que el catéter está íntegro, si no lo estuviera, dar parte inmediatamente al médico responsable.

.10. Colocar apósito estéril.

.11. Asegurar el bienestar y el confort del paciente.

.12. Retirarse los guantes.

.13. Realizar lavado de manos.

.14. Anotar en la hoja de enfermería la fecha, hora, motivo de la retirada e incidencia.

15. El cultivo se hará sólo en caso de sospecha de infección, en cuyo caso se enviará a microbiología la punta del catéter introducida en un tubo de muestra estéril.

.Complicaciones:

- Falta de integridad del catéter al extraerlo.

- Hematoma.

.Indicadores de evaluación: Bienestar del paciente.

-Inserción del catéter de Vía Central:

.Descripción: Implantación a través de las venas del brazo : basilíca, cefálica o braquial), en condiciones de esterilidad, de un dispositivo radiopaco insertado con fines terapéuticos o diagnósticos, cuyo extremo distal se encuentra alojado en vena cava superior o vena cava inferior.

.Objetivos:

- Cubrir la necesidad de vía central del enfermo

- Evitar las complicaciones asociadas a las punciones de los grandes troncos venosos: neumotórax, hemotórax, punciones arteriales, etc.

- Administrar fármacos irritantes, soluciones hiperosmolares, hemoderivados, etc.

- Tratamientos de larga duración o con fines de nutrición

- Medir PVC

- Obtener muestras sanguíneas

- Permitir mayor movilidad al paciente

.Preparación del paciente antes del procedimiento:

- Informarle de la técnica a realizar y solicitar su colaboración

- Colocarle en decúbito supino, con el brazo extendido formando un ángulo con el cuerpo de 45º-90º

.Personal:

.Medico

- Enfermera/o

- Auxiliar de enfermería

.Material:

- Rasuradora , si fuera preciso

- Jabón y agua

- Antiséptico (gluconato de clorhexidina al 2%)

- Guantes estériles y no estériles

- Mascarilla

- Gorro

- Bata estéril

- Batea

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Empapador
- Paños de campo estériles
- Compresor
- Catéter central-

.Catéter venoso central de inserción periférica:

- Material de fluidoterapia: solución a perfundir : suero fisiológico, equipo de suero, llave de tres vías con alargador.
- Gasas estériles
- Jeringas de 10 ml.
- Tiras de aproximación estériles
- Apósito estéril
- Esparadrapo
- Suero fisiológico : envase 20 ml..
- Contenedor rígido para el material punzante
- Bolsa para la eliminación de residuos

.Procedimiento:

- Lavado higiénico de manos
 - Póngase el gorro, la mascarilla y los guantes no estériles
 - Coloque un empapador para proteger la cama
 - Limpie la zona de inserción con agua y jabón, y séquela
 - Coloque el compresor por encima de la zona a puncionar unos 15-20 cm.
 - Desinfecte la zona elegida con gluconato de clorhexidina al 2% con movimientos circulares de dentro hacia afuera y déjelo actuar 2 minutos
 - Quítese los guantes, póngase la bata estéril y los guantes estériles
 - Prepare el campo estéril y coloque el material
 - Compruebe el estado del catéter y su integridad
 - Inserte el catéter con el bisel hacia arriba, en dirección de la vena en un ángulo de 15º-30º
 - Una vez que se observe refluir sangre por el catéter, la auxiliar retirará el compresor
 - El paciente girará la cabeza hacia el lado donde se ha realizado la punción
 - Introduzca el catéter. No ejerza fuerza. Si hubiera resistencia retire el catéter y vuelva a comenzar
 - Una vez introducido, retire la guía cuidadosamente
 - Conecte el equipo de fluidoterapia previamente purgado
 - Limpie la zona de punción con suero fisiológico para eliminar restos de sangre y aplique el antiséptico
 - Fije el catéter con tiras de aproximación estériles y cubra la zona de inserción con apósito estéril. Registre la fecha de colocación
 - Elimine el material punzante en el contenedor rígido y recoja el resto de material de desecho
 - Coloque al paciente en posición cómoda
 - Retírese los guantes
 - Lavado higiénico de manos
 - Compruebe la ubicación del catéter mediante RX o ECG. Una vez comprobada proceda a colocar la perfusión prescrita en el tratamiento. Hasta entonces la solución a perfundir será de suero fisiológico
 - Registre el cuidado realizado y las incidencias
- .Complicaciones:
- Hematoma por rotura de la vena
 - Mala posición o desplazamiento del catéter

- Extrasístoles ventriculares si el catéter se encuentra muy introducido
- Sepsis, oclusiones, tromboflebitis a medio-largo plazo
- Limitaciones en pacientes con obesidad mórbida o edematosa
- Sangrado por el punto de inserción del catéter.

.Indicadores de evaluación:

- Correcta colocación del catéter con ausencia de complicaciones
- Bienestar del paciente tras la técnica y bajo nivel de estrés
- Correcta entrada de la terapia intravenosa

-Catéter venoso central de inserción periférica:

.Mantenimiento del catéter:

.Descripción: Consiste en una serie de cuidados del catéter venoso central para mantenerlo permeable y aséptico.

.Objetivos:

- Prolongar la permanencia del catéter en las mejores condiciones posibles, detectando precozmente complicaciones derivadas de la terapia intravenosa
- Evitar la aparición de alteraciones debidas a la inadecuada manipulación tanto del catéter como de conexiones y accesorios que puedan ser importantes para la salud del paciente como: irritación local, deterioro del catéter, reflujos a través del punto de inserción y transmisión de infecciones.

.Preparación del paciente:

- Informarle de la técnica a realizar, finalidad y solicitar su colaboración
- Preservar su intimidad y seguridad
- Colocarle en posición cómoda.

.Personal:

- Enfermera/o
- Auxiliar de enfermería

.Material:

- Antiséptico: Clorhexidina acuosa 2%
- Apósito estéril
- Gasa estériles
- Guantes estériles y no estériles
- Llaves de tres pasos. Válvulas de sistema cerrado
- Equipo de fluidoterapia
- Tiras de aproximación estériles
- Esparadrapo
- Bolsa de eliminación de residuos

.Procedimiento:

.☒ Zona de inserción:

- Evaluación diaria en busca de signos locales de infección. Cuando el apósito sea de gasa, realizar palpación de la zona de inserción sobre la cura intacta
- Si el paciente presenta fiebre de origen desconocido, dolor a la palpación, síntomas de infección local o sepsis, levantar el apósito y observar el punto de inserción. Consultar con el médico para valorar la retirada del catéter y de todo el sistema

.☒ Apósitos:

- Reemplazar el apósito siempre que esté sucio, húmedo, despegado o cuando la inspección de la zona de inserción lo requiera. El cambio de apósito de gasa se realizará cada 2 días, y cada 7 días el apósito transparente. Una pauta asistencial aceptable sería realizar el cambio cada 72 horas junto al cambio de sistemas. Con cada cambio de apósito debe aplicarse de nuevo antiséptico

-Cambio de apósito:

- Preparación del material a utilizar y traslado de este junto al paciente
- Lavado de manos
- Colocarse guantes no estériles
- Retirar el apósito
- Colocarse los guantes estériles
- Limpiar y desinfectar la piel con gluconato de clorhexidina al 2% realizando movimientos circulares hacia la periferia
- Comprobar el correcto funcionamiento del catéter, observando si existe reflujo
- Fijar el catéter con apósito estéril lo suficientemente amplio como para cubrir la zona de inserción.
- Registrar la fecha del cambio en lugar visible
- Retirarse los guantes y lavado de manos.

.Sistemas de Perfusión:

- Evitar las conexiones innecesarias y limitar, en lo posible, el número de puertas o entradas para mantener el circuito cerrado estéril, y siempre que se vayan a manipular los equipos, lávese las manos con la máxima asepsia y colóquese los guantes que correspondan
- Controlar con frecuencia la velocidad de flujo y reajustarla si fuera preciso. Evitar el lavado o irrigación del sistema para mejorar el flujo. En caso de obstrucción aspirar con jeringa, comprobando si se libera la vía; de no ser así ,retírela
- Evitar acodamientos del catéter y equipo.
- Si por accidente se saliera no reintroducir nunca
- En caso de rotura del catéter, pinzarlo y avisar al médico. Si la parte proximal de éste queda dentro, colocar inmediatamente un compresor por encima de la zona de punción
- Aplicar antiséptico antes y después de utilizar las llaves de tres vías o válvulas de sistema cerrado, tanto en el caso de administrar medicación en perfusión intermitente como en bolo. Éstas permanecerán tapadas entre usos, utilizando un tapón estéril después de cada uso. No reutilizarlos
- Conocer la compatibilidad de las soluciones a infundir si han de ser administradas por la misma luz del catéter
- Utilizar una luz del catéter exclusivamente para nutrición parenteral
- Lavar bien la vía venosa con suero fisiológico después de una trasfusión de sangre o hemoderivados, perfusión de lípidos o medicación intermitente... salvo que sea un fármaco vasoactivo
- Restringir las extracciones de sangre desechando los primeros 10 ml y, posteriormente, lavar la luz del catéter. Las llaves deben cambiarse si están manchadas de sangre
- Cambiar el sistema de goteo y dispositivos adicionales cada 72 horas, excepto para nutrición parenteral que será cada 24 horas, perfusiones lipídicas cada 12 horas y siempre después de administrar sangre y/o sus derivados

.Cambio de sistema completo de perfusión:

- Lavado de manos
- Colocarse guantes limpios
- Cierre el paso al paciente, desconecte el sistema previamente cerrado y deséchelo
- Conecte el nuevo sistema purgado
- Restablezca el paso de la perfusión hacia el paciente y regule de nuevo el ritmo de goteo
- Registre la fecha y hora del cambio de sistemas
- Retírese los guantes y lavado de manos.

.Complicaciones:

- Obstrucción del catéter

- Erosión y maceración de la piel circundante al punto de inserción
- Aparición de fiebre de origen desconocido
- Problemas para mantener el apósito bien pegado: crecimiento del vello en varones, catéteres colocados en flexuras o pliegues, sudación profusa...
- .Indicadores de evaluación:
 - Correcta permeabilidad del catéter
 - Ausencia de signos de infección
 - Bienestar del paciente, bajo nivel de ansiedad.
- Retirada del cateter:
 - .Descripción: Extracción del catéter venoso central, tras finalizar el tratamiento o por aparición de complicaciones: obstrucción, flebitis, signos de infección, extravasación...
 - .Objetivos: Finalizar el tratamiento o evitar la progresión de complicaciones derivadas de la terapia intravenosa.
 - .Preparación del paciente:
 - Informarle de la técnica a realizar, finalidad y solicitar su colaboración.
 - Crear un ambiente de intimidad y confort
 - Colocarlo en posición adecuada, según la zona de inserción del catéter
 - .Personal: • Enfermera/o
 - .Material:
 - Guantes estériles y no estériles
 - Antiséptico: Clorhexidina acuosa 2%
 - Gasa estériles
 - Apósito adhesivo estéril
 - Hoja de bisturí y tubo de muestra cerrado para cultivo, si precisa.
 - Bolsa de eliminación de residuos.
 - .Procedimiento:
 - Lavado higiénico de manos
 - Colocarse guantes no estériles
 - Cerrar infusiones, llaves de tres vías y luces del catéter
 - Retirar el apósito
 - Observar y valorar el punto de punción
 - Colocarse guantes estériles
 - Limpiar y aplicar el antiséptico con movimientos circulares dejándolo actuar.
 - Retirar las tiras de aproximación
 - Retirar el catéter lentamente. Si existiera resistencia, avisar al médico.
 - Ejercer presión en el punto de inserción hasta que deje de sangrar.
 - Comprobar que el catéter está íntegro
 - Limpiar la zona y aplicar solución antiséptica
 - Colocar el apósito oclusivo
 - Retirarse los guantes y lavado de manos
 - Registrar el día de retirada y las incidencias.
 - Realizar seguimiento
 - El cultivo del catéter se hará sólo en caso de sospecha de infección, en cuyo caso se enviará a Microbiología la punta del catéter introducida en un tubo de muestra estéril.
 - .Complicaciones:
 - Dificultad para extraer el catéter
 - Rotura del catéter durante la extracción
 - Espasmo venoso por retirada brusca
 - Hemorragia, hematomas.
 - .Indicadores de evaluación:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Retirada íntegra del catéter sin complicaciones

-Inserción del catéter en Gran Vaso:

.Descripción: Consiste en la inserción de un catéter radiopaco en un gran vaso, dejando la punta del mismo en vena cava superior o inferior, justo en la entrada de la aurícula derecha, con fines terapéuticos o diagnósticos. Se implantan en subclavia, yugular interna o femoral.

.Objetivos:

- Medición de presiones: PVC, SvO₂, y gasto cardíaco
- Proporcionar una vía para tratamiento intravenoso prolongado
- Técnicas de depuración extrarrenal
- Perfusión de drogas vasoactivas, soluciones hipertónicas : Nutrición parenteral total o soluciones irritativas : CIK.
- Canalización de una vía venosa una vez agotado el capital venoso periférico o cuando no se pueda conseguir un acceso periférico, con el fin de administrar fármacos, fluidos o hemoderivados
- Administración de distintas sustancias sin problemas de incompatibilidad entre ellas.

.Preparación del paciente:

- Informar del procedimiento a realizar, finalidad y solicitar su colaboración.
- Crear un ambiente de tranquilidad e intimidad
- Colocar al paciente en la posición adecuada para cada abordaje: Subclavia: posición Trendelenburg, brazos paralelos y cabeza girada hacia el lado contrario a la vena elegida; Yugular: decúbito supino y cabeza girada hacia el lado contrario a la vena seleccionada; Femoral: decúbito supino con la pierna ligeramente separada.

.Personal: Médico, enfermera y auxiliar de Enfermería.

.Precauciones:

- Extremar medidas de asepsia, utilizando mecanismos de barrera, hasta comprobar la correcta colocación del catéter, mediante Rx o ECG, donde la solución a perfundir será de suero fisiológico.

.Cuidados generales:

1. Higiene de manos con agua y jabón y posteriormente solución hidroalcohólica o lavado antiséptico de manos.
2. Colocarse guantes que correspondan, para la manipulación del catéter y accesorios.

.Material:

- Empapador
- Cepillo quirúrgico y compresa de gasa estéril, para lavado y secado de manos
- Maquinilla rasuradora si procede.
- Jabón o esponjilla jabonosa y agua
- Antiséptico: clorhexidina acuosa 2%
- Mascarilla
- Guantes estériles y no estériles
- Gorro.
- Bata estéril.
- Paños de campo estériles.
- Catéter según necesidad.
- Anestésico local sin vasoconstrictor.
- Jeringas de 10 ml..
- Agujas de varios calibres.
- Gasas estériles.
- Hojas de bisturí.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Equipo de curación con porta-agujas.
 - Seda 0 ó 00 con aguja.
 - Tiras de aproximación estériles.
 - Apósito estéril.
 - Cinta adhesiva hipoalérgica.
 - Material de fluidoterapia: solución a perfundir : suero fisiológico, equipo de suero, llaves de tres vías, alargadores, rampas...
 - Contenedor rígido para desechar material punzante.
 - Bolsa de eliminación de residuos.
- .Procedimiento:**
- .1. Baje el cabezal de la cama si fuera preciso.
 - .2. Lavado higiénico de manos.
 - .3. Colocarse guantes no estériles.
 - .4. Informar y colocar al paciente en la posición adecuada.
 - .5. Realizar higiene de la zona con agua y jabón; no rasurar salvo que sea preciso.
 - .6. Aplicar antiséptico en la zona a insertar el catéter, con movimientos circulares de dentro hacia fuera, dejar actuar al antiséptico durante al menos dos minutos. No palpar el lugar de inserción después de aplicado el antiséptico salvo que se utilicen el máximo de barreras mientras se trabaja sobre campo estéril.
 - .7. Colabore con el médico durante el procedimiento: preparación de campo estéril y facilitar el material necesario para la realización de la técnica
 - .8. Una vez canalizada la vía, comprobar permeabilidad bien por aspiración o por reflujo y conectar la perfusión previamente purgada, observando que no existe problema a su entrada.
 - .9. Fijar el catéter con sutura o tiras de aproximación estériles.
 - .10. Colocarse guantes estériles y proceder a limpiar con suero fisiológico y antiséptico la zona de punción y cubrir con apósito estéril
 - .11. Anotar fecha y hora de colocación en lugar bien visible
 - .12. Retirar el material punzante en el contenedor y eliminar el resto de material de desecho
 - .13. Asegurar el confort del paciente: elevar cabecera de cama y colocarlo en posición confortable.
 - .14. Retirar guantes
 - .15. Lavado de manos.
 - .16. Cursar Rx de control de situación del catéter. Una vez comprobado, proceder a colocar la perfusión o sueroterapia prescrita en el tratamiento, ajustando periódicamente el ritmo.
 - .17. Orientar y educar tanto al paciente como a la familia, sobre como moverse para evitar la salida del catéter y para que avisen de las molestias que puedan aparecer tras la inserción o posteriormente: por extravasación, obstrucción...
 - .18. Registro del procedimiento: fecha y hora, tipo de catéter, punto de inserción, y si ha existido alguna incidencia durante el procedimiento.
- Complicaciones:**
- Hemorragia
 - Hematoma
 - Neumotórax (en canalización subclavia o yugular)
 - Arritmias cardíacas y parada cardiorrespiratoria ; se vigilará estrechamente FC,FR, y saturación de oxígeno o coloración labial; se tendrá a mano oxigenoterapia y resucitador manual.
 - Falta de colaboración del paciente.
 - En caso de punción accidental de arteria, efectuar compresión de la zona de 5-10 minutos y vigilancia continua.

.Indicadores de evaluación:

- Correcta colocación del catéter con ausencia de complicaciones.
- Bienestar del paciente tras la técnica y bajo nivel de estrés.
- Correcta entrada de la terapia intravenosa.

-Mantenimiento del cateter Central :

.Descripción: Consiste en una serie de cuidados del catéter venoso central para mantenerlo permeable y aséptico.

.Objetivos:

- Prolongar la permanencia del catéter en las mejores condiciones posibles, detectando precozmente complicaciones derivadas de la terapia intravenosa;
- Evitar la aparición de alteraciones debidas a la inadecuada manipulación tanto del catéter como de conexiones y accesorios que puedan ser importantes para la salud del paciente como: irritación local, deterioro del catéter, reflujo a través del punto de inserción y transmisión de infecciones.

.Cuidados generales:

1. Higiene de manos
2. Manipular el catéter lo mínimo indispensable
3. Guantes estériles/limpios en cada manipulación.

.Preparacion del paciente:

- Informar de la técnica a realizar, finalidad, y solicitar su colaboración
- Preservar su intimidad y seguridad
- Colocarlo en posición cómoda

.Personal: Enfermera y Auxiliar de Enfermería.

.Material:

- Antiséptico: clorhexidina acuosa 2%
- Apósito estéril
- Gasas estériles guantes estériles y no estériles
- Llaves de tres pasos. Válvulas de sistema cerrado
- Equipo de fluidoterapia
- Tiras de aproximación estériles
- Cinta adhesiva hipoalérgica
- Bolsa de eliminación de residuos.

.Procedimiento:

.☒ Zona de punción:

- Evaluación diaria en busca de signos locales de infección en la zona de inserción del catéter. Cuando el apósito sea de gasa, realizar palpación de la zona de inserción sobre la cura intacta.
- Si el paciente presenta fiebre de origen desconocido, o dolor a la palpación, o síntomas de infección local o sepsis; levantar el apósito y observar punto de inserción; y consultar retirada del catéter y todo el sistema.

.☒ Apósitos:

- Reemplazar los apósitos siempre que estén sucios, húmedos y despegados. El cambio para apósito de gasa es cada 48H. y para los transparentes cada 7 días. Una pauta asistencial aceptable sería realizar el cambio cada 72H junto al cambio de sistemas. Con cada cambio de apósito debe aplicarse de nuevo antiséptico.

.Cambio de apósito:

- Preparación del material a utilizar y traslado de este junto al paciente.
- Lavado higiénico de manos.
- Colocarse guantes no estériles.

- Retirar apósito.
 - Vigilar punto de inserción, observando posibles signos de infección, si estos aparecen, consultar retirada del catéter
 - Colocarse guantes estériles.
 - Limpiar y desinfectar la piel realizando movimientos circulares hacia la periferia
 - Comprobar el correcto funcionamiento del catéter, observando si existe reflujo
 - Si los puntos de fijación se han soltado, volver a dar, o bien fijar con tiras de aproximación estériles.
 - Fijar el catéter con apósito estéril suficientemente amplio como para cubrir la zona de inserción.
 - Registrar fecha del cambio en lugar visible.
 - Retirar guantes y lavado de manos.
- **Sistemas de perfusión :**
- Evitar las conexiones innecesarias y limitar el número de puertas o entradas en lo posible, para mantener el circuito cerrado estéril, y siempre que se vayan a manipular los equipos, lávese las manos con la máxima asépsia y colóquese guantes que correspondan.
 - Controlar con frecuencia la velocidad de flujo y reajustarla si fuera preciso. Evite el lavado o irrigación del sistema para mejorar el flujo; en caso de obstrucción, aspirar con jeringa, comprobando si se libera la vía, en caso contrario, consulte su retirada.
 - Evitar acodamientos del catéter y equipo.
 - Si por accidente se saliera, no reintroducir nunca.
 - En caso de rotura del catéter, pinzarlo y avisar al médico.
 - Aplicar antiséptico antes y después de utilizar las llaves de tres vías o válvulas de sistema cerrado, tanto en el caso de administrar medicación en perfusión intermitente como en bolo. Estas permanecerán tapadas entre usos, utilizando un tapón estéril después de cada uso, no reutilizarlos.
 - Conocer la compatibilidad de las soluciones a infundir si han de ser administradas por la misma luz del catéter.
 - Utilizar una luz del catéter exclusivamente para Nutrición parenteral
 - Lavar bien la vía venosa con suero fisiológico después de una transfusión de sangre o hemoderivados, perfusión de lípidos o medicación intermitente... salvo que sea un fármaco vasoactivo.
 - Restringir las extracciones de sangre, y si se realizan, lavar posteriormente la luz del catéter; desechar siempre los primeros 10 ml de sangre. Las llaves deben cambiarse si están manchadas de sangre.
 - Reemplazar el equipo de infusión y sistemas adicionales cada 72 horas, excepto para: Nutrición parenteral que será cada 24H. y perfusiones lipídicas cada 12H. y siempre tras administración de sangre y/o sus derivados.
- Complicaciones:
- Obstrucción del catéter
 - Erosión y maceración de la piel circundante al punto de inserción.
 - Aparición de fiebre de origen desconocido.
 - Problemas para mantener el apósito bien pegado: crecimiento del vello en varones, catéteres colocados en flexuras o pliegues, sudoración profusa...
- **Indicadores de evaluación:**
- Correcta permeabilidad del catéter.
 - Ausencia de signos de infección.
 - Bienestar del paciente, bajo nivel de ansiedad.

.Cambio de sistema completo de infusión:

- Lavado higiénico de manos
- Colocarse guantes limpios
- Cierre el paso al paciente, desconecte el sistema previamente cerrado y deséchelo.
- Conecte el nuevo sistema purgado.
- Restablezca el paso de la perfusión hacia el paciente y regule de nuevo el ritmo de goteo
- Cubrir con paño estéril o bien compresas impregnadas en antiséptico las llaves de tres vías que conecten a otras perfusiones
- Registrar fecha y hora del cambio de apósito y sistema.
- Retirar guantes y lavado de manos.

-Retirada del catéter:

.Descripción: Extracción del catéter venoso central, tras finalizar el tratamiento o por aparición de complicaciones: obstrucción, flebitis, signos de infección, extravasación...

.Objetivos: Finalizar el tratamiento o evitar la progresión de complicaciones derivadas de la terapia intravenosa.

.Preparación del paciente:

- Informar al paciente del procedimiento a realizar, finalidad, y solicitar su colaboración
- Crear un ambiente de intimidad y confort.
- Colocarlo en posición adecuada, según la zona de inserción del catéter.

.Personal: Enfermera.

.Material:

- Guantes estériles y no estériles.
- Hojas de bisturí.
- Antiséptico: clorhexidina acuosa 2%.
- Gasas estériles.
- Apósito adhesivo estéril.
- Tubo de muestra cerrado para cultivo, si precisa.
- Bolsa de eliminación de residuos.

.Procedimiento:

- Lavado higiénico de manos.
- Colocarse guantes no estériles.
- Cerrar infusiones, llaves de tres vías y luces del catéter.
- Retirar apósito.
- Observar y valorar punto de punción.
- Colocarse guantes estériles.
- Limpiar la piel y desinfectar con antiséptico, con movimientos circulares hacia la periferia
- Retirar puntos de sutura, si los hubiera, o retirar las tiras de aproximación.
- Retirar catéter lentamente, si existiera resistencia, avisar al médico.
- Ejercer presión en el punto de inserción hasta que deje de sangrar.
- Comprobar que el catéter esta íntegro.
- Aplicar solución antiséptica.
- Colocar apósito oclusivo.
- Registrar día de retirada e incidencias. Realizar seguimiento
- El cultivo de catéter se hará solo en caso de sospecha de infección. Si existieran signos de infección, introducir la punta del catéter en un tubo de muestras estéril y cursarlo a Microbiología para cultivo.
- Retirar guantes y lavado de manos.

.Complicaciones:

- Dificultad para extraer el catéter.
- Rotura del catéter durante la extracción.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Espasmo venoso, por retirada brusca.
- Hemorragia, hematomas.
- .Indicadores de evaluación:
- Retirada íntegra del catéter sin complicaciones.

-Inserción Cateteter Arterial:

.Descripción: Inserción de un catéter en arteria, para monitorización continua de la presión sanguínea, así como mediciones de gases arteriales.

.Objetivos:

- Control de presiones arteriales mediante monitorización.
- Toma de muestras para control analítico.

.Preparación del paciente antes del procedimiento:

- Informar al paciente del procedimiento a efectuar y pedir su colaboración.
- Colocar al paciente en posición cómoda y adecuada.

.Personal: Médico, Enfermera/o, AE .

.Material:

- Bata estéril.
- Gorro y mascarilla.
- Guantes estériles.
- Paños estériles.
- Anestésico local sin vasoconstrictor.
- Jeringa + aguja para inyección subcutánea.
- Jeringa de 5cc + aguja iv.
- Clorhexidina acuosa al 2%.
- Catéter arterial.
- Kit monitorización.
- Seda con aguja recta nº 00-000.
- Suero salino al 0,9% (envase de plástico de 500cc) + Heparina Na al 1% 10mg.
- Manguito de presión.
- Férula y venda de gasa , si precisa.
- Apósito estéril.
- Contenedor para material punzante.
- Bolsa para eliminación de residuos.

.Procedimiento:

- .1. Preparación del material necesario.
- .2. Lavado higiénico de manos y colocación de guantes limpios.
- .3. Informar al paciente del procedimiento a efectuar y pedir su colaboración.
- .4. Conectar el suero salino heparinizado al kit de monitorización arterial.
- .5. Purgar el sistema.
- .6. Colocar el manguito de presión sobre el envase de suero y establecer una presión de 300mmHg.
- .7. Mantener el extremo del sistema protegido durante la realización de la técnica.
- .8. Lavar con agua y jabón la zona de inserción y secar con gasa estéril.
- .9. Aplicar clorhexidina acuosa al 2% con movimientos circulares de dentro hacia fuera y dejar actuar 2 minutos.
- .10. Colaborar con el médico durante el procedimiento.
- .11. Una vez insertado el catéter, conectar el sistema heparinizado e instaurar heparinización continua.
- .12. Limpiar la zona de inserción con suero salino al 0,9% para retirar restos hemáticos y aplicar nuevamente clorhexidina acuosa al 2%.

- .13. Colocar apósito estéril anotando en él la fecha de colocación.
- .14. Comprobar la permeabilidad de la vía.
- .15. Colocar al paciente en posición cómoda.
- .16. Retirar el material de desecho y quitarse los guantes.
- .17. Lavado de manos.
- .18. Registro del procedimiento: especificando: fecha, hora, calibre del catéter, lugar de inserción y si ha existido alguna incidencia durante el proceso.
- .Complicaciones:
 - Falta de cooperación del paciente.
 - Hematoma.
 - Lesión nerviosa.
 - Rotura del catéter por reintroducción del fiador en el mismo.
 - Posición anómala del catéter.
- .Indicadores de evaluación: Correcta permeabilidad de la vía y adecuado reflujo de sangre arterial.
- Mantenimiento:
 - .Descripción: Actividad destinada a mantener el catéter permeable, aséptico y evitar posibles complicaciones locales o sistémicas en el paciente.
 - .Objetivos:
 - Prevenir infecciones.
 - Mantener el catéter permeable.
 - Mantener lo más aséptica posible la zona de inserción.
 - .Preparación del paciente antes del procedimiento:
 - Informar al paciente sobre el procedimiento a efectuar y pedir su colaboración.
 - Colocar al paciente en posición adecuada.
 - .Personal: Enfermera/o y AE.
 - .Material:
 - Guantes estériles y no estériles.
 - Suero salino al 0,9%.
 - Gasas estériles.
 - Clorhexidina acuosa al 2%.
 - Apósito estéril.
 - Sistema de heparinización completo (kit).
 - .Procedimiento:
 - .☒ Zona de inserción:
 - Evaluación diaria en busca de signos locales de infección. Cuando el apósito sea de gasa, realizar palpación de la zona de inserción sobre la cura intacta para establecer la presencia o no de dolor.
 - Si el paciente presenta fiebre de origen desconocido, dolor a la palpación, síntomas de infección local o sepsis, levantar el apósito y observar el punto de inserción. Valorar y consultar la retirada del catéter y todo el sistema.
 - .☐ Apósitos: Reemplazar el apósito siempre que este sucio, mojado, despegado o cuando la inspección de la zona de inserción lo requiera. El cambio para apósitos de gasas es cada 2 días y para los transparentes cada 7. Una pauta asistencial aceptable sería realizar el cambio cada 96 horas junto al cambio de sistemas. Con cada cambio de apósitos debe aplicarse de nuevo antiséptico.
 - .☐ Sistemas de perfusión:
 - Lavado higiénico de manos.
 - Colocarse guantes limpios.
 - Cierre el paso al paciente, desconecte el sistema previamente cerrado y deséchelo.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Conecte el nuevo sistema purgado : Kit de monitorización.
- Cambiar el sistema completo de heparinización (Kit), cada 96 horas o siempre que sea preciso.
- Registrar fecha y hora del cambio del sistema.
- Retirarse los guantes y lavado de manos.
- Cuando se efectúen extracciones de sangre, lavar el catéter con el suero del sistema para eliminar restos de fibrina que puedan producir colonización del catéter.

.Complicaciones:

- Excesiva movilidad del paciente.
- Amortización de la onda de presión arterial.
- Obstrucción del catéter.
- Flebitis.

.Indicadores de evaluación: Ausencia de complicaciones.

-Cambio de apósitos:

- Preparación del material a utilizar y traslado de este junto al paciente.
- Lavado higiénico de manos.
- Colocarse guantes no estériles.
- Retirar el apósito.
- Colocarse guantes estériles.
- Limpiar y desinfectar la zona de inserción con clorhexidina al 2% realizando movimientos circulares de dentro hacia a fuera dejándolo actuar.
- Comprobar el correcto funcionamiento del catéter, observando si existe reflujo.
- Fijar el catéter con apósito estéril suficientemente amplio, como para cubrir la zona de inserción.
- Registrar fecha del cambio en lugar visible.
- Retirarse los guantes y lavado de manos.

-Retirada Cateter Arterial:

.Descripción: Consiste en la retirada del catéter arterial ante la presencia de complicaciones que obliguen a ello o por dejar de ser necesario dada la mejoría del paciente.

.Objetivos:

- Retirar el catéter por mejora de la sintomatología que obligó a su inserción.
- Evitar la progresión de complicaciones.

.Preparación del paciente antes del procedimiento:

- Informar al paciente del procedimiento a efectuar y pedir su colaboración.
- Colocar al paciente en posición adecuada.

.Personal: Enfermera/o y AE.

.Material :

- Guantes estériles.
- Suero salino al 0,9%.
- Gasas estériles.
- Clorhexidina acuosa al 2%.
- Apósito estéril de gasa.
- Tubo estéril para recogida de muestras si precisa.
- Tijera estéril u hoja de bisturí.

.Procedimiento:

- .1. Preparación del material necesario.**
- .2. Lavado higiénico de manos y colocación de guantes estériles.**
- .3. Retirar el apósito que cubre la inserción.**
- .4. Observar la zona por si hubiera signos de infección.**

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- .5. Limpieza y desinfección con clorhexidina acuosa al 2% con movimientos circulares de dentro hacia fuera.
 - .6. Retirar los puntos de sutura.
 - .7. Extraer el catéter con suavidad y comprimir la zona hasta que ceda el sangrado.
 - .8. Colocar apósito de gasa estéril.
 - .9. Observar que el catéter esté íntegro.
 - .10. Si hay signos de infección, introducir la punta de catéter en un tubo de muestras estéril y cursarlo a Microbiología para cultivo.
 - .11. Quitarse los guantes y lavarse las manos.
 - .12. Registrar: fecha, hora y motivo de la retirada e incidencias.
- .Complicaciones:
- Hematoma.
 - Falta de integridad del catéter.
- .Indicadores de evaluación: Bienestar del paciente.

-Bibliografía:

1. *Guía de protocolos de terapia intravenosa*, Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana.
2. *Guía de prevención de infecciones relacionadas con catéteres intravasculares*. Versión española adaptada 2003, de Guidelines for the prevention of intravascular Catheter-Related Infections 2002. CDC- USA.
3. Grupo de trabajo de catéteres intravasculares Hospital Universitario 12 de Octubre- Madrid.
4. Evidentia. ISSN: 1697- 638 X. www.index-f.com/evidentia/n9/223/articulo.php 32k.
5. MEIGA (Medicina interna de Galicia). www.meiga.info/guías/cateteres.asp 43k.
6. www.chospab.es mantenimiento de catéter.
7. *Accesos vasculares. Implantación y cuidados enfermeros*. M^a Carmen Caballero.
8. *Protocolo de prevención de infección relacionada con catéter*. UCI. Hospital General Universitario Albacete.
9. *Manual de procedimientos*. Área hospitalaria del Hospital de Valme. Sevilla 2001.
10. Procedimiento. Elección de la vena en un acceso venoso periférico (código TIV 01). <http://www.index-f.com/evidentia/n9/221/articulo.php>. ISSN: 1697 – 638X
11. Guía de cuidados en accesos venosos periféricos y centrales de inserción periférica. Evidentia 2006; 3(9) ISSN: 1697- 638X. <http://www.index-f.com/evidentia/n9/guia-Aup.pdf>.
- 12-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
 - .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 - . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 - .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 - .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 13-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 14-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-9.5)- DONACIÓN DE SANGRE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



Pictograma de donación de sangre.



-9.5.1)- Generalidades.

-Alumno universitario donando sangre en una campaña.

- La donación de sangre es un procedimiento médico por el cual a una persona : un voluntario, no remunerado económicamente, se le realiza una extracción de sangre que luego se inyecta en otra persona : transfusión de sangre, o se utiliza para elaborar medicamentos : fraccionamiento.
.Dado que la sangre humana es una sustancia que a la fecha sigue sin poder sintetizarse, entonces es necesario extraerla de otra persona.
- En muchos países, la donación de sangre es un sistema público organizado: Argentina, Bolivia, Costa Rica, Cuba, España, Guatemala, México, Nicaragua, Uruguay, Venezuela y Colombia. En estos países, está prohibida la compra y la venta de sangre, que se considera un recurso público únicamente destinado a instituciones sanitarias, para el tratamiento de pacientes y cuya donación es totalmente voluntaria.
.En países en los que no existe tal sistema, la donación es realizada por familiares, o

se paga para encontrar un donante. Cabe destacar, que se considera que una de las ventajas del donante voluntario, es que en general representará un riesgo menor de estar contaminado.

.En otros países, más pobres, los donantes suelen donar sangre, cuando la familia o los amigos necesitan una [transfusión](#) : [donación dirigida](#).

.Muchos donantes donan como un acto de caridad, pero a algunos se les paga, y hay otros incentivos además del dinero como, por ejemplo, la obtención de un día libre en el trabajo. También es posible la extracción de sangre para que el propio donante la utilice en un futuro : [donación autóloga](#); véase [suero autólogo](#) y [autotrasplante](#)..

.La donación es relativamente segura, pero en algunos donantes se presentan moretones donde se inserta la aguja o pueden sentirse débiles.

- Cuando la donación de sangre se introdujo en 1926, debido a la renuencia de los potenciales donantes de sangre, la [Cruz Roja](#) dio 400 [francos belgas](#) (10 euros) por medio litro de sangre. Si el donante fue llamado a emergencias, se añadieron 50 francos belgas (1,25 euros) por la donación. En comparación, los trabajadores ganaban aproximadamente 235 francos belgas mensuales, es decir, casi el doble de un sueldo. Gracias a ello, se logró que hubiera cerca de 8.000 donantes de sangre en Bélgica.
- Los donantes potenciales se evalúan , para cualquier cosa que pueda hacer, que su sangre no sea segura para su uso. El examen incluye pruebas para las enfermedades que pueden transmitirse por transfusiones de sangre, incluyendo: [VIH](#) y [hepatitis viral](#). El donante también debe responder a las preguntas acerca de [historia clínica](#) y tomar un corto [examen físico](#), para asegurarse de que la donación no es peligrosa para su salud. La frecuencia con que un donante puede dar, varía desde días hasta meses, sobre la base de las características de la donación y las leyes del país donde se lleva a cabo la donación. Por ejemplo, en los Estados Unidos, los donantes deben esperar ocho semanas : 56 días, entre donaciones de sangre entera, pero solo tres días entre [donaciones de plaquetas \(plaquetoaféresis\)](#).¹

-La cantidad de sangre extraída y los métodos pueden variar. La extracción puede realizarse manualmente o con un equipo automático, que solo toma porciones específicas de la sangre. .La mayoría de los componentes de la sangre usada para transfusiones, tienen una corta [vida útil](#), y mantener un suministro constante, es un problema persistente.

.La [Organización Mundial de la Salud](#) decidió en 1997, que impulsaría las donaciones de sangre voluntarias en todo el mundo.

.El [14 de junio](#) de cada año, se ha convenido celebrar el [Día Mundial del Donante de Sangre](#), como una manera de agradecer la donación desinteresada de sangre.

-9.5.2)- Separación De Componentes.

-El tiempo que transcurre desde la donación de sangre, hasta su transfusión a un paciente debe ser en el menor tiempo posible, comprendiendo un tiempo de entre 12 a 14 horas.

-Tras haber donado, la bolsa que contiene la sangre donada debe someterse a un proceso llamado *tipaje* de la sangre, a través del cual se identifica el grupo sanguíneo del donante.

.Tras una primera clasificación, la bolsa pasa al laboratorio de fraccionamiento, y allí se somete a un proceso de *centrifugado*, lo que permite la separación de cada uno de sus componentes : plasma, células sanguíneas y plaquetas.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Los laboratorios de [serología](#) e [inmunología](#), serán los últimos recorridos realizados por la sangre donada. Es aquí, donde la sangre se analiza para descartar la existencia de enfermedades como : [hepatitis B](#), [VIH](#), [sífilis](#) o elevación de [transaminasas](#).

.A partir de allí, y solo tras haber pasado los más severos controles de seguridad, la sangre estará en condiciones de servir a un posible receptor.

-Glóbulos rojos: Se obtiene retirando el plasma de la sangre:

- Volumen: 250-300 ml
- [Hemoglobina](#): 23 g/dl
- [Hematocrito](#): 70 a 80%
- Tiempo de almacenamiento: 21-35 días
- Indicado en pacientes con [anemia](#).

-Plasma:

- Volumen de 250 a 300 ml
- Proteínas (albúmina) 12 gr
- Agua y sodio
- Temperatura de almacenamiento congelación durante 1 año
- Indicado en pacientes con hipoalbuminemia.

-Plaquetas:

- Volumen de 30 a 50 ml de plasma
- PH 6.0
- Temperatura de almacenamiento 22 grados durante 3 a 5 días.
- Indicada en pacientes con trombopenia.

-9.5.3)- Compatibilidad/Incompatibilidad De Grupos Sanguíneos.

-Hay ciertas reglas específicas, que deben seguirse a la hora de realizar una transfusión de sangre ([grupo sanguíneo](#)):

- Grupo O: puede donar eritrocitos (glóbulos rojos) a cualquier otro tipo, pero recibir únicamente de su mismo tipo.
- Grupo A: puede donar eritrocitos (glóbulos rojos) a los tipos A y AB, pero recibir de los tipos O y A.
- Grupo B: puede donar eritrocitos (glóbulos rojos) a los tipos B y AB, pero recibir de los tipos O y B.
- Grupo AB: puede donar a otros AB, pero recibir de todos los grupos.²

-9.5.4)- Pacientes Con Necesidad De Hemoderivados.

-El número de enfermos transfundidos, ha disminuido debido a las técnicas quirúrgicas, con las que se cuentan actualmente, por ejemplo, la [cirugía laparoscópica](#). Además, los hospitales están poniendo en marcha programas de ahorro en el uso de sangre.

. Hoy en día, el problema reside, en que los enfermos que requieren de una transfusión, la necesitan en grandes cantidades.

-Citación de los [hemoderivados](#) necesarios, para los pacientes que requieren una transfusión sanguínea:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- [Hematíes](#) : glóbulos rojos: Son necesarios en situaciones en que el enfermo sufre de: anemia, en caso de trasplantes, politraumatismos, accidentes de tráfico y enfermedades crónicas. La vida media de los elementos formes es de 40 días, con condiciones de temperatura entre 4-6 °C. Hoy en día, los hematíes pertenecientes a grupos sanguíneos poco usuales, pueden ser congelados durante un período de 15 años.
- Plaquetas: Las plaquetas se donan a pacientes que sufren pérdidas de sangre, debido a su depleción o por un mal funcionamiento de las mismas. Por ejemplo: quimioterapia, leucemias, trasplantes de hígado, entre otros. Se conservan durante los siguientes 5 días tras la donación. a una temperatura que varía entre 20-24 °C..
- Plasma y derivados: Requerido en pacientes con: quemaduras graves, enfermos hemofílicos, hepatopatías, entre otros.
.Pueden conservarse durante un año mediante congelación. Tras varios procedimientos químicos se pueden extraer [gamma globulinas](#), [albúmina](#) o [factor VIII](#) : este último aplicado en pacientes [hemofílicos](#), para una correcta [coagulación](#).

-9.5.5)- Donaciones Según Países: España, Argentina,Venezuela. Uruguay:

-LA DONACIÓN EN ESPAÑA.



-El [Monumento a los Donantes de Sangre](#), en [Ávila](#).

-En una donación se extraen 450 [ml](#) de sangre, más otros 30/40 ml, que servirán para las posteriores pruebas de laboratorio, para determinar el [grupo sanguíneo](#) y la calidad y salubridad de la sangre. Los últimos análisis de laboratorio son fundamentales , porque evitan la transmisión de enfermedades por transfusión sanguínea.

-La donación de sangre es exclusiva para personas mayores de 18 años, que pesen más de 50 kg, y que, evidentemente, gocen de buena salud. Un punto importantes es que el donante no debe estar en ayunas. En cuanto a la capacidad de donación, las recomendaciones son que pueden donar cada tres meses los hombres y cada cuatro las mujeres. El hecho de que la mujer pueda donar 3 veces al año está relacionado con evitar una posible anemia, debida a la suma de pérdidas de sangre por menstruación, aunque esto no varía para una mujer con menopausia a pesar de la ausencia de menstruación.

-Tanto si es la primera vez como una posterior, el procedimiento es básicamente el mismo siempre: si el individuo supera el peso mínimo : 50 kg, se le mide la tensión y, si es adecuada, se le mide la [hemoglobina](#) :con un pinchazo en el dedo para extraer un poco de sangre, a fin de comprobar que no haya [anemia](#). Si las tres mediciones tienen un resultado positivo, se procede a inyectar en el brazo, la aguja de la bolsa de recolección y almacenaje de sangre, que es de un solo uso, para prevenir posibles contagios por reutilización de materiales.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Al donante se le enviará a su domicilio un [carné de donante de sangre](#), donde constan sus datos, incluyendo el [grupo sanguíneo](#) y el [factor Rh](#), su número de donante, las donaciones que ha realizado, y en qué fechas lo ha hecho. En la actualidad no existe un modelo único, por lo que cada institución encargada de la gestión de las donaciones perteneciente a la consejería de sanidad de cada [comunidad autónoma](#), así como la [Cruz Roja](#) y hospitales privados con bancos de sangre, expiden un modelo propio, diferente en cuanto a formato de registro, aunque todos muy similares en cuanto a la información que contienen.

-Actualmente en España, no se ha alcanzado el mínimo de donaciones recomendado por la OMS (Organización Mundial de la Salud), de 40 donaciones por cada 1000 habitantes.

-Entre las personas que no pueden donar se encuentran las siguientes:

- Personas que han sido receptoras de trasplante de [córnea](#) o duramadre o que han recibido [hormonas hipofisarias](#) de origen humano. Personas sometidas a [xenotrasplantes](#).
- Aquellas con antecedentes de consumo de [drogas](#), por vía intravenosa o intramuscular no prescrita, incluido un tratamiento [esteroideo](#) u hormonal para aumento de la [musculación](#).
- Personas que residieron al menos 1 año en el [Reino Unido](#), durante el periodo [1980-1996](#).
- Personas con antecedentes de haber sido transfundidos en el Reino Unido o en países donde son endémicos los padecimientos o síndromes siguientes: el [paludismo](#), el [sida](#), la infección por [HTLV](#) y la [enfermedad de Chagas](#).
- Personas que se hayan puesto un [piercing](#) o un [tatuaje](#), deberán esperar 4 meses para realizar la donación.³
- La persona que dona por primera vez no debe ser mayor de 65 años, como bien apunta la ley vigente. Sin embargo, los individuos que son donantes habituales, pueden alargar su tiempo de donación siempre y cuando tengan un buen estado de salud.

-No se consideran motivos de exclusión:

- Tener la [menstruación](#) en el momento de la donación.
- Tomar [anticonceptivos por vía oral](#).
- Ser [alérgico](#), siempre que no se esté en la fase crítica de la enfermedad.
- Personas con problemas de [hipertensión](#), siempre y cuando al momento de la donación sus niveles estén en los niveles normales.
- Ser alérgicos a los [antibióticos](#).
- En caso de haber tomado [aspirina](#) y [antiinflamatorios](#), es necesario avisar al médico.

-Antes de proceder a la donación, un médico realiza un reconocimiento oportuno y determina si la persona es apta para realizar la donación. Una persona que haya sido rechazada en alguna ocasión, no implica que no pueda donar en otro momento, dependiendo siempre de cuál haya sido el motivo del rechazo.

-La [Federación Española de Donantes de Sangre](#) agrupa las Asociaciones o Hermandades de Donantes de Sangre que colaboran con los Bancos de Sangre de los Hospitales o de los Centros de [Transfusión](#). Tiene por finalidad el fomento y la concienciación ciudadana sobre la donación altruista y regular de sangre y plasma. El [Centro de Transfusión de las Fuerzas Armadas](#), es el organismo responsable de las donaciones y [transfusiones](#) de sangre en el seno de las [Fuerzas Armadas](#).

-LA DONACIÓN EN ARGENTINA.



.Una gota humana, realizada por estudiantes en una de las mayores campañas en 2011.

-En la Argentina el 1,5% de la población dona sangre, y para cubrir las necesidades transfusionales a nivel nacional, se requiere elevar el porcentaje a un 5%, según estudios realizados por el [hospital Garrahan](#).⁴

-Campañas de donación: Desde el año 2006 se comenzaron a organizar campañas de donaciones de sangre, por distintas organizaciones que buscaron concienciar a la población en la importancia de la donación, 3.200 jóvenes, entre donantes y colaboradores, formaron la gota humana más grande del mundo en el año [2013](#).⁵⁶

-Requisitos que deben cumplir los donantes de sangre:⁴

- Debe tener entre 18 y 65 años.
- Pesar más de 50 kg.
- No haberse sometido a cirugías en el último año, ni haberse realizado [tatuajes](#), [acupuntura](#) ni perforación para aros en el mismo periodo.
- No haber estado en riesgo de adquirir [infecciones de transmisión sexual](#), que puedan transmitirse a través de la sangre.
- Deben gozar de buena salud, no estar resfriados, con dolor de garganta, ni bajo tratamiento médico, no deben tomar [ácido acetilsalicílico \(Aspirina\)](#) 72 hs. antes de la donación, un desayuno liviano, una infusión con azúcar, tostadas o galletitas de agua, y deben evitar las grasas y los lácteos.

-LA DONACIÓN EN VENEZUELA.

-Requisitos para donar sangre:

- Estar sano y sentirse bien.
- Edad comprendida entre 18 y 78 años
- Pesar más de 55 kilogramos.
- No haber tenido gripe, catarro, faringitis o diarrea en los últimos 7 días.
- No estar en ayunas.
- No tener conductas de riesgo que faciliten el contagio de Hepatitis o VIH (promiscuidad, drogadicción, prisión, etc.).
- La donación es un acto voluntario y solidario y los donantes deberán responder con sinceridad y honestidad las preguntas que realizará el personal profesional del banco de sangre.

-¿Quiénes no deben donar sangre?:

- Quienes hayan sufrido de hepatitis después de cumplidos los 10 años
- Los trabajadores sexuales
- Las personas que consumen o han consumido drogas

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Las personas portadoras del [virus de la inmunodeficiencia humana](#) (VIH) o aquellas que creen necesitar una prueba para saberlo
- Las personas portadoras del virus de [hepatitis A](#), [hepatitis B](#) o [hepatitis C](#) o aquellas que creen necesitar una prueba para saberlo
- Las personas que han tenido contacto sexual con [trabajadores sexuales](#) en el último año
- Las personas que han tenido contacto sexual con más de dos personas diferentes en el último año, sean parejas fijas o casuales.
- Las personas que han tenido contacto sexual con una persona portadora de VIH en el último año
- Las personas que han tenido contacto sexual con una persona que ha usado drogas en el último año
- [Hombres que tengan sexo con hombres](#).

-En caso de que el donante no esté apto para donar, el personal profesional del banco de sangre explicará los motivos y orientará en cuando al lapso pertinente para intentar de nuevo la donación, si es posible.

-LA DONACIÓN EN URUGUAY.

-En [Uruguay](#), el [Servicio Nacional de Sangre](#) (SNS), dependiente de la [Administración de los Servicios de Salud del Estado](#) (ASSE), gestiona el programa de intercambio de hemocomponentes, con alcance a toda la red de hemoterapia del país, tanto del sector público como privado, y el programa de intercambio de plasma por hemoderivados, resultado del acuerdo del [Ministerio de Salud Pública](#), con la planta de hemoderivados de la [Universidad Nacional de Córdoba](#) ([Argentina](#)). Impulsa la donación de sangre, voluntaria y repetida, con acciones educativas, campañas de sensibilización y promoviendo la participación y el protagonismo comunitario.

-El SNS es el centro de referencia nacional de inmunohematología: recibe de todos los servicios de hemoterapia del país aquellas muestras de donantes y pacientes que presenten dificultades para realizar su diagnóstico y posible tratamiento. Garantiza un stock estable de insumos para todos los servicios de la red de hemoterapia de ASSE, y centraliza e integra, para su publicación anual, los datos recabados de la actividad mensual que envían los servicios de hemoterapia del país, públicos, mutuales y privados, lo que permite estudiar diferentes índices productivos y asistenciales a nivel país, por región, e individuales de cada servicio.

-Los requisitos para donar sangre en Uruguay son:

- tener entre 18 y 65 años de edad;
- pesar más de 50 kg;
- estar en buen estado de salud (ni siquiera resfriado);
- tener un ayuno de sólidos ,esto incluye leche y sus derivados,de 4 horas como mínimo; es recomendable el consumo de abundantes líquidos, incluso azucarados, hasta el momento de la donación;
- haber descansado por lo menos 6 horas la noche anterior a la donación, y
- no haber donado sangre en los últimos 3 meses, para hombres, y en los últimos 4, para mujeres.

-9.5.6)- Características Del Donante.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-LAS DECLARACIONES DEL DONANTE: -Es norma difundida en distintos países que a la persona que concurre a donar sangre, se le solicite la firma de un formulario en el que consta de la información que proporciona acerca de las circunstancias que podrían llevar a su exclusión como donante.

-La veracidad de esta información es importante porque hay padecimientos que se transmiten por la sangre, que tienen un periodo de latencia inmediatamente posterior a la infección durante el cual no se es posible detectarla mediante los análisis de la sangre.



-Donante de sangre.

-DERECHOS Y OBLIGACIONES DE LOS DONANTES:

-En la donación de sangre los pacientes y los donantes es lo más importante. En el banco de sangre se le proporcionara información verbal y escrita, que le oriente sobre el proceso de donación, los requisitos, los beneficios, eventos adversos asociados y todo lo necesario para lograr una donación segura.

-No se discriminara a nadie; pero para dar cumplimiento a los requerimientos establecidos por la autoridad sanitaria, el proceso de la donación se lleva a cabo mediante una serie de fases o filtros para seleccionar a la persona que cumpla con todos los criterio de aceptación, por lo que es importante que sepan que existe la posibilidad de que sea rechazado como donante en alguna etapa del proceso. (NOM-253-SSAI-2012).

-Mientras inicia el proceso de donación es importante que considere cuales son sus derechos y obligaciones:

-Derechos:

- No ser discriminado por su condición de género, creencias religiosas, condición socio-económica, orientación sexual u origen étnico
- Recibir un trato digno respetuoso y oportuno.
- Recibir información clara y orientada a conocer los beneficios y riesgos de la donación.
- Hacer preguntas relacionadas con el proceso de donación en cualquier momento.
- Retirarse o excluirse en cualquier momento de la donación.
- A que la información que proporcione sea confidencial.

- Recibir información de las causas por las cuales no pudo donar.
- Recibir orientación y asesoría en caso de resultados inesperados.
- Recibir el informe de resultados de estudio de laboratorio que se hayan realizado.
- Recibir respuesta apropiada de quejas y sugerencias.

-Obligaciones:

- Acudir voluntariamente a donar sangre.
- No recibir remuneración económica o de especie por la donación.
- Apegarse a la verdad en toda la información solicitada :datos generales, estado de salud, prácticas de riesgo.
- Verificar que la información sobre su identidad sea la correcta.
- Avisar de cualquier causa de exclusión no detectada durante el proceso de donación.
- Notificar de cualquier síntoma o signo posterior a la donación que haga inadecuado el uso de la sangre que proporcionó.
- Cumplir con las indicaciones que recibió durante el proceso de donación.
- Cumplir con las indicaciones posteriores a la donación para prevenir eventos adversos asociados a la donación.
- Comportarse con respeto hacia el personal.

-TAMIZAJE O SCREENING:

-En algunos casos los donantes deben dar su [consentimiento](#) para el proceso. Por lo general, en caso de ser [menores de edad](#), no pueden donar sin el permiso de un padre o tutor.⁷⁸ En algunos países, las respuestas se asocian con la sangre del donante sin nombre para proporcionar anonimato; en otros, como en Estados Unidos, los nombres se mantienen para crear listas de donantes elegibles.⁹ Si un donante no cumple con estos criterios, es "diferido". Este término se usa porque muchos donantes que no son elegibles pueden permitirse donar más tarde. Los [bancos de sangre](#) en los Estados Unidos pueden estar obligados a etiquetar la sangre si se trata de un [donante terapéutico](#), por lo que algunos no aceptan donaciones de donantes con una enfermedad de la sangre.¹⁰ Otros, como el [Australian Red Cross Blood Service](#), aceptan la sangre de los donantes con [hemocromatosis](#), un trastorno genético que no afecta la seguridad de la sangre.¹¹

-El origen étnico de los donantes es a veces importante, ya que algunos [tipos de sangre](#), especialmente los más raros, son más comunes en ciertos grupos étnicos.¹² Históricamente, los donantes fueron segregados o excluidos debido a sus creencias religiosas o a su origen étnico, pero esto ya no es una práctica habitual.¹³

-RECEPTOR DE SEGURIDAD:

-Los donantes son examinados para detectar cualquier [riesgo para la salud](#) del receptor, lo que lo convertiría en un donante inseguro. Algunas de estas restricciones son controvertidas, como la restricción de las donaciones de [homosexuales](#).¹⁴ En 2011, el [Reino Unido](#) retiró su [prohibición a los donantes de sangre homosexuales](#); en cambio, Canadá continuó su prohibición. En el caso de [donantes autólogos](#), no siempre se realiza un análisis exhaustivo de la sangre.¹⁵ A los donantes también se les pregunta acerca de los medicamentos que consumen como, por ejemplo, [dutasterida](#), ya que puede ser peligroso para una mujer embarazada recibir la sangre.¹⁶

-Se examina a los donantes para detectar [síntomas](#) de las enfermedades que se pueden transmitir en una [transfusión de sangre](#), tales como [VIH](#), [malaria](#) y [hepatitis viral](#). La investigación puede incluir preguntas acerca de [factores de riesgo](#) para diversas enfermedades, tales como viajes a países en riesgo de [malaria](#) o la enfermedad de [Creutzfeldt-Jakob](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Donante de seguridad: Requisitos.

-Se [examina](#) a los donantes, y tienen que contestar preguntas específicas acerca de su [historial médico](#). A la persona candidata a donar se le toma una [muestra sanguínea](#) previa a la donación. Estos estudios son: [biometría hemática](#), [grupo sanguíneo](#) y [factor Rh](#), con la finalidad de valorar, principalmente [hemoglobina](#), [hematocrito](#) y [plaquetas](#), ya que para donar deben encontrarse en valores normales o por encima de ello, a fin de que la donación de sangre no tenga repercusiones en la salud del donador. Una vez realizados estos estudios, el médico encargado del banco de sangre elaborará una [historia clínica](#). Ésta se basa en una serie de preguntas, que pueden resultar incómodas, a fin de hacer una minuciosa selección de donadores. Las preguntas más frecuentes son, entre otras:¹⁷

- ¿Se encuentra bien de salud? :Se descarta, por ejemplo, a candidatos a donación que padezcan o hayan padecido [epilepsia](#), pues en el transcurso del procedimiento de la donación el cerebro pierde oxígeno, y existe el riesgo de que se desencadene una crisis.
- ¿Está tomando algún medicamento?
- ¿Fuma?
- ¿Consume alcohol?
- ¿Consume alguna sustancia adictiva (droga)?
- ¿Cuántas parejas sexuales tiene actualmente o ha tenido en el último año?

-También se registran el peso, la talla y los signos vitales. Una vez pasados estos filtros, se lleva a cabo la donación propiamente dicha, que dura aproximadamente 5 minutos. Si se trata de [donación de plaquetas](#) por medio de [aféresis](#), dura entonces entre 60 y 90 minutos.

-Al término de la donación, el banco de sangre o [puesto de sangrado](#) ofrecerá a los donadores una [colación](#), recuérdese que se solicitó a los donantes que llegaran en ayunas.

-Las personas que donan tienen derecho de conocer los resultados de [serología](#) que se realizan a la sangre que donaron. Esto a fin de garantizar que la sangre sea segura y pueda ser transfundida. Estos estudios son:

- [brucelosis](#)
- [enfermedad de Chagas](#)
- [hepatitis B](#)
- [hepatitis C](#)
- [paludismo](#)
- [sífilis](#)
- [VIH](#)

-9.5.7)- Tipos de Donación.

-Las donaciones de sangre se dividen en tipos, en función de quien recibirá la sangre.¹⁸

.Una donación alogénica: Es cuando un donante dona sangre para su almacenamiento en un [banco de sangre](#) y se haga una [transfusión](#) a un destinatario desconocido.

.Una donación "dirigida": Es cuando una persona, a menudo un miembro de la familia, dona sangre para una [transfusión de sangre](#), a un individuo específico.¹⁹

.Las donaciones dirigidas son relativamente poco frecuentes cuando existe un suministro establecido.²⁰

.Una donación de reemplazo es un *híbrido* de los dos, y es común en los países en desarrollo, como [Ghana](#).²¹ En este caso, un miembro de la familia o algún amigo cercano dona la sangre para reemplazar la sangre almacenada, que se utilizó anteriormente en una transfusión, lo

que garantiza un suministro constante.

.Cuando una persona tiene sangre almacenada, que se transfunde de nuevo al donante en una fecha posterior, por lo general después de la cirugía, que se llama una [donación autóloga](#) : véase [suero autólogo](#) y [autotrasplante](#).²²

.La sangre que se utiliza para hacer los medicamentos, se pueden hacer de donaciones homólogas o de donaciones exclusivamente utilizadas para la fabricación.²³

-El proceso real varía de acuerdo con las leyes del país, y las recomendaciones para los donantes, varían de acuerdo con la organización que recoge y almacena la sangre.^{24,25,26}

.La [Organización Mundial de la Salud](#) proporciona recomendaciones para las políticas de donación de sangre,²⁷ pero en los países en desarrollo, muchos de éstos no se siguen.

.Por ejemplo, las pruebas recomendadas requieren instalaciones de laboratorio, personal capacitado y reactivos especializados, los cuales pueden no estar disponibles o ser demasiado caros en los países en desarrollo.²⁸

-Un evento donde los donantes llegan a donar sangre alogénica a veces se llama un "colecta de sangre". Esto puede suceder en un banco de sangre, sino que se establecen a menudo en una posición en la comunidad, como un centro comercial, lugar de trabajo, escuela o casa de culto.²⁹.

-Véase También:

- [aféresis](#)
- [banco de sangre](#)
- [donación de cuerpo](#)
- [donación médica](#)
- [grupo sanguíneo](#)
- [periodo de ventana](#)
- [sangre](#)
- [transfusión de sangre](#)

- Referencias : [Volver arriba ↑ «Preguntas frecuentes sobre donación de sangre»](#). Cruz Roja Americana Servicios Biomédica. Archivado desde [# 3 el original](#) el 24 de noviembre de 2015..

1. [Volver arriba ↑ Donación de sangre: tipos y compatibilidad](#)
2. [Volver arriba ↑ Página oficial de la donación de sangre](#)
3. [↑ Saltar a: ^a ^b «En la Argentina sólo el 1,5 por ciento de la población dona sangre»](#). Consultado el 14 de junio de 2013.
4. [Volver arriba ↑ «Una alternativa solidaria en medio del fin de semana largo»](#). Consultado el 14 de junio de 2013.
5. [Volver arriba ↑ «Más vida para Buenos Aires»](#).
6. [Volver arriba ↑ «Frequently Asked Questions - Australian Red Cross Blood Service»](#). Australian Red Cross Blood Service.
7. [Volver arriba ↑](#) L. Fusco "From Latin America to Asia, Rising Above Difficulties, Achieving New Heights" *AABB News*. April, 1998:page 30
8. [Volver arriba ↑ «FDA regulations on donor deferral»](#). US Food and Drug Administration.
9. [Volver arriba ↑ «Variances for Blood Collection from Individuals with Hereditary Hemochromatosis»](#). US Food and Drug Administration. Archivado desde [el original](#) el 8 de julio de 2007..

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

10. [Volver arriba ↑](#) «[Hereditary Hemochromatosis: Perspectives of Public Health, Medical Genetics, and Primary Care](#)». CDC Office of Public Health Genomics. Archivado desde [el original](#) el 8 de marzo de 2008.
11. [Volver arriba ↑](#) Severo, Richard (13 de enero de 1990). «[Donors' Races to Be Sought To Identify Rare Blood Types](#)». New York Times.
12. [Volver arriba ↑](#) «[Red Gold, Innovators and Pioneers](#)». Public Broadcasting Service (United States).
13. [Volver arriba ↑](#) «[Drug Agency Reaffirms Ban on Gay Men Giving Blood](#)». [New York Times](#). 24 de mayo de 2007.
14. [Volver arriba ↑](#) Heim MU, Mempel W (1991). «[The need for thorough infection screening in donors of autologous blood]». *Beitr Infusionsther* (en alemán) 28: 313-6. PMID 1725645.
15. [Volver arriba ↑](#) «[Avodart consumer information](#)». US Food and Drug Administration. Archivado desde [el original](#) el 23 de febrero de 2008. Consultado el 1 de junio de 2008.
16. [Volver arriba ↑](#) [<http://www.donarsangre.org/puedo-donar-si/>] Requisitos de lxs donantes (Consultado 24 noviembre 2016)
17. [Volver arriba ↑](#) M. E. Brecher, Editor (2005), *AABB Technical Manual*, 15.^a edición, Bethesda, MD: AABB, ISBN 1-56395-196-7, p.98-103
18. [Volver arriba ↑](#) «[Directed Donation](#)». Mayo Clinic. Archivado desde [el original](#) el 24 de mayo de 2008.
19. [Volver arriba ↑](#) Wales PW, Lau W, Kim PC (mayo de 2001). «Directed blood donation in pediatric general surgery: Is it worth it?». *J. Pediatr. Surg.* 36 (5): 722-5. PMID 11329574. doi:10.1053/jpsu.2001.22945.
20. [Volver arriba ↑](#) T. Brown "Strengthening Blood Systems In Africa: Progress Under PEPFAR and Remaining Challenges" *AABB News*. April, 1998:page 30
21. [Volver arriba ↑](#) «[Autologous \(self-donated\) Blood as an Alternative to Allogeneic \(donor-donated\) Blood Transfusion](#)». *AABB*. Archivado desde [el original](#) el 24 de noviembre de 2015. Consultado el 25 de junio de 2008.
22. [Volver arriba ↑](#) «[Recovered Plasma](#)». *AABB*. Archivado desde [el original](#) el 24 de noviembre de 2015. Consultado el 25 de junio de 2008.
23. [Volver arriba ↑](#) «[Giving Blood -> What to Expect](#)». Australian Red Cross Blood Service. Archivado desde [el original](#) el 29 de agosto de 2007.
24. [Volver arriba ↑](#) «[The Donation Experience](#)». Canadian Blood Services.
25. [Volver arriba ↑](#) «[Tips for a Good Donation Experience](#)». American Red Cross. Archivado desde [el original](#) el 24 de noviembre de 2015.
26. [Volver arriba ↑](#) «[WHO Blood Safety and Donation](#)». World Health Organization. [Volver arriba ↑](#) «[World Blood Donor Day 2006](#)». World Health Organization.
27. [Volver arriba ↑](#) «[Sponsoring a Blood Drive](#)». American Red Cross. Archivado desde [el original](#) el 24 de noviembre de 2015.
- 28-  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

29-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

30-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Bibliografía:

- [Ballester Santovenia, Adalberto - de la Campa, Jesús Diego - Pérez Pérez, Mayra: Manual de Prácticas Médicas - Hospital Hermanos Ameijeiras - Selección del donante de sangre](#)
- [Ministerio de Salud de la República de Colombia: Guía para la selección de donantes de sangre en Colombia](#)
- [Cruz Roja Ecuatoriana: Preguntas frecuentes a la hora de donar sangre](#)
- [Cruz Roja Ecuatoriana: Requisitos y proceso de donación](#)
- [Ministerio de Salud de la República Argentina: Plan Nacional de Sangre - Preguntas frecuentes](#)
- [Donantes de Sangre Aragón: Compatibilidad entre grupos sanguíneos](#)
- [donarsangre.net: Tipos de sangre, estadísticas y requisitos para donar sangre](#)

-Uruguay: [Servicio Nacional de Sangre - Preguntas frecuentes](#)].

- [Preguntas Frecuentes sobre la donación de sangre: Servicio Nacional de Sangre Uruguay: Preguntas Frecuentes.](#)

-Enlaces Externos:

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Donación de sangre](#).
- [Normas de calidad y de seguridad relativas a la sangre humana y sus componentes. Directiva 2002/98/CE del Parlamento Europeo](#)
- [Donar sangre es salvar una vida](#)
- [Federación Internacional de Organizaciones de Donantes de Sangre](#)
- [Página dedicada a los Servicios de Sangre por parte de la OPS](#)
- [Servicio Nacional de Sangre de Uruguay](#)
- Esta obra contiene una traducción parcial derivada de [Blood donation](#) de Wikipedia en inglés, publicada por [sus editores](#) bajo la [Licencia de documentación libre de GNU](#) y la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported](#).

-Obtenido de :

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Donaci3n_de_sangre&oldid=100758554»

Categoría:

- [Donaci3n_de_sangre](#).
- Se edit3 esta p3gina por 3ltima vez el 27 jul 2017 a las 23:01.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.6)- EXTRACCIÓN DE SANGRE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Extracción sanguínea por [venopunción](#).

.La extracción de sangre es un procedimiento muy usual, para la detección de posibles enfermedades al realizar los oportunos [análisis](#) a la muestra de [sangre](#) obtenida.

-Tipos:

- [Flebotomía](#)
- [Gasometría arterial](#)
- [Sangría](#)
- [Transfusión de sangre](#)
- [Venopunción](#)

-Técnica: La [sangre](#) se extrae de una [arteria](#) :a. radial, para gasometrías; o de una [vena](#) :basílica, cefálica o mediana que une las dos anteriores), usualmente de la parte interior del [codo](#) o del dorso de la [mano](#).

-Técnica de la [venopunción](#) : El sitio de punción se limpia con un [antiséptico](#) y luego se coloca una [banda elástica o un brazalete de presión](#) alrededor del [antebrazo](#), con el fin de ejercer presión y restringir el flujo sanguíneo a través de la vena, lo cual hace que las venas bajo la banda se dilaten, y hace más fácil que la aguja alcance alguno de los vasos sanguíneos.

.Inmediatamente después, se introduce una aguja en la vena y se recoge la sangre en un frasco hermético o en una [jeringa](#). Durante el procedimiento, se retira la banda para restablecer la circulación y, una vez que se ha recogido la sangre, se retira la aguja y se cubre el sitio de punción para detener cualquier sangrado.

-Preparación: En función del tipo de análisis que se vaya a realizar es requisito haber suspendido el consumo de alimentos al menos ocho horas antes de la extracción, para la obtención de datos no distorsionados sobre el estado de la sangre. Aunque este caso siempre lo ha de determinar el médico en el momento en que solicita dicha prueba.

-Efectos secundarios: Cuando se inserta la aguja para extraer la sangre, algunas personas sienten un dolor moderado ,resultado de que la aguja perfora la capa exterior de la piel, mientras que otras sólo sienten un pinchazo o sensación de picadura. Posteriormente, puede haber una sensación pulsátil ,se siente la aguja de forma palpable bajo la piel, a menos que se inserte de forma oblicua. Algunas personas pueden sufrir mareos o desmayos debidos a la impresión que les causa, por lo que se recomienda estar sentado o tumbado durante la extracción.

-Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Extracción de sangre&oldid=99362429](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Extracción_de_sangre&oldid=99362429)»

- -Categoría: [Métodos diagnósticos en medicina](#) .

-Referencias:

1. -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

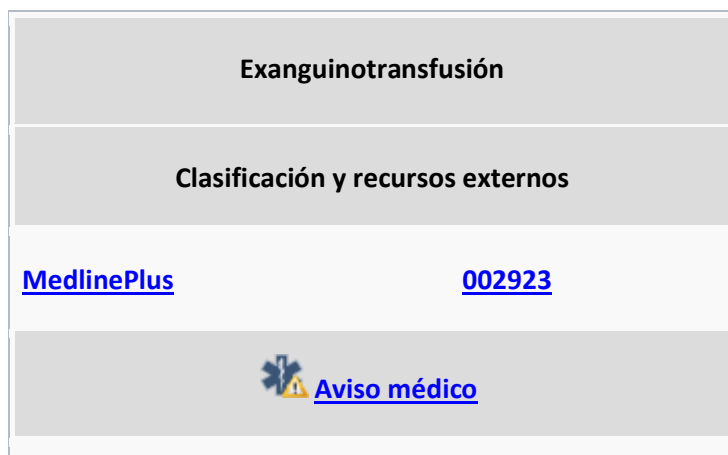
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo
III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 2-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 3-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-9.7)- EXANGUINOTRANSFUSIÓN.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-La exanguinotransfusión es el recambio de un volumen sanguíneo determinado, por [plaquetas](#) globulares o sangre total en pequeñas fracciones, bajo estricta técnica estéril y monitoreo de los [signos vitales](#).¹ Es una técnica que se utiliza principalmente para mantener la bilirrubina sérica por debajo de los niveles de neurotoxicidad.²

-9.7.1)- Indicaciones.

-Una exanguinotransfusión puede ser necesaria para tratar las siguientes afecciones:

- [Policitemia](#) neonatal
- [Enfermedad hemolítica del recién nacido](#) inducida por Rh
- Alteraciones severas de la [química](#) corporal
- Ictericia severa del recién nacido, que no responde a la [fototerapia](#) con luces azules o bililuces
- Crisis drepanocítica severa
- Casos de malaria con parasitemia superior al 10%
- Efectos tóxicos de ciertos medicamentos³

-9.7.2)- Tipos.

-Los tres tipos de exanguinotransfusión de uso habitual son:

- Intercambio de 2 [volemias](#);
- Intercambio isovolumétrico de 2 volemias;
- Intercambio parcial : <2 volemias, con solución fisiológica, albúmina al 5% en solución fisiológica o fracción proteica del [plasma](#) (Plasmanate).²

-9.7.3)- Riesgos y Complicaciones.

-Los riesgos generales son los mismos de cualquier [transfusión](#). Entre otras posibles complicaciones están:

- [Coágulos](#) sanguíneos;
- Alteraciones en la química de la sangre : [potasio](#) alto o bajo, [calcio](#) bajo, [glucosa](#) baja, cambios en el [equilibrio ácido-básico](#) en la [sangre](#).
- Problemas cardíacos y pulmonares;

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- [Infección](#) : este riesgo ha sido disminuido considerablemente debido al análisis cuidadoso de la sangre;
- [Shock](#) : Debido al reemplazo inadecuado de la sangre³

-9.7.3)- Material Necesario.



- Bata, [guantes](#), mascarilla y gorro estériles, sistemas de sujeción para el niño, [cinta métrica](#), gráfica y foco de [luz](#). Equipo de monitorización cardíaca, respiratoria y de presión arterial. [Suero fisiológico](#) de 500 cc con 5 cc de [heparina](#) 1%. Copas milimetradas.
- Mesa de preparación quirúrgica con equipo de cateterización umbilical: para [vena](#) y [arteria](#); jeringuillas y suero fisiológico; gasas y compresas secas y con antiséptico; paños estériles y caja de curas.
- Bomba de exanguinotransfusión: Consta de una [bomba](#) rotora en la que se entrecruzan dos sistemas de vías especiales. El giro de la bomba permite el movimiento en sentido contrario del contenido de las luces. El rotor tiene varias velocidades que podemos ajustar.
- Microgotero, llaves de 3 vías y alargaderas.
- Calentador a 37 °C y serpentín.
- Sangre total cruzada con la sangre del paciente y tubos para extracción de analíticas y muestras⁴

-Véase también.

- [Ictericia del recién nacido](#)

-Referencias:

1. [Volver arriba](#) ↑ Castro, Frank W. [«Cuidados de enfermería en las principales afecciones neonatales»](#).
2. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b Instituto Nacional de Pediatría. [«Normas de exanguinotransfusión»](#). Archivado desde [el original](#) el 14 de noviembre de 2015.
3. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b [«Exanguinotransfusión»](#).
4. [Volver arriba](#) ↑ Fernández, M^a del Carmen. [«Técnica de exanguinotransfusión»](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

5-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

6-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

7-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Obtenido de :

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Exanguinotransfusión&oldid=91000835>»

-[Categorías](#):

- [Neonato](#)
- [Tratamientos en medicina](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.7.4)- TRANSFUSIÓN DE SANGRE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Concentrado de [eritrocitos](#).



Una bolsa con una unidad de plasma fresco congelado.

-La transfusión de sangre es la transferencia de la sangre o un componente sanguíneo de una persona :donante, a otra : receptor).¹

-Con los descubrimientos realizados acerca de la circulación de la sangre por [William Harvey](#), se inició una investigación más sofisticada para las transfusiones de sangre en el [siglo XVII](#), con experimentos acertados de transfusiones en animales.

.Sin embargo, las investigaciones sucesivas de transfusión entre animales y seres humanos, no fueron tan exitosas , como cualquier técnica médica experimental que emerge; hasta que estas técnicas se refinaron , y hoy en día salvan cientos de miles de vidas diariamente.

-9.7.4.1)- Historia .



-[Luis Agote](#) : 2º desde derecha, supervisando una de las primeras transfusiones efectivas y seguras en 1914.



-Una jeringa soviética de la Segunda Guerra Mundial para transfusión directa interhumana.



-El doctor [Norman Bethune](#), pionero en el uso de unidades móviles de transfusión sanguínea, realizando una transfusión durante la [Guerra Civil Española](#).

-El primer intento de transfusión sanguínea registrado ocurrió en el [siglo XV](#), relatado por [Stefano Infessura](#): " En 1492, el Papa [Inocencio VIII](#) cayó en [coma](#), por lo que se requirió de la sangre de tres niños, para administrársela a través de la boca , ya que en ese entonces, no se

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

conocía la [circulación sanguínea](#), a sugerencia del [médico](#). A los niños de 10 años de edad, se les prometió pagarles con sendos [ducados](#) de oro, y sin embargo, tanto el Papa como los jovencitos murieron". Algunos autores desacreditan el relato de Infessura, acusándolo de antipapista.

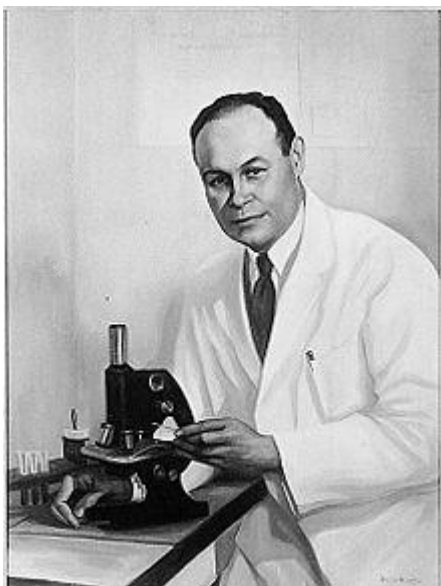
-La primera transfusión de sangre humana documentada, fue administrada por el doctor [Jean-Baptiste Denys](#), quien el [15 de junio](#) de [1667](#), describió el caso de un enfermo de sífilis, que murió después de haber recibido tres transfusiones de sangre de perro: «Estaba en el proceso exitoso de recibir la transfusión... pero algunos minutos después... su brazo se calentó, su pulso se aceleró, el sudor brotó sobre su frente, se quejaba de fuertes dolores en los riñones y en el estómago, su orina era oscura, negra de hecho... y luego murió...».

-Durante la primera década del siglo XX, se identificaron los diferentes tipos de sangre, y que la incompatibilidad entre la sangre del donante y del receptor podía causar la muerte.

-[Karl Landsteiner](#), descubrió que las personas tenían diferente tipo de sangre, y que las transfusiones no eran compatibles entre personas de diferente tipo. En 1901, describió el sistema de [ABO](#), y en 1940 el sistema Rh.

-El método de conservación de sangre humana para su uso diferido en transfusiones, mediante la adición de citrato de sodio, fue desarrollado por el médico argentino [Luis Agote](#), en 1914.

-En [1936](#), durante la [Guerra Civil Española](#), el médico [Frederic Durán-Jordà](#), organizó un banco de sangre en Barcelona, con un servicio de transfusiones a distancia.²; y el médico [Norman Bethune](#): desarrolló el primer servicio móvil de transfusiones de sangre, que llegaba hasta el frente de batalla.³



-Charles Drew.

-A fines de la década de 1930 e inicios de la de 1940, la investigación del médico estadounidense [Charles Drew](#), llevó al descubrimiento de que la sangre podía ser separada en [plasma sanguíneo](#) y [células rojas](#), y de que el plasma podía ser congelado separadamente. La sangre almacenada de este manera duraba más tiempo, y era menos propensa a contaminarse.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.7.4.2)- Donación de sangre.

- Donación de sangre.

-Mediante la donación de sangre, se pretende cubrir las necesidades de transfusión, que necesitan las personas enfermas.

.La donación es realizada principalmente por voluntarios o familiares de los enfermos.

.Los países desarrollados suelen contar con un sistema, que controla las donaciones a través de los bancos de sangre.

. La sangre se extrae por medio de una punción en el brazo, y se trata para impedir su coagulación; posteriormente la sangre se separa en sus componentes principales: plasma, plaquetas , y glóbulos rojos.

-La sangre de los donantes es posteriormente analizada, pasando un exhaustivo control, que incluye numerosas pruebas para detectar los principales virus, que puede contener la sangre, como: pruebas para la detección de anticuerpos irregulares, pruebas de serología infecciosa, pruebas para medir el nivel de transaminasas, y prueba del NAT.⁴

-Contraindicaciones y tipos de sangre.

Sangre ¿A quién puede donar? ¿De quién puede recibir donación?

Grupo	A	B	AB	A+	O	A+ AB+	O+ O- A+ A-
Tipo de Eritrocito						A+ A- AB+ AB-	O- A-
Anticuerpos (en plasma)	 Anticuerpo Anti-B	 Anticuerpo Anti-A	No anticuerpos	 B+ B+ AB+	 B+ AB+	O+ O- B+ B-	O+ O- B+ B-
Antígeno (en superficie de eritrocito)	 Antígeno A	 Antígeno B	 Antígenos A y B	 Antígeno A	 Ausencia de antígenos	B+ B- AB+ AB-	O- B-
				AB+	AB+	TODOS	
				AB-	AB+ AB-	O- B- A- AB-	
				O+	A+ B+ AB+ O+	O+ O-	
				O-	TODOS	O-	

-Características de cada grupo sanguíneo.

-Para realizar transfusiones, deben tomarse medidas para asegurar la compatibilidad de los grupos sanguíneos del donante y el receptor, para evitar reacciones hemolíticas potencialmente fatales. La tabla de compatibilidades e incompatibilidades de tipos de sangre es como se indica en la tabla de la derecha.

-Sin embargo, no son el ABO y el Rh los únicos tipos de grupos sanguíneos existentes. Existen otros tipos de grupos sanguíneos menos conocidos por ser menos antigénicos que los anteriores y por lo tanto menos susceptibles de provocar reacciones de incompatibilidad. Por ello es imprescindible realizar pruebas cruzadas entre la sangre de donante y la del receptor, para descartar la existencia de anticuerpos en el receptor contra eritrocitos del donante. Antiguamente este análisis se hacía observando la reacción al microscopio y valorando con el mismo la aparición o no de aglutinación (incompatibilidad). En la actualidad

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

el proceso está automatizado y ya no es imprescindible depender únicamente de la fiabilidad del observador al microscopio.

-9.7.4.3)- Transfusiones e Infección.

-Los países desarrollados someten cada unidad de sangre donada a pruebas de laboratorio para detectar la presencia de múltiples tipos de virus y bacterias como: el [VIH/SIDA](#), las [hepatitis B y C](#), o la [sífilis](#).

.Así, al realizar una transfusión sanguínea en los Estados Unidos, la American Medical Association, dijo en 2004: "Que la probabilidad de que una unidad de sangre sea portadora de virus o bacterias es inferior a una entre 1,9 millones, en el caso del VIH, e inferior a una entre un millón en el caso de la hepatitis C".⁵

.En contraste, en 2008, la [Organización Mundial de la Salud](#), reveló que en 31 [países en desarrollo](#), y con economías en transición, no se realizaban, en todas las unidades de sangre donada, pruebas para detectar la presencia de virus o bacterias responsables de enfermedades infecciosas.⁶

-Según informe del sitio oficial de: [Cruz Roja/Media Luna Roja](#), del año 2007, las transfusiones de sangre contaminada, ponen vidas en peligro, porque pueden contagiar al receptor: el VIH o los microorganismos responsables de la hepatitis B, la hepatitis C, la sífilis, la enfermedad de Chagas, la malaria, y otras infecciones.

.La sangre contaminada por cualquiera de estos agentes patógenos, no puede ser transfundida, y debe desecharse, lo que supone unos costes económicos adicionales.

.Estas cuestiones son especialmente preocupantes en los países con escasez de sangre:

- En el mundo, hasta cuatro millones de personas, se han infectado con el VIH/SIDA por la transfusión de sangre contaminada.
- La prevalencia de los agentes responsables de la hepatitis B, la hepatitis C y la sífilis en la sangre donada, sigue siendo inaceptablemente alta en muchos países en desarrollo; la prevalencia de *Trypanosoma cruzi* : responsable de la enfermedad de Chagas, en la sangre donada, es un problema importante en algunos países de América del Sur y América Central.
- Muchos países carecen de políticas, procedimientos o recursos, para garantizar la seguridad de la sangre, sobre todo en zonas de: África, Europa Oriental, Asia Central, y Asia Meridional y Sur Oriental, que se enfrentan a la pandemia de VIH/SIDA, ya que son los que tienen la mayor prevalencia de infecciones transmisibles por la sangre.

-Véase También:

- [Extracción de sangre](#);
- [Flebotomía](#);
- [Tratamientos alternativos a las transfusiones de sangre](#).

-Referencias:

1. [Volver arriba ↑ manual de medicina para el hogar](#)
2. [Volver arriba ↑ Josep-E. Baños. Reivindicación de Duran Jordà. El País. 11/02/2006.](#)
3. [Volver arriba ↑ El solidario Norman Bethune. El País. 26/04/2004; 37.](#)
4. [Volver arriba ↑ Gaceta Médica de México. Del Rey-Pineda G. \(6 de octubre de 2004\). «Aplicación de nuevas técnicas de biología molecular a la virología.](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

[Detección de tamizaje en bancos de sangre.» \(PDF\)](#). p. 3. Consultado el [8 de enero](#) de 2009.

5. [Volver arriba ↑](#) Torpy, Janet M. (6-10-2004). [Transfusión de sangre](#), en *Jama Patient Page*. American Medical Association. Vol. 292. Nº 13.

6. [Volver arriba ↑](#) [Sangre, seguridad y donaciones](#), [Organización Mundial de la Salud](#) (junio de 2008).

7-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

8-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

9-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Enlaces Externos:

- [Blood Groups, Blood Typing and Blood Transfusions.](#)
- [Manual Merck de medicina para el hogar.](#)
- [José Roberto Barba Evia: Transfusión de sangre y sus componentes: riesgos, beneficios e indicaciones. Rev Mex Patol Clin, Vol. 51, Núm. 2, pp. 97-118, Abril - Junio, 2004.](#)

-

-Obtenido de:

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Transfusi3n_de_sangre&oldid=100289081»

-Categorías:

- [Hematología](#);
- [Tratamientos en medicina](#);
- Se edit3 esta p3gina por 3ltima vez el 6 julio 2017 a las 00:53.
- El texto est3 disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribuci3n Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cl3usulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [t3rminos de uso](#) y nuestra [pol3tica de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundaci3n Wikimedia, Inc.](#), una organizaci3n sin 3nimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitaci3n de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.8)- CIRUGÍA SIN SANGRE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-9.8.1)- Características.

-El término "[cirugía sin sangre](#)", se comenzó a utilizar al inicio del [siglo XX](#), por la actividad del [cirujano ortopédico](#) Dr. Adolf Lorenz, que fue conocido como "el cirujano sin sangre de Viena".¹²³⁴

.Esta expresión reflejaba los métodos del Dr. Lorenz, al tratar a pacientes con técnicas no invasivas. Su actividad médica, era consecuencia de su severa [alergia](#) al [ácido carbólico](#), usado habitualmente en las [salas de cirugía](#) de su época. Su condición le obligó a ser un "cirujano seco".⁵

-Pero actualmente para poder utilizar la expresión *cirugía sin sangre*, alude tanto a técnicas médicas invasivas y no invasivas, como a protocolos.

.El término sin embargo, da lugar a confusión.⁶ Esta expresión no se refiere únicamente a *cirugía*, que no hace uso de sangre o [transfusiones de sangre](#), sino que también se refiere a [cirugía](#), que no hace uso de sangre alogénica : de otro sujeto.⁷⁸

- Actualmente, Los *anestésico- quirúrgicos* de la cirugía sin sangre transfunden, más bien, *productos* realizados con la sangre propia del paciente, y además, hacen uso de *sangre predonada* por el mismo paciente, para transfusión autóloga.⁹

-En los últimos treinta años, se ha observado un repentino crecimiento del interés por la cirugía sin sangre, debido a una variedad de razones. Los [Testigos de Jehová](#) rechazan las transfusiones de sangre principalmente, por sus principios bíblicos relacionados con el abstenerse de sangre, y el uso que se le debe dar a la misma, registrados tanto en las Escrituras Hebreas ,como en las Escrituras Griegas Cristianas, específicamente en los libros de Deuteronomio 12:16 y Hechos de Apóstoles 15:29. Ellos también lo hacen, como muchas otras personas, por los riesgos concomitantes.; por ejemplo, una reacción hemolítica transfusional mortal, infecciones virales como la [hepatitis](#) y el [VIH](#),y otros virus que operan en la población donante, como las enfermedades parasitarias.

-9.8.2)- Principios De La Cirugía Sin Sangre.

-Se han publicado muchas técnicas de la cirugía sin sangre:¹⁰

.Técnicas preparatorias como la [eritropoyetina](#) o la administración de hierro, que están concebidas para estimular la propia [eritropoyesis](#) del paciente.

.En la cirugía, el control del sangrado se consigue mediante el uso de: técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, electro cauterios, anestesia de baja presión central venosa para casos específicos, o suturas de vasos¹¹.

.Otros métodos incluyen el uso de [sustitución de la sangre](#), que no portan oxígeno, pero expanden el volumen para la prevención del [shock](#).¹²

.Hay sustitutos sanguíneos, portadores de oxígeno, tales como el [PERFTEC o PERFTORAN](#), aprobado en México, Rusia, y otros países, o el [PolyHeme](#), : en desarrollo.¹³

-Muchos doctores ven [la hemodilución normovolémica](#) (inglés), una forma de almacenar la propia sangre del paciente, como un pilar de la "cirugía sin sangre", aun así esta técnica no es una opción para los pacientes, que rechazan las transfusiones autólogas de sangre.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-El [Cell Saver](#) : (n.t. *Rescatador de Células*, que es un dispositivo que recicla y limpia la sangre de un paciente durante una operación, y la redirige de nuevo a su cuerpo, siendo ésta , una técnica denominada: "*intra operative blood salvage o cell salvage*", que la hemos usado en Operaciones de Recambio de Cadera.

-Post operatoriamente, se busca minimizar posteriores pérdidas de sangre, por administrar de forma continuada medicación para mantener la proporción celular sanguínea, y por minimizar el número y la cantidad de extracciones de sangre para pruebas, por ejemplo mediante el uso de tubos pediátricos de sangre, para pacientes adultos; países tales como China, están particularmente familiarizados con estas técnicas.¹¹

-9.8.3)- Beneficios.

- Muchos doctores apelan a la Medicina sin Sangre, ya que disminuye el riesgo de una infección postoperatoria, en comparación con procedimientos que requieren transfusiones de sangre. Además, se ahorra dinero.

.El costo de la sangre en los [Estados Unidos](#) es alrededor de 500 [dólares](#) por unidad, incluyendo los exámenes.¹⁴ Los costos se han incrementado debido a que, de acuerdo con Jan Hoffman : un administrador del Programa de Conservación de la Sangre, en el *Geisinger Medical Center*, en Danville, [Pensilvania](#), los hospitales deben recoger las etiquetas de las primeras tres unidades transfundidas por paciente al año.

.En contraste, los hospitales pueden ser reembolsados por el uso de medicamentos que aumenten la cantidad de [glóbulos rojos](#) del paciente, un tratamiento cercano, que a menudo es usado antes y después de la cirugía, para disminuir la necesidad de una [Transfusión de Sangre](#).

.El *Geisinger Medical Center*, inició un programa de conservación de la sangre, en 2005, e hizo un informe de los ahorros, registrando un ahorro de 273,000 [dólares](#), en sus primeros seis meses de operación. [2].

-Véase:

- [Artificial Cells, Blood Substitutes, and Biotechnology](#) (revista en inglés)
- [Transfusión de sangre](#);
- [Cirugía sin sangre](#);
- [Sangre \(utilería\)](#);
- [Transportadores de oxígeno en base a hemoglobina](#);
- [Sustituto del plasma de sangre](#);
- [Célula madre pluripotente inducida](#).

- Referencias:

1 [Volver arriba](#) ↑ Farmer S, Webb D, Your Body Your Choice The layman's complete guide to bloodless medicine and surgery, 2000 p. 11, 14, 75

2 [Volver arriba](#) ↑ Dailey, John F, Dailey's Notes on Blood Fourth Edition, 2002 p. 198

3 [Volver arriba](#) ↑ Farmer S, Webb D, Your Body Your Choice The layman's complete guide to bloodless medicine and surgery, 2000 p. 144-5

4 [Volver arriba](#) ↑ Goher et al, Ann R Coll Surg Engl 2005; 87: 3-14

5 ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Magner, David; Ouellette, James R.; Lee, Joseph R.; Colquhoun, Steven; Lo, Simón; Nissen, Nicholas N. (mayo de 2006). «Pancreaticoduodenectomy after neoadjuvant therapy in a Jehovah's witness with locally advanced pancreatic cancer: case report and approach to avoid transfusion.». *The American surgeon* 72 (5): 435-437. PMID 16719200.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 6 [Volver arriba ↑](#) Henkel-Honke, T.; Oleck, M. (2007). «[Artificial oxygen carriers: A current review](#)». *AANA Journal* 75 (3): 205-211. [PMID 17591302](#).
- 7 [Volver arriba ↑](#) Brown University Division of Biology and Medicine, ed. (2006). [History «Blood Substitutes»](#). Consultado el 3 de dic 2010.
- 9 [Volver arriba ↑](#) Time Magazine, Bloodless Surgery, by John Langone, October 1997; page 5 [\[1\]](#)
- 10-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 11-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 12-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Literatura:

- [Blood Substitutes: Principles, Methods, Products and Clinical Trials](#), v. 1. T.M.S. Chang, Karger Landes, CH-Basel, 1997.
- K.C. Lowe. [Blood substitutes: From Chemistry to Clinic](#). J. of Materials Chemistry, 2006, 16: 4189-4196

-Enlaces Externos:

- [Thomas Kickler M.D. en Bloodless Surgery](#)
- [Cell Salvage](#)
- [Outline of bloodless management techniques](#)
- [Bloodless Management Care Guide](#)
- [Bloodless surgery helps save lives - Imperial College, London](#)
- [noblood.org - A 'virtual community' for healthcare professionals and others who wish to discuss bloodless medicine](#)
- [Society for the Advancement of Blood Management](#)
- [¿Cómo puede salvarle la vida la sangre?](#)
- [Time article on bloodless surgery](#)
- [MSNBC article](#)
- [Las transfusiones de sangre: riesgos y peligros \(Consultado en 2009. Enlace inactivo\)](#)
- [Congreso Internacional de Cirugía Cardíaca 2008, PERFTEC pag.28](#)
- [Blood Substitutes \(HBOCs\) WebMD 26th May 2010](#)
- [PERFTEC, PERFTORAN. Laboratorios KEM de Tijuana, México](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- [PMCSTS - Programa de Medicina y Cirugía sin transfusión de Sangre](#) Red Hospital Clínico Universidad de Chile
- [Our View of Medical Care](#) Why don't you accept blood transfusions? and Alternatives to blood transfusions. From the Media Website of Jehovah's Witnesses.

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cirugía sin sangre&oldid=100358047](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cirugía_sin_sangre&oldid=100358047)»

-Categorías:

- [Cirugía](#)
- [Sangre](#)
- [Biología sintética.](#)
- Se editó esta página por última vez el 9 julio 2017 a las 08:28.

- 9.9)- TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Trasplante de médula ósea (intervención quirúrgica)



Trasplante de médula ósea.

Clasificación y recursos externos

[CIE-9-MC](#)

[41.0](#)

[MeSH](#)

[D018380](#)

[MedlinePlus](#)

[003009](#)



[Aviso médico](#)

- 9.9.1)- Generalidades.

-El trasplante de precursores hematopoyéticos conocido genéricamente como trasplante de médula ósea, es un procedimiento mediante el cual se destruye la [médula ósea](#) dañada de un paciente, y se la reemplaza por precursores [hematopoyéticos](#) nuevos y sanos.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-El trasplante de médula ósea es un procedimiento médico propio del campo de la [hematología](#), y suele realizarse en pacientes con cáncer en sangre o médula ósea, ya sea mieloma múltiple o leucemia; para eliminar las células enfermas o defectuosas, e introducir células madres, que produzcan glóbulos y plaquetas sanos.

.Las células madre hematopoyéticas multipotentes, usualmente derivan de: la médula ósea, la sangre periférica, o la sangre de cordón umbilical.

.Al ser trasplantadas, repueblan la médula ósea, y reanudan la producción de glóbulos y plaquetas.

-El trasplante puede llevarse a cabo empleando la médula del mismo paciente receptor :*trasplante autólogo*; o de otra persona : *trasplante alogénico*.¹²³

.Este tratamiento se usa en pacientes con trastornos hematológicos, inmunitarios, o neoplásicos, como: [leucemias](#), [linfomas](#), e [inmunodeficiencias](#).¹

-En muchos casos, antes de llevar a cabo el trasplante, es necesario destruir la médula ósea del receptor, por medio de quimioterapia y/o radioterapia.⁴

-Este procedimiento implica riesgos de: infección, toxicidad pulmonar y neurológica, y la condición autoinmune llamada : [enfermedad injerto-contra-huésped](#).

-9.9.2)- ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED : EICH.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

Enfermedad de injerto contra huésped	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Medicina de emergencia
CIE-10	T86.0
CIE-9	279.50
DiseasesDB	5388
MedlinePlus	001309
eMedicine	med/926 ped/893 derm/478
MeSH	D006086

-9.9.2.1)- Generalidades.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-La enfermedad de injerto contra huésped : EICH, o GVHD por la siglas en inglés de: *Graft-Versus-Host-Disease*, es una complicación médica común en determinados [alotrasplantes](#) de tejidos.

.Se asocia principalmente al [trasplante de células pluripotenciales hematopoyéticas](#), comúnmente denominado trasplante de [médula ósea](#).

.En última instancia, esta complicación es debida a que las [células inmunes](#) presentes en el tejido trasplantado, reconocen al receptor del trasplante : el hospedador, como "extraño".

.Las células inmunes trasplantadas, una vez activadas atacan a las células del receptor causando la enfermedad.

.En algunas ocasiones puede presentarse la enfermedad de injerto contra huésped, luego de una [transfusión sanguínea](#).

-9.9.2.2)- Causas.

-De acuerdo al [criterio de Billingham](#), tienen que presentarse consecuentemente tres circunstancias, para que se produzca la manifestación de la EICH.¹:

- La administración de un injerto [inmunocompetente](#), con células inmunes viables y funcionales.
- Que el receptor sea inmunológicamente incompatible con el tejido trasplantado.
- Que el receptor se encuentre [inmunocomprometido](#), por lo que no es capaz de destruir o inactivar las células trasplantadas.

- Luego de un trasplante de médula, los [linfocitos T](#) presentes en el injerto, pueden atacar los tejidos del receptor al reconocerlos como extraños.

.Estos linfocitos T producen un exceso de [citocinas](#), entre las que se incluyen el [TNF- \$\alpha\$](#) y el [IFN- \$\gamma\$](#) .

. Los desencadenantes de esta reacción pueden ser un gran número de [antígenos](#) presentes en las células del receptor, entre los que se incluyen por ejemplo los [antígenos leucocitarios humanos](#) : HLA's.

.Sin embargo, la enfermedad de injerto contra huésped, puede presentarse incluso en aquellos casos en los que donante y receptor, son, desde el punto de vista de los HLA's, idénticos; ya sean hermanos o no tengan ninguna relación de parentesco.

.A menudo esta reacción, es consecuencia de otros antígenos menores, llamados por eso mismo: [Antígenos menores de histocompatibilidad](#); que al ser presentados ante las células trasplantadas por el [complejo mayor de histocompatibilidad](#) de las células del receptor, provocan la activación de las células T, recién llegadas, y desencadenan una respuesta inmune.

-Aunque la enfermedad de injerto contra huésped, es un aspecto negativo de las células T trasplantadas, estas poseen también varios aspectos muy positivos, entre los que se cuentan la capacidad para prevenir que los restos del sistema inmune del receptor, rechacen la médula donada.

.Adicionalmente, como el trasplante de médula ósea se utiliza frecuentemente para tratar algunos tipos de [leucemias](#), las células T trasplantadas han demostrado poseer un valioso efecto *injerto contra tumor*.

.Una gran parte de las actuales investigaciones, en cuanto a trasplantes alogénicos de médula ósea ,se encuentran orientadas a tratar de separar los efectos indeseables de la fisiología de los linfocitos T, de aquellos que son considerados sumamente valiosos, tales como el efecto injerto contra tumor.

-9.9.2.3)- Tipos.

-En el ambiente clínico, la enfermedad de injerto contra huésped, se suele dividir de acuerdo a su presentación, en las formas [aguda](#) y [crónica](#):

- La forma *aguda* o *fulminante* de la enfermedad : Se observa usualmente en los primeros 100 días posteriores al trasplante,² y es un desafío mayor en el manejo del paciente trasplantado, ya que se encuentra en gran medida relacionada a la morbi-mortalidad postrera.³
- La forma *crónica* normalmente se presenta a partir de los 100 días postrasplante: La aparición de casos de severidad moderada a grave, se encuentra inversamente relacionada con la supervivencia a largo plazo del paciente trasplantado.⁴

-Esta distinción no es arbitraria: las manifestaciones agudas y crónicas, parecen involucrar a: diferentes subpoblaciones de células inmunes; diferentes perfiles de [citocinas](#); diferentes dianas antigénicas en el huésped; y responden de manera diferente al tratamiento.

-9.9.2.4)- Manifestaciones Clínicas .

-En el sentido clásico, la enfermedad de injerto contra huésped, se caracteriza por el daño selectivo a los tejidos del : [hígado](#), [piel](#) y [mucosas](#), y al [tracto gastrointestinal](#).

.Investigaciones recientes indican que otros órganos diana de la enfermedad , incluyen al tejido hematopoyético y al Sistema Inmune: médula ósea y [timo](#), como así también pulmones, causando una forma idiopática de [neumonitis](#).

.La enfermedad crónica ataca también estos órganos, pero con el correr del tiempo, aparecen daños también en el [tejido conectivo](#) y [glándulas exócrinas](#).

-La forma aguda de la EICH, que actúa sobre el tracto gastrointestinal, puede provocar: una severa inflamación intestinal, con desprendimientos de la membrana mucosa, [diarrea](#) severa, [dolor abdominal](#), [náuseas](#), y [vómitos](#). Por lo general se diagnostica por medio de una biopsia intestinal.

.La EICH hepática : Se puede evaluar en los pacientes agudos, por medio de los niveles de [bilirrubina](#).

.La EICH dérmica: Provoca una erupción maculopapular difusa, algunas veces en un patrón similar a un bordado en [encaje](#).

.Tanto en la forma aguda, como en la forma crónica de la EICH, puede aparecer daño en la mucosa de la [vagina](#), lo que causa [dolor](#) severo y [escarificaciones](#). Esto puede provocar una incapacidad para mantener relaciones sexuales.¹

-La forma aguda de la EICH, se clasifica en etapas de acuerdo al grado de compromiso:

.Generalizada : piel-hígado-intestino, con el compromiso de cada órgano evaluado en cuatro etapas de 1 a 4.

.Los pacientes con EICH de grado IV, por lo general tienen una prognosis mala. Si la EICH es lo suficientemente grave, como para requerir un tratamiento inmunosupresor intensivo, tanto con [esteroides](#) como otros agentes quimioterápicos, el paciente puede desarrollar infecciones, lo suficientemente severas, como para causarle la muerte.

.En la [cavidad oral](#), la EICH se manifiesta como [liquen plano](#) en la mucosa, con un alto riesgo de [transformación maligna](#) ,hacia [carcinoma de células escamosas](#) bucal.

.El [cáncer oral](#) asociado a EICH, presenta un comportamiento más agresivo, con peor pronóstico, que los mismos tipos de cáncer en personas no trasplantadas.⁵

-9.9.2.5)- EICH Asociada A Transfusión.

- Este tipo de EICH: Se encuentra asociada a la [transfusión de sangre](#), que se suele hacer sobre pacientes inmunocomprometidos, cuando no se inactiva con radiación, el material a ser transfundido.

.También puede ocurrir, cuando el donante de sangre es [homocigota](#) y el receptor es [heterocigota](#), para un [haplotipo](#) de los [antígenos leucocitarios humanos](#).

.Esta última tiene una muy alta mortalidad asociada : 80-90%, debida a la participación del tejido linfoide de la médula ósea, aunque las manifestaciones clínicas son similares a las de la EICH, que ocurre por trasplante de médula.

.La EICH asociada a transfusiones es muy rara en la medicina moderna.

.En su mayor parte, se puede prevenir irradiando en forma controlada los productos sanguíneos.

.La irradiación tiene por cometido, el inactivar el ADN de toda célula nucleada presente, en el volumen de sangre; los glóbulos blancos y entre ellos los linfocitos.⁶

-9.9.2.6)- En Trasplantes De Timo.

-Se podría decir que el [trasplante de timo](#), es capaz de producir un tipo especial de EICH, debido a que los linfocitos T del receptor del , utilizan a las células del timo del donante, como moldes para su desarrollo a través de la [selección negativa](#).

.Este proceso normalmente evita el reconocimiento de autoantígenos, pero en el caso del trasplante de timo, esto puede conducir al error de que los propios linfocitos T del receptor, al no ser negativamente seleccionados, reconozcan a estructuras propias, como si fueran ajenas.

.También, se trata de un tipo de EICH indirecta, ya que no son las células trasplantadas las directamente responsables, sino que el trasplante hace que las propias células T del receptor , se comporten como si fueran foráneas. Se ha visto un efecto de autoinmunidad ,con blanco en múltiples órganos en experimentos de [xenotrasplante](#) de timo entre diferentes especies.⁷

.La enfermedad autoinmune es una complicación frecuente, luego de un trasplante alogénico de timo humano, encontrándose en un 42% de los trasplantados, luego de transcurrido un año del trasplante.⁸ Sin embargo, esto se explica parcialmente, por la propia indicación para este tipo de trasplante, que es en casos de [síndrome de DiGeorge](#) completo. El síndrome aumenta el riesgo de enfermedad autoinmune.⁹

-9.9.2.7)- Prevención.

- La tipificación de tejidos basados en [secuenciación de ADN](#), permite una caracterización mucho más precisa de las coincidencias entre los antígenos HLA de receptor y donante, lo cual ha demostrado reducir la incidencia y severidad de la EICH, y por lo tanto, incrementar la supervivencia a largo plazo.¹⁰
- Los linfocitos T de sangre de [cordón umbilical](#) : SCU, son, por su propia naturaleza, inmaduros¹¹, y el uso de células madre de SCU, en trasplantes de donante no emparentado, posee una incidencia y severidad de EICH, mucho menor.¹²
- Comúnmente se utilizan drogas inmunosupresoras, tales como: [Metotrexato](#), [ciclosporina](#) ,y [tacrolimus](#), en la profilaxis de EICH.
- La enfermedad de injerto contra huésped , puede ser en gran medida evitada, si se utiliza médula ósea de la cual se ha eliminado la mayor parte de los linfocitos T. Sin embargo, este tipo de trasplantes, presentan la desventaja de un efecto injerto

contra tumor disminuido, un mayor riesgo de falla del trasplante, una mayor probabilidad de reaparición del cáncer,¹³ además de una [inmunodeficiencia](#) general; lo que resulta en un paciente más susceptible a infecciones virales, bacterianas y fúngicas. En un estudio realizado en varios centros de estudio, la supervivencia en pacientes libres de la enfermedad, a los tres años del trasplante, no es diferente entre aquellos, que recibieron médula, con y sin linfocitos T.¹⁴

-9.9.2.8)- Tratamiento De EICH.

-El tratamiento estándar para la enfermedad es la administración intravenosa de [glucocorticoides](#), tales como la [prednisona](#), tanto en su forma aguda como crónica.³¹⁵
.La terapia con estos glucocorticoides se orienta a suprimir la respuesta inmune mediada por células T en los tejidos, sin embargo estos corticoides en alta dosis, conllevan el riesgo de desarrollo de infecciones incontrolables, y facilitan la reaparición del cáncer.
.Por lo tanto, es deseable disminuir los altos niveles de esteroides administrados inmediatamente post-trasplante, a niveles más bajos tan pronto sea posible; en cuyo punto la aparición de una forma de EICH leve, puede resultar terapéutica, especialmente en aquellos casos de no coincidencia de antígenos HLA, ya que se asocia normalmente con un importante [efecto injerto contra tumor](#).

-9.9.2.8.1)- EFECTO INJERTO CONTRA TUMOR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-9.9.2.8.1.1)- Generalidades.

-El efecto injerto contra tumor : EICT, o GvT por las siglas en inglés de *Graft versus Tumor*, es un [efecto beneficioso](#), de carácter principalmente inmunológico, que se da en determinados pacientes, que han sido tratados con un trasplante alogénico; es decir, un trasplante de células o tejidos provenientes de un donante genéticamente similar, pero no idéntico.¹
.Consiste en el ataque inmune por parte de [células T](#) : responsables de coordinar la respuesta inmune celular, presentes en el injerto a las células tumorales, a las que ataca tras reconocer [antígenos](#) específicos de estas células malignas; algo similar a lo que ocurre en la [enfermedad de injerto contra huésped](#) : EICH.
.De modo que el efecto EICT, requiere que exista una diferencia genética entre el donante y el huésped, y está mediado principalmente por [linfocitos](#), que están contenidos, o que derivan del injerto de células del donante.²
.Este efecto se ha descrito principalmente en trasplantes de precursores hematopoyéticos :HCT por las siglas en ingles de *Hematopoietic Cell Transplantation*, conocido como [trasplante de médula ósea](#), con lo que en muchas ocasiones se denomina efecto injerto contra leucemia : GVL, por las siglas en inglés de *Graft versus Leukemia*.

-Este efecto fue sugerido por primera vez en 1956³, en un estudio relacionado con trasplantes de células hematopoyéticas en un modelo murino : roedores. Pero no fue hasta varios años más tarde, cuando se estableció algún tipo de relación entre la enfermedad de injerto contra huésped ,y el efecto de injerto contra tumor en humanos.⁴⁵
: La diana inicial de respuesta de las células T [CD8⁺](#) y [CD4⁺](#) del donante en HCT [HLA](#)-haploidénticos son los [antígenos menores de histocompatibilidad](#) : mHAg, que son antígenos codificados por locígenos polimórficos : con varios alelos posibles. Además, las células T del injerto, pueden responder a antígenos, que no tienen por qué ser polimórficos,

sino que estén codificados por genes que se encuentren sobreexpresados o expresados de manera aberrante en células tumorales.

-9.9.2.8.1.2)- Demostración Experimental.

-Es bastante complicado llevar a cabo una demostración directa de la existencia de este efecto en clínica. Sin embargo, basándose en observaciones indirectas y diversos supuestos ,se ha podido definir este efecto. Esto incluye:

- Estudios en los que se han hecho comparaciones entre trasplantes hechos entre gemelos o entre hermanos no gemelos.
- Relaciones entre la aparición de EICH y los ratios de respuesta al trasplante, donde estamos asumiendo, que al igual que ocurre con los tejidos del hospedador, los linfocitos T del injerto son capaces de reconocer el tumor como extraño y atacarlo.
- Análisis del aumento de las tasas de recaída tras la depleción de células T, lo que reafirma la idea de que las células T son necesarias para el EICT.⁶

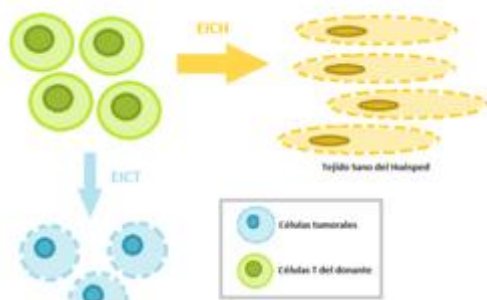
- 9.9.2.8.1.3)- Biología de EICT.

- Se cree que tanto las [células T](#), como las [células NK](#), son los principales efectores que median el efecto injerto contra tumor : EICT:⁷ eliminando las células tumorales de manera directa a través de la vía de [Fas](#) : proteína implicada en procesos de apoptosis, y [perforinas](#) : inducen muerte por lisis osmótica; pero también contribuyendo directamente a la lisis del tumor, a través de la secreción de [citocinas](#).

-Linfocitos T: El papel de las células T en el EICT, se ha establecido desde hace tiempo. El análisis de determinados pacientes puso de manifiesto ,que en determinados tipos de leucemia, había una menor tasa de recaída, en aquellos pacientes con alotrasplantes no empobrecidos en células T que tenía EICH; comparándolos con otros, que recibieron alotrasplantes empobrecidos en células T, y que no presentaron EICH. Todo esto fue afianzado, cuando se llevaron a cabo estudios, en los que se usaron infusiones de linfocitos del donante.

-Células NK: Las células NK son linfocitos de la respuesta inmune innata, que poseen diversos receptores activadores e inhibidores. El balance de estas señales opuestas, es lo que determina si las células NK ejercen su actividad o permanecen tolerantes, por lo que la ausencia de un ligando inhibidor; por ejemplo, puede ser suficiente para que la célula NK ,elimine la diana defectuosa. Estas células pueden mediar directamente citotoxicidad o secreción de citocinas , al reconocer sus dianas alogénicas presentes en el tumor : EICT, o en los tejidos del paciente : EICH..

-9.9.2.8.1.4)- Relación con EICH.



-Esquema que refleja la diferencia entre EICH y EICT, atendiendo a las células o tejidos que son atacados.

.Se considera que el efecto de injerto contra tumor, es un beneficio antitumoral de la enfermedad de injerto contra huésped : EICH; debido a que se ha podido ver como pacientes que padecen la enfermedad de injerto contra huésped, en formas menos severas, tienen una tasa de recaída considerablemente inferior; comparándolas con las de aquellos pacientes que no han desarrollado esta complicación.⁸

.Cada vez se ha hecho más evidente, que el grado en el que el efecto GVT está asociado con la incidencia y severidad de EICH, no es la misma para todos los tumores.

-Los antígenos tumorales que van a promover, que se desarrolle este efecto pueden ser presentados tanto por las [células presentadoras de antígeno](#) : CPA del huésped, como del donante : presentes en el injerto; a diferencia de lo que ocurre en el caso de EICH, donde los antígenos tiene que ser expuestos por las CPA del huésped.

.Se ha tratado de identificar y diferenciar los mecanismos inmunes encargados de mediar tanto EICH como EICT, sin conseguir llegar a ninguna conclusión definitiva.

-9.9.2.8.1.5)- Terapias.

-Como ya se ha mencionado, el efecto injerto contra tumor suele estar unido a EICH, que es el principal responsable de los efectos adversos y perjudiciales para el huesped, tales como mortalidad o morbilidad, que suelen venir asociados a este tipo de trasplante.

.Normalmente, para tratar de minimizar el EICH, se suele llevar a cabo un tratamiento con esteroides, pese a que esto puede traer consigo una serie de riesgos asociados.

.Es por esto, que resulta tan interesante el ser capaces de disminuir los niveles de esteroides administrados durante el periodo post-trasplante, y para esto, conocer la forma de potenciar el EICT, resulta algo esencial.

-De hecho, a lo largo de los últimos 20 años, se han realizado estudios que apoyan la idea de que el efecto EICT puede por sí mismo, ser suficiente, para curar a pacientes con [neoplasias hematológicas](#), sin necesidad de un tratamiento intensivo.

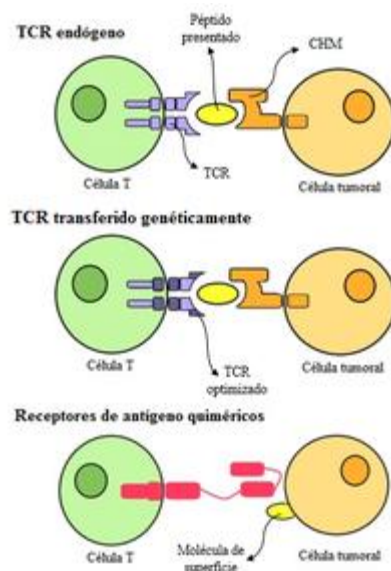
-Se ha observado que determinadas estrategias terapéuticas, que han sido exploradas a lo largo de las últimas décadas, tales como: inhibidores de calcineurina, inmunomoduladores , o depleción de células T, han ayudado a prevenir el EICH; pero a costa de una pérdida del EICT.⁹¹⁰ Es por esto, que van a resultar más interesantes aquellas estrategias, que se encarguen de la potenciación de ECIT per se, o aquellas que inhiban el EICH, sin perder el potencial beneficioso del EICT.

-Entre las terapias están:

.1.Terapias con células T: La administración de células T : manipuladas o sin manipular, que median el EICT, junto con las células NK derivadas del donante, son los métodos más directos para restaurar el EICT.

.En el caso de las células T: necesitaríamos utilizar poblaciones de linfocitos, que reconozcan antígenos del complejo menor de histocompatibilidad (mHA)g) o antígenos específicos de leucemia para potencial el EICT.

.Hay dos abordajes para fabricar este tipo de células T en el marco de HCT:



- TCR desarrollados para inmunoterapias con células T:

- **Expansión *ex vivo*:** Consiste en la proliferación selectiva de células T, que estén expresando **receptores de linfocitos T** : TCR, endógenos que reconozcan el tumor por se. Los estudios sugieren que la expansión de células T específicas para antígenos asociados a leucemia en sangre periférica, tras un HCT alogénico, contribuye al efecto GVL. Sin embargo, esto está limitado por la baja afinidad de los antígenos tumorales ,así como por la dependencia de **HLA** de los tumores, que se encargue de presentar los antígenos del mismo, y que puede tener una expresión disminuida en estas condiciones.
- **Modificación genética.** Utilizando vectores de **terapia génica**, se pueden introducir nuevas especificidades en las células T ,que permiten reconocer dianas independientes de HLA de neoplasias hematológicas, y con esto suplir las limitaciones, que presenta la técnica de expansión ex vivo.

.Los 2 tipos de tecnologías más prometedoras para la transferencia génica son:

- **Receptores de células T de alta afinidad:** Algunos clones de pacientes o de donantes sanos desarrollan TCR de alta afinidad por casualidad. Clonar estos TCR en otra célula es la base de la transferencia génica de TCR. Un aspecto a tener en cuenta es la posible existencia de diferencias entre el gen del TCR transferido y el TCR endógeno, que en el peor de los casos puede hacer que el nuevo TCR reconozca proteínas propias, causando EICH;¹¹ para tratar de evitar esto se utilizan **siRNA** para silenciar los genes de los TCR endógenos. Las células T resultantes derivadas de pacientes con leucemia eran citolíticas contra las células de leucemia, pero no para los precursores hematopoyéticos.
- **Receptores de antígeno quiméricos :** CAR por las siglas en ingles de *chimeric antigen receptors*. Células T modificadas con CAR podría teóricamente reconocer cualquier diana , no solo proteínas; de una forma independiente de HLA con una potencia significativamente aumentada. Están formados por un dominio de reconocimiento extracelular unido a un dominio señalizador intracelular.

.2.Células T reguladoras: Hasta el momento hay resultados que sugieren que las **células T reguladoras** (Treg) **CD4⁺ FOXOP₃⁺** utilizan mecanismos diferentes, no solapantes, a la hora de

suprimir EICH o EICT, de modo que a través de la potenciación de diferentes vías de señalización de esta supresión mediada por células Treg se podría tratar de disminuir EICH sin que su efecto beneficioso asociado (EICT) se viese alterado.

.Las células Treg [CD4⁺ CD25⁺](#): pueden utilizarse para suprimir, controlar o prevenir EICH, sin perder parte del efecto beneficioso de EICT. Se ha visto que infusiones tempranas de Treg, seguidas de células T convencionales, prevén el desarrollo de EICH en pacientes sometidos a HCT HLA-haploidénticos, en ausencia de un tratamiento inmunosupresor post-trasplante.¹²

.3.Terapia con células NK: Al igual que ocurría en las terapias con células T, vamos a tener 2 abordajes principales:

- Expansión *ex vivo*: Se ha visto que tanto [IL-2](#) como [IL-15](#), parecen ser citocinas igual de beneficiosas para la expansión de células NK *ex vivo*. Tras varios estudios se puede ver que aún son necesarias más investigaciones, para identificar el producto óptimo de células NK; así como los ajustes óptimos para su uso de manera exitosa tras HCT.
- Modificación genética con el fin de redefinir su especificidad y/o aumentar su potencia.

-Véase También :

- [Trasplante de médula ósea](#);
- [Enfermedad injerto contra huésped](#).

-Referencias :

1. [Volver arriba ↑](#) Caballero Barrigón, María Dolores; López Corral, Lucía; Cabrero Calvo, Mónica (julio-septiembre 2012). [«Efecto de injerto contra tumor»](#). *Revista de Hematología Mex* 13 (3): 89-93.
2. [Volver arriba ↑](#) Warren, Edus H.; Deeg, H. Joachim (abril de 2013). [«Dissecting Graft-versus-Leukemia from Graft-versus-HostDisease using Novel Strategies»](#). *Tissue Antigens* 81 (4): 183-193. doi:[10.1111/tan.12090](#). 21 d
3. [Volver arriba ↑](#) Barnes, D. W. H.; Luotit, J. F.; Neal, F. E. (septiembre de 1956). [«Treatment of murine leukaemia with x-rays and homologous bone marrow: Preliminary communication»](#). *British Medical Journal*: 626.
4. [Volver arriba ↑](#) Mary M., Horowitz; Gale, Robert Peter; Sondel, Paul M.; Goldman, John M.; Kersey, John (Marzon 1990). [«Graft-Versus-Leukemia Reactions After Bone Marrow Transplantation»](#). *Blood* 75 (3): 555-562.
5. [Volver arriba ↑](#) Storb, Rainer; Gyurkocza, Boglarka; Storer, Barry E.; Sorror, Mohamed L.; Blume, Karl (20 de abril de 2013). «Graft-Versus-Host Disease and Graft-Versus-Tumor Effects After Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation». *JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY* 31 (12). doi:[10.1200/JCO.2012.45.0247](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Gill, Saar; Porter, David L. (enero de 2013). «Reduced-Intensity Hematopoietic Stem Cell Transplants for Malignancies: Harnessing the Graft-Versus-Tumor Effect». *Annual Review of Medicine* 64. doi:[10.1146/annurev-med-121411-103452](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Barrett, A. John (junio de 2008). [«Understanding and harnessing the graft-versus-leukaemiaeffect»](#). *British Journal of Haematology* 142: 877-888. doi:[10.1111/j.1365-2141.2008.07260.x](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Hess, Allan D. (4 de marzo de 2010). «Separation of GVHD and GVL». *Blood Journal* 115 (9): 1666-1667. doi:[10.1182/blood-2009-11-254946](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

9. [Volver arriba ↑](#) Choi, Sung Won; Reddy, Pavan (septiembre de 2014). «[Current and emerging strategies for the prevention of graft versus host disease](#)». *Nat Rev Clin Oncol* 11 (9): 537-547. doi:10.1038/nrclinonc.2014.102.
10. [Volver arriba ↑](#) C. Russell, Cruz; Catherine M., Bollard (2015). «T-cell and natural killer cell therapies for hematologic malignancies after hematopoietic stem cell transplantation: enhancing the graft-versus-leukemia effect». *Haematologica*. doi:10.3324/haematol.2014.113860.
11. [Volver arriba ↑](#) Morgan, Richard A.; Dudley, Mark E.; Wunderlich, John R. (6 de octubre de 2006). «[Cancer Regression in Patients After Transfer of Genetically Engineered Lymphocytes](#)». *Science* 314 (5796): 126-129.
12. [Volver arriba ↑](#) Di Ianni, Mauro; Falzetti, Franca; Carotti, Alessandra; Terenzi, Adelmo; Castellino, Flora (3 de febrero de 2011). «Tregs prevent GvHD and promote immune reconstitution in HLA-haploidentical transplantation». *Blood Journal*. doi:10.1182/blood-2010-10-311894.
- 13-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 14-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 15-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Terapias En Etapa De Investigación: Hay un gran número de ensayos clínicos en desarrollo o recientemente completados en el área de nuevos tratamientos para la enfermedad de injerto contra huésped, así como en su prevención.¹⁶

-Véase También:

- [Trasplante de órganos](#)
 - [Rechazo de trasplante](#)
- [Inmunología](#)
 - [Inmunosupresión](#)
- [Cáncer](#).

-Lecturas Adicionales:

- Ferrara JLM, Deeg HJ, [Burakoff SJ](#). *Graft-Vs.-Host Disease: Immunology, Pathophysiology, and Treatment*. Marcel Dekker, 1990 [ISBN 0-8247-9728-0](#)
 - Polsdorfer, JR *Gale Encyclopedia of Medicine: Graft-vs.-host disease*
- Referencias:

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b «Graft-versus-host disease of the vulva and/or vagina: diagnosis and treatment».](#)
2. [Volver arriba](#) ↑ [Improved Management of Graft-Versus-Host Disease from the National Marrow Donor Program](#)
3. ↑ [Saltar a: ^a ^b Goker H, Haznedaroglu IC, Chao NJ \(2001\). «Acute graft-vs-host disease: pathobiology and management». *Exp. Hematol.* 29 \(3\): 259-77. PMID 11274753. doi:10.1016/S0301-472X\(00\)00677-9.](#)
4. [Volver arriba](#) ↑ Lee SJ, Vogelsang G, Flowers ME (2003). «Chronic graft-versus-host disease». *Biol. Blood Marrow Transplant.* 9 (4): 215-33. PMID 12720215. doi:10.1053/bbmt.2003.50026.
5. [Volver arriba](#) ↑ Elad S, Zadik Y, Zeevi I, et al. (diciembre de 2010). «Oral cancer in patients after hematopoietic stem-cell transplantation: long-term follow-up suggests an increased risk for recurrence». *Transplantation* 90 (11): 1243-4. PMID 21119507. doi:10.1097/TP.0b013e3181f9caaa.
6. [Volver arriba](#) ↑ Moroff, G.; Leitman, S. F.; Luban, N. L (1997). «Principles of blood irradiation, dose validation, and quality control». *Transfusion* 37 (10): 1084-1092. PMID 9354830.
7. [Volver arriba](#) ↑ Xia G, Goebels J, Rutgeerts O, Vandeputte M, Waer M (febrero de 2001). «Transplantation tolerance and autoimmunity after xenogeneic thymus transplantation». *J. Immunol.* 166 (3): 1843-54. PMID 11160231.
8. [Volver arriba](#) ↑ *Thymus Gland Pathology*. Springer Milan. 2008. pp. 255-267. ISBN 978-88-470-0827-4. doi:10.1007/978-88-470-0828-1.
9. [Volver arriba](#) ↑ Markert ML, Devlin BH, Alexieff MJ, et al. (mayo de 2007). «Review of 54 patients with complete DiGeorge anomaly enrolled in protocols for thymus transplantation: outcome of 44 consecutive transplants». *Blood* 109 (10): 4539-47. PMC 1885498. PMID 17284531. doi:10.1182/blood-2006-10-048652.
10. [Volver arriba](#) ↑ Morishima Y, Sasazuki T, Inoko H, et al. (2002). «The clinical significance of human leukocyte antigen (HLA) allele compatibility in patients receiving a marrow transplant from serologically HLA-A, HLA-B, and HLA-DR matched unrelated donors». *Blood* 99 (11): 4200-6. PMID 12010826. doi:10.1182/blood.V99.11.4200.
11. [Volver arriba](#) ↑ Grewal SS, Barker JN, Davies SM, Wagner JE (2003). «Unrelated donor hematopoietic cell transplantation: marrow or umbilical cord blood?». *Blood* 101 (11): 4233-44. PMID 12522002. doi:10.1182/blood-2002-08-2510.
12. [Volver arriba](#) ↑ Laughlin MJ, Barker J, Bambach B, et al. (2001). «Hematopoietic engraftment and survival in adult recipients of umbilical-cord blood from unrelated donors». *N. Engl. J. Med.* 344 (24): 1815-22. PMID 11407342. doi:10.1056/NEJM200106143442402.
13. [Volver arriba](#) ↑ Hale G, Waldmann H (1994). «Control of graft-versus-host disease and graft rejection by T cell depletion of donor and recipient with Campath-1 antibodies. Results of matched sibling transplants for malignant diseases». *Bone Marrow Transplant.* 13 (5): 597-611. PMID 8054913.
14. [Volver arriba](#) ↑ *Lancet* 2005 Aug 27-Sep 2;366(9487):733-41
15. [Volver arriba](#) ↑ Menillo S A, Goldberg S L , McKiernan P and Pecora A L "Intraoral psoralen ultraviolet A irradiation (PUVA) treatment of refractory oral chronic graft-versus-host disease following allogeneic stem cell transplantation" *Bone Marrow Transplantation.* October (2) 2001, Volume 28, Number 8, Pages 807-808, www.nature.com. PMID 11781637.
16. [Volver arriba](#) ↑ [search of clinicaltrials.gov for Graft-versus-host disease](#)

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- 17-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- 18-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: - Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 19-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Enlaces Externos:

- [Chronic Intra-Oral GVHD](#).

-

-Obtenido de

:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad de injerto contra huésped&oldid=94636114](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_de_injerto_contra_huésped&oldid=94636114)» .

- Se editó esta página por última vez el 29 julio 2017 a las 03:22.

-9.9.3)- Historia.

-El primer trasplante de médula ósea, fue realizado por [Georges Mathé](#), un oncólogo Francés, en el año 1958. El procedimiento se llevó a cabo para intentar salvar la vida de 6 investigadores nucleares, que habían sido sometidos a radiaciones por accidente en el Vinca Nuclear Institute. Aunque todos los pacientes sufrieron rechazo al trasplante, Georges Mathé, comprendió la necesidad de mejorar el procedimiento, de gran potencial para dentro del campo de la [inmunoterapia](#).⁵⁶⁷⁸⁹

.Tras años de investigación, Mathé logró mejorar la técnica, convirtiéndose en el pionero del uso de trasplante de médula ósea en el tratamiento contra la leucemia.

.Demostró que los pacientes hasta entonces incurables ,podían ser curados, y desarrolló la técnica y el concepto de *inmunoterapia adoptiva*, abriendo la posibilidad de que el sistema inmune propio de las personas, pudiera ser usado para luchar contra el cáncer y otras enfermedades.⁹

.El trasplante de células madre fue precursorado, usando derivados de células madre de médula ósea, por un equipo en el Centro de Investigación de Cáncer Fred Hutchinson, desde 1950 a 1970, por E. Donnall Thomas, cuyo trabajo fue reconocido posteriormente con el

premio Nobel de Fisiología o Medicina. El trabajo de Thomas mostró que las células de la médula ósea, se infundían intravenosamente, lo cual hacía que se produjeran nuevos glóbulos rojos o eritrocitos. Su trabajo también redujo la probabilidad de desarrollar una complicación potencialmente denominada injerto contra huésped.¹⁰ El primer médico en realizar un exitoso trasplante de médula ósea en otra enfermedad, que no se relaciona con cáncer fue Rober A. Good, en la Universidad de Minnesota en 1969.¹¹

-9.9.4)- Indicaciones.

- [Lista de condiciones tratadas con trasplante de precursores hematopoyéticos](#)

- Tanto el trasplante de médula ósea, como el de progenitores hematopoyéticos purificados, se usan para tratar diversos tipos de enfermedades: [aplasia de médula ósea](#); enfermedades hereditarias; leucemias; linfomas; e inmunodeficiencias; entre otras enfermedades.¹

.Muchos receptores de HSCT son pacientes de mieloma múltiple¹² o de leucemia,¹³ los que no se podrían beneficiar de un tratamiento prolongado, o al que ya tienen resistencia, quimioterapia.

.Los candidatos para HSCTs incluyendo casos pediátricos, en donde el paciente tiene un defecto congénito grave, como: la neutropenia congénita o inmunodeficiencia combinada, con células madre defectuosas; y también niños o adultos con anemia aplásica¹⁴, los cuales han perdido sus células madre al momento del nacimiento.

.Otras condiciones tratadas con trasplantes de médula ósea, incluyen anemia falciforme, síndrome mielodisplásico, el neuroblastoma, linfoma, sarcoma de Ewing, tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas, enfermedad granulomatosa crónica y la enfermedad de Hodgkin.

.Recientemente el no mieloablato, o el llamado "trasplante mini" se han desarrollado procedimientos, que requieren menores dosis de quimioterapia preparativa y radiación.

.Esto ha permitido, que HSCT sea conducido a pacientes de mayor edad, junto con otros pacientes, los cuales por otro lado son considerados demasiado débiles, para mantener un tratamiento como este al régimen.

-9.9.5)- Número De Procedimientos.

-El total de 50,417 procedimientos de trasplantes de células madre hematopoyéticas fueron reportadas como teniendo lugar alrededor del mundo en 2006, según una encuesta mundial de 1.327 centros en 71 países realizada por la Red Mundial para la Sangre y Trasplante de Médula Ósea.

.De éstos, 28,901 es decir, el 57% fueron autólogos, y 21.516, es decir el 43%, fueron alogénicos, con 11,928 de familias donadoras y 9,588 de donadores no relacionados.

.Las indicaciones principales para el trasplante fueron trastornos linfoproliferativos con un porcentaje de 54.5% y leucemias con 33.8%; y la mayoría tuvo lugar en Europa : 48%, y América : 36%.

.En el 2009, de acuerdo con el donante de médula de asociación mundial, productos de células madre para el trasplante no relacionado previstas en todo el mundo, había aumentado a 15.399 : 3.445 donaciones de médula ósea, 8.162 donaciones de células madre de sangre periférica, y 3.792 unidades de sangre de cordón.¹⁵

-9.9.6)-Tipos De Trasplante.

-Después de varias semanas de crecimiento en la médula ósea, la expansión de las células madre hematopoyéticas y su progenie es suficiente para normalizar los recuentos de células sanguíneas y reiniciar el sistema inmunológico. La descendencia de donantes derivadas de las células madre hematopoyéticas se han documentado para rellenar muchos órganos diferentes, incluyendo el corazón, el hígado y músculo, y se ha sugerido que estas células tienen la capacidad de regenerar el tejido lesionado en dichos órganos. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que la infidelidad de estos linajes no se produce como un fenómeno normal [cita requerida].

-Autólogo: Este tipo del procedimiento usa precursores hematopoyéticos del mismo paciente que va a recibir el trasplante.¹

.Como las células trasplantadas se toman de la médula ya dañada, muchos protocolos emplean algunas técnicas para escoger las células sanas, que se van a devolver al paciente.¹⁶

.Este proceso puede involucrar fármacos o anticuerpos diseñados para eliminar ciertos tipos de células o purgar la médula de células neoplásicas.

.HSCT requiere la extracción (aféresis) de células madre hematopoyéticas (HSC) del paciente y el almacenamiento de las células recolectadas en un congelador. Después el paciente es tratado con altas dosis de quimioterapia con o sin radioterapia, con la intención de erradicar la población de células malignas del paciente, al costo de la ablación total o parcial de la médula ósea (destrucción de la capacidad de la producción de nuevas células de la médula ósea).

.El almacenamiento propio de células madre del paciente son después regresadas al cuerpo, en donde remplacez tejido destruido y reanudan la producción normal de glóbulos rojos o eritrocitos.

.Un trasplante autólogo tienen la ventaja de tener un riesgo menor de padecer alguna infección durante la parte inmunocomprometida del tratamiento, ya que la recuperación de la función inmune es rápida. Además, la incidencia de pacientes que experimentan rechazo, es muy raro debido a la donante y el receptor del mismo individuo.

.Estas ventajas han establecido HSCT autólogo como uno de los tratamientos estándar secundarios para enfermedades como asfploma.¹⁷ Sin embargo, para otras como la leucemia mieloide aguda, la reducida tasa de mortalidad de la autogénica relativa al alogénico de HSCT , puede ser compensado por un aumento de la probabilidad de recaída y mortalidad del cáncer relacionado, y por lo tanto el tratamiento alogénico puede ser preferido para este tipo de condiciones.¹⁸

.Investigadores han llevado estudios pequeños usando el nomieloblato trasplante de células madre hematopoyéticas como tratamiento posible para el tipo I de diabetes :dependiente de insulina, en niños y adultos. Los resultados fueron prometedores; sin embargo en el 2009, era muy pronto para especular, si, estos experimentos se van a dirigir a tratamientos efectivos para la diabetes.¹⁹

-Alogénico: Este tipo de trasplante usa precursores hematopoyéticos tomados de un donante distinto al receptor.

.El trasplante alogénico tiene a su vez distintas variedades según el donante y la similitud del sistema [HLA](#) (del inglés *Human Leukocyte Antigens: Antígenos Leucocitarios Humanos*).

.Cuando el donante es un hermano gemelo univitelino se denomina *trasplante singénico*.

.Sin embargo, cuando el donante es un familiar HLA idéntico se denomina *trasplante alogénico de hermano HLA idéntico*. En el caso de que el donante sea un familiar que comparte un solo haplotipo del sistema HLA se denomina *trasplante haploidéntico*, y el

donante puede ser un familiar cualquiera : padre, madre, hermanos, primos..., que comparte solo la mitad de los genes implicados en el sistema HLA. Si el donante es un donante no emparentado se denomina *trasplante de donante no emparentado*.

.Es importante reconocer de qué tipo de trasplante se habla, ya que tanto la utilidad como los resultados varían de uno a otros.

-Los trasplantes que involucran un donante y un receptor no genéticamente idénticos siempre están asociados con diferencias HLA entre injerto y huésped. En estos casos, el sistema inmune trasplantado reconoce las células con las proteínas HLA extrañas como invasoras, y las ataca.⁴

· Por eso, es necesario seleccionar donantes maximizando la cantidad de antígenos HLA compartidos por el donante y el receptor. Los antígenos HLA son heredados en una manera [mendeliana](#), así que frecuentemente se puede encontrar un familiar que comparte la mitad de (haploidéntico) o todos los genes HLA.¹

.Si no hay un donante compatible emparentado, se puede buscar un donante no relacionado que sí sea HLA compatible. Además, un [hermano salvador](#) también puede ser seleccionado de forma intencional por [diagnóstico genético preimplantacional](#) a fin de que el niño coincida con el tipo de HLA y esté libre de cualquier enfermedad hereditaria.

.Los trasplantes alogénicos también se realizan utilizando sangre del cordón umbilical como fuente de células madre. En general, mediante el trasplante de células madre sanas del sistema inmunitario del receptor, los trasplantes alogénicos de células madre hematopoyéticas parecen incrementar las posibilidades de curación o remisión a largo plazo, una vez que las complicaciones inmediatas relacionadas con el trasplante se hayan resuelto.

-9.9.7)- Fuente y Almacenamiento De Precursores Hematopoyéticos.

-9.9.7.1)- Extracción De Médula Ósea.

-La médula ósea fue la primera fuente de células madre trasplantadas. Este tipo de trasplante se realiza con células tomadas directamente de la médula ósea del donante, generalmente aspiradas de las crestas ilíacas.²⁰ En el caso de un trasplante de médula ósea, la HSC se elimina de un hueso grande del donante, normalmente la pelvis, a través de una aguja de gran tamaño que llega hasta el centro del hueso. La técnica se conoce como un cultivo de médula ósea y se realiza este procedimiento bajo anestesia general.

-9.9.7.2)- Sangre Periférica.

-Se pueden recolectar células hematopoyéticas de la sangre del donante usando un proceso llamado [aféresis](#). Antes del trasplante, el donante se estimula por inyecciones de [Factor estimulante de colonias de granulocitos](#) (G-CSF) o [Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos](#) (GM-CSF) a producir y movilizar más precursores hematopoyéticos.²⁰

.La sangre se toma del donante de una aguja puesta en una vena del brazo y pasa por una máquina que recolecta las células que se van a trasplantar. El resto del sangre se regresa al donante a través de otro tubo.

-9.9.7.3)- Sangre Del Cordón Umbilical.

-La sangre del cordón umbilical contiene células madre, que pueden ser trasplantadas después de separación celular del tejido (CD34+ o Lin-). Trasplantes realizados con sangre del cordón umbilical no requieren tanta compatibilidad entre el donante y el receptor, y así presentan un riesgo más bajo de enfermedad injerto-contra-huésped. Sin embargo, la cantidad baja de células disponibles en cada cordón, hace que usar un solo donante para realizar un trasplante en un adulto o joven sea difícil.²¹ A veces se usa sangre de dos donantes distintos para que el número de células trasplantadas baste.²²

-Sangre del Cordón Umbilical: Se obtiene cuando una madre dona de su bebé el cordón umbilical y la placenta después del nacimiento. La sangre del cordón tiene una mayor concentración de HSC que se encuentra normalmente en la sangre de una persona adulta. Sin embargo, la pequeña cantidad de sangre procedente de un cordón umbilical : normalmente de 50 ml, hace que sea más adecuado para el trasplante en niños pequeños que en los adultos.

.Las nuevas técnicas que utilizan la expansión ex – vivo de unidades de sangre del cordón umbilical o el uso de dos unidades de sangre de cordón de diferentes donantes, permita que los trasplantes de sangre de cordón de diferentes donantes, que accedan que los trasplantes de sangre de cordón sea utilizado en adultos.

.La sangre del cordón umbilical que se puede cosechar desde el mismo de un niño que nace después del diagnóstico genético preimplantacional (DGP) para el antígeno leucocito humano (HLA) compatible : ver PGD para compatibilidad HLA) para donar a un hermano enfermo que requiere TCMH.

-9.9.7.4)- Acondicionamiento.

-En la mayoría de los casos se necesita eliminar los progenitores ya presentes en la médula ósea del receptor. Este procesos, llamado acondicionamiento, donde se usan dosis altas de [quimioterapia](#) y/o [radioterapia](#), para destruir toda la médula ósea del paciente, para eliminar células cancerosas, evitar el rechazo del injerto, y dejar espacio para el injerto.

.Regímenes comunes incluyen los fármacos citotóxicos como [busulfan](#) y [ciclofosfamida](#).²³

.El acondicionamiento deja al paciente sin un sistema inmune, e incapaz de producir glóbulos rojos, así que se va a morir sin el injerto.

.Las terapias tóxicas que se usan en este proceso pueden dañar una variedad de tejidos y son asociadas con complicaciones como: trastornos pulmonares y neurológicos, y un riesgo más alto de cáncer en el futuro.²⁴²⁵

.En inmunodeficiencias severas, como la [inmunodeficiencia combinada grave](#), el sistema inmune del receptor ya es bastante débil, para que el trasplante se pueda realizar sin preparación.⁴

-9.9.7.4.1)- Trasplantes Mielobláticos.

-La quimioterapia o irradiación administrada antes de un trasplante se denomina como régimen de acondicionamiento, cuyo propósito es ayudar a erradicar la enfermedad del paciente, antes de la infusión de médula ósea, y para suprimir las reacciones inmunes.

.La médula ósea puede ser destruida con la dosis que causan un daño mínimo a otros tejidos.

.Este método se emplea convencionalmente en trasplantes alogénicos, con una combinación de ciclofosfamida con irradiación corporal total. Este tratamiento también tiene un efecto inmunosupresor, que evita el rechazo de la HSC por el sistema inmunitario del receptor.

.El pronóstico post-trasplante incluye a menudo injerto contra huésped aguda y crónica, que puede ser peligrosa para la vida. Sin embargo, en algunas leucemias esto puede coincidir con la protección contra la recaída del cáncer, debido al efecto injerto contra tumor.²⁶

.Los trasplantes autólogos también pueden utilizar regímenes de acondicionamiento similares, pero muchas otras combinaciones de quimioterapia ,se pueden utilizar dependiendo del tipo de enfermedad.

-9.9.7.4.2)- Trasplantes Alogénicos No Mielobláticos.

-Este es un enfoque de nuevo tratamiento con dosis más bajas de quimioterapia y radiación, que son demasiado bajas para erradicar todas las células de la médula ósea de un destinatario. En cambio, los trasplantes no mieloablativos corren menor riesgo de infecciones graves, y la mortalidad relacionada con el trasplante también disminuye, mientras que confiar en el efecto injerto contra tumor para resistir el riesgo inherente incrementó la recaída del cáncer.²⁷²⁸

.También de manera significativa, mientras que se requieren altas dosis de agentes inmunosupresores en las primeras etapas del tratamiento, estas dosis son menores que para trasplantes convencionales.²⁹

.Esto conduce a un estado de quimerismo mixto temprano después de trasplante, en el que tanto los receptores como el donante de HSC, coexisten en el espacio de la médula ósea.

-La disminución de las dosis de terapia inmunosupresora permite a las células T del donante erradicar la HSC restante del destinatario, y para inducir el efecto injerto contra tumor. Este efecto es a menudo acompañada por la enfermedad injerto contra huésped, la aparición de que a menudo es un sustituto para la aparición del injerto contra tumor, y también sirve como una señal para establecer un nivel de dosificación apropiado para el tratamiento con bajos niveles de agentes inmunosupresores.

.Debido a sus regímenes de acondicionamiento suaves, estos trasplantes se asocian con un menor riesgo de mortalidad relacionada con el trasplante, por lo que permiten a los pacientes considerados con un alto riesgo para trasplante alogénico convencional de médula ósea , someterse a un tratamiento potencialmente curativo para la enfermedad.

.Estas nuevas estrategias de trasplante siguen siendo experimentales, pero se utilizan más ampliamente en los pacientes mayores : de la tercera edad, no aptos para mielodepresoras, y para quienes tienen mayor riesgo de recaída del cáncer.²⁸

-9.9.8)- Prendimiento.

-Inmediatamente después del trasplante, las células madre trasplantadas, se alojan en los huesos y empiezan a reconstituir los tejidos hematopoyéticos del paciente. Este proceso, conocido como el prendimiento, se lleva a cabo durante unas semanas tras el trasplante.³⁰

.El rechazo del injerto puede impedir el prendimiento, y dejar al paciente sin función hematopoyética suficiente. TCMH se asocia con una alta mortalidad relacionada con el tratamiento en el receptor : 10% o superior, lo que limita su uso.

.Las principales complicaciones son: enfermedad veno-oclusiva hepática; mucositis; infecciones : sepsis; la enfermedad de injerto contra huésped; y el desarrollo de tumores malignos nuevos.

-9.9.9)- Complicaciones.

-Los trasplantes de precursores hematopoyéticos son asociados con muchos riesgos, cuyas gravedades dependen del paciente.

-Infección: El trasplante de médula ósea por lo general requiere que la médula ósea del propio beneficiario será destruido : "mieloablación". Antes del "injerto" los pacientes pueden pasar varias semanas sin una apreciable cantidad de glóbulos blancos, para ayudar a combatir las infecciones. Esto pone al paciente en riesgo elevado de infecciones, sepsis y shock séptico, a pesar de los antibióticos profilácticos. Sin embargo, los medicamentos antivirales, tales como aciclovir y valaciclovir, son muy eficaces en la prevención del HSCT relacionada brote de infección herpética en pacientes seropositivos.³¹

.Los agentes inmunosupresores empleados en trasplantes alogénicos para la prevención o tratamiento de la enfermedad de injerto contra huésped. aumenta aún más el riesgo de infección oportunista. Los fármacos inmunosupresores se administran durante un mínimo de 6 meses después de un trasplante, o más tiempo si es necesario, para el tratamiento de la enfermedad de injerto contra huésped. Los pacientes trasplantados pierden su inmunidad adquirida, por ejemplo la inmunidad a las enfermedades infantiles, como el sarampión o la poliomielitis. Por esta razón, los pacientes con trasplante, deben ser re-vacunados con las vacunas infantiles. una vez que están fuera de medicamentos inmunosupresores.

-Hemorragia: La médula ósea produce [plaquetas](#), fragmentos celulares que se pegan en regiones heridas de vasos sanguíneos para limitar la pérdida de sangre. La destrucción de las células que producen plaquetas, hace que la hemorragia severa sea más probable. Por eso, muchos pacientes requieren transfusiones de plaquetas, durante los días inmediatamente después del trasplante.³⁰

-Enfermedad Veno-oclusiva: Una lesión hepática severa puede resultar de la enfermedad veno-oclusiva (VOD). Los niveles elevados de bilirrubina, hepatomegalia, y la retención de líquidos son características clínicas de esta enfermedad. En la actualidad existe una mayor apreciación de la lesión celular generalizada y la obstrucción en los senos venosos hepáticos, y últimamente VOD hepático que ha sido referida como síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS). Los casos graves de SOS se asocian con una alta tasa de mortalidad. Los anticoagulantes o defibrotida pueden ser eficaces en la reducción de la gravedad de VOD ,pero también puede aumentar las complicaciones hemorrágicas. Se ha demostrado que el ursodiol ayuda a prevenir VOD, facilitando el flujo de bilis.

-Mucositis: Las lesiones de la mucosa de la boca y de la garganta, es un régimen común de la toxicidad relacionada después de regímenes de HSCT ablativos. Normalmente no es mortal, pero es muy doloroso, y no permite comer ni beber. La mucositis es tratada con medicamentos para el dolor, además de infusiones intravenosas para prevenir la deshidratación y la desnutrición. También con láser terapia, que alivia mucho el dolor, y permite al paciente ingerir alimentos.

-Enfermedad injerto-contra-huésped: La enfermedad de injerto contra huésped (EICH) es una enfermedad inflamatoria, que es peculiar del trasplante alogénico. Es un ataque de las "nuevas" células inmunes de médula ósea contra los tejidos del receptor. Esto puede ocurrir incluso si el donante y el receptor son de HLA-idéntico, ya que el sistema inmunológico todavía puede reconocer otras diferencias entre sus tejidos.

.Se denomina enfermedad injerto-contra-huésped porque el trasplante de médula ósea es el procedimiento en el que las células trasplantadas deben aceptar el cuerpo más que el cuerpo aceptarlas a ellas.

.El injerto contra el huésped agudo se produce normalmente en los primeros 3 meses después del trasplante, y puede afectar a la piel, el intestino o el hígado. Altas dosis de corticosteroides como la prednisona son un tratamiento estándar, sin embargo, este

tratamiento inmunosupresor a menudo conduce a infecciones mortales. La enfermedad de injerto contra el huésped crónica también puede desarrollarse después de un trasplante alogénico. Es la principal fuente de complicaciones finales relacionadas con el tratamiento, aunque menos frecuente provoca la muerte.

.Además de la inflamación, enfermedad de injerto contra huésped crónica puede conducir al desarrollo de la fibrosis, o tejido de la cicatriz, similar a la esclerodermia, ya que puede causar incapacidad funcional y requieren tratamiento inmunosupresor prolongado.

.La enfermedad injerto contra huésped crónica suele ser mediada por las células T que reaccionan con péptidos extraños presentados por el MHC de la acogida .

-Efecto injerto contra tumor: El efecto injerto contra tumor (GVT) o el efecto "injerto contra leucemia", es el aspecto beneficioso del fenómeno injerto contra huésped. Por ejemplo, los pacientes de TCMH con la enfermedad injerto contra huésped agudo o en particular crónico, después de un trasplante alogénico, tienden a tener un menor riesgo de recidiva del cáncer.³²³³ Esto es debido a una reacción inmune terapéutica del donante en linfocitos T contra la médula ósea enferma del destinatario. Esta menor tasa de recaída son importantes en la cuenta del aumento de la tasa de éxito de los trasplantes alogénicos, en comparación con los trasplantes de gemelos idénticos, e indica que el TCMH alogénico es una forma de inmunoterapia.

.GVT es el principal beneficio de los trasplantes que no emplean los más altos regímenes inmunosupresores. El injerto contra tumor es principalmente beneficioso en enfermedades con lentitud, por ejemplo, leucemia crónica, el linfoma de bajo grado, y en algunos casos de mieloma múltiple.

.Sin embargo, es menos eficaz en rápido crecimiento de leucemias agudas.³⁴ Si hay recaída del cáncer después de HSCT, otro trasplante se puede realizar con la infusión al paciente con una mayor cantidad de glóbulos blancos de la sangre proveniente de los donantes.³⁴

-Carcinoma oral: Los pacientes después de un TCMH presentan un mayor riesgo de desarrollar carcinoma oral. El cáncer oral post-TCMH, puede tener un comportamiento más agresivo con un pronóstico más pobre, en comparación con el cáncer oral en pacientes sin TCMH.³⁵

9.9.10)- Pronóstico.

-El pronóstico varía ampliamente en TCMH, dependiendo del tipo de enfermedad, el estadio, la fuente de células madre con HLA compatible de estado : para alogénico ESAD, y el régimen de acondicionamiento.

.El trasplante ofrece una posibilidad de curación o remisión a largo plazo, si se logra sobrevivir a las complicaciones: inherentes a la enfermedad de injerto contra huésped; tratamientos inmunosupresores ;y el espectro de las infecciones oportunistas.³⁶³⁷

· En los últimos años, las tasas de supervivencia han ido mejorando gradualmente a través de casi todas las poblaciones y subpoblaciones que reciben trasplantes.³⁸

.La mortalidad por trasplante alogénico de células madre, puede ser estimada mediante el modelo de predicción creado por Sorrow et al. [³⁹], utilizando el trasplante de células hematopoyéticas específica del índice de comorbilidad : HCT-CI.

.El HCT-CI se obtuvo y fue validado por los investigadores en el Fred Hutchinson Cancer Research Center (Seattle, WA). El HCT-CI modifica y añade un índice de comorbilidad bien validado, el índice de comorbilidad de Charlson (ICC) , según Charlson et al.⁴⁰.

.El CCI se aplicaba anteriormente a los pacientes sometidos a trasplante alogénico HCT, pero parece proporcionar menos predicción de la supervivencia y la discriminación que el sistema de puntuación HCT-CI.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Riesgos del donador: Los riesgos de una complicación, dependerá de las características del paciente, del personal sanitario y del procedimiento de aféresis, y del factor estimulante de colonias a utilizar : G-CSF, GM-CSF. Los medicamentos de G-CSF incluyen: filgrastim (Neupogen, Neulasta), y lenograstima (Graslopin).

-Riesgos de los medicamentos: Filgrastim :Es típicamente dosificado a 10 microgramos / kg, Nivel de 4-5 días durante la recolección de las células madre. Los efectos adversos documentados de filgrastim, incluyen la rotura esplénica : indicado por dolor abdominal superior izquierda o en el hombro, el riesgo es de 1 en 40000; el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA); hemorragia alveolar;y reacciones alérgicas : por lo general expresados en los primeros 30 minutos, en un riesgo 300).⁴¹⁴²⁴³ .Además, las plaquetas y la hemoglobina después del procedimiento, no regresan a la normalidad hasta después de un mes.⁴³ El cuestionamiento de si los pacientes geriátricos : pacientes mayores de 65, reaccionan de la misma manera que pacientes menores de 65 años no ha sido suficientemente examinado.

.Los problemas de coagulación y la inflamación de las placas ateroscleróticas, se sabe que se producen como resultado de la inyección de G-CSF.⁴² G-CSF también se ha descrito para inducir cambios genéticos en células mononucleares de donantes normales.⁴² Hay evidencia de que la mielodisplasia (mieloide MDS) o leucemia aguda (AML) , puede ser inducida por GCSF en individuos susceptibles.⁴⁴

-Riesgos de acceso: Se extrajo sangre periférica en pacientes, pero una línea central para venas yugulares / subclavia / femoral se puede utilizar en 16% de las mujeres y el 4% de los hombres. Las reacciones adversas durante la aféresis se experimentaron en el 20% de las mujeres y el 8% de los hombres, estos eventos adversos consistieron principalmente en: entumecimiento / hormigueo, los intentos de varias líneas, y náusea.⁴³

-Alternativas:

-Terapia génica: La [terapia génica](#) podría convertirse en una alternativa real a los trasplantes de médula ósea, si los ensayos confirman su seguridad y eficacia. En 2011, tres pacientes con [leucemia linfática crónica](#), respondieron favorablemente a dicha terapia.⁴⁵⁴⁶

-Observaciones clínicas:

-Un estudio con 2408 donantes : 18-60 años, indica dolor óseo : principalmente espalda y las caderas, como resultado de un tratamiento con filgrastim.⁴³ Este dolor respondió al acetaminofeno o ibuprofeno en el 65% de los donantes y se caracterizó por ser de leve a moderada en el 80% de los donantes y severa en el 10%.⁴³ El dolor en los huesos disminuyó después de la donación y el 26% de los pacientes 2 días después de la donación, el 6% de los pacientes una semana después de la donación, y <2% 1 año después de la donación. La donación no es recomendable para aquellos con una historia de dolor de espalda.⁴³ Otros síntomas observados en más del 40% de los donantes incluyen mialgia, dolor de cabeza, fatiga e insomnio.⁴³ Todos estos síntomas volvió al nivel inicial 1 mes después de la donación, a excepción de algunos casos de fatiga persistente en el 3% de los donantes.⁴³ En un estudio donde los datos incorporados de 377 donantes, 44% de los pacientes informaron tener efectos secundarios adversos después de un TCMH sangre periférica.⁴⁴ Los efectos secundarios incluyen dolor antes del procedimiento de recaudación como consecuencia de GCSF inyecciones, dolor post-procedimiento esquelético generalizado, energía y fatiga reducida.⁴⁴

-Reacciones: En un estudio con escuestas a 2.408 donantes se encontró que los eventos adversos graves (que requieren hospitalización prolongada) ocurrió en 15 donantes (a una tasa del 0,6%), aunque ninguno de estos eventos fueron mortales.⁴³ Los donantes no se

observaron a tener mayores tasas normales de cáncer con un máximo de 4-8 años de seguimiento.⁴³ Un estudio basado en una encuesta de los equipos médicos cubiertos aproximadamente 24.000 casos periféricos TCMH de sangre entre 1993 y 2005, y encontró una tasa cardiovascular grave reacción adversa de alrededor de 1 en 1500.⁴² Este estudio informó un riesgo de mortalidad cardiovascular relacionada dentro de los primeros 30 días de TCMH de aproximadamente 2 a 10000. Por este mismo grupo, eventos cardiovasculares graves se observaron con una velocidad de aproximadamente 1 en 1500. Las reacciones adversas más frecuentes fueron edema pulmonar severo / trombosis venosa profunda, rotura esplénica, y el infarto de miocardio. La inducción hematológica maligna fue comparable a la observada en la población general, con sólo 15 casos informados dentro de 4 años.⁴²

-Registro de Donante y Contratación: A finales de 2010, 14,9 millones de personas se habían inscrito por voluntad propia a ser donante de médula ósea de acuerdo q uno de los 64 registros de 45 países que participan en Donantes de Médula Ósea en el mundo. 12,2 millones de estos donantes registrados habían sido ABDR, lo que permite fácil adaptación. A más 453.000 unidades de sangre de cordón se había recibido una de las 44 unidades de sangre de cordón de 26 países participantes. El mayor número total de donantes de médula ósea registrados fueron los de los EE.UU. (6,4 millones), y el mayor número per cápita fueron los de Chipre (10,6% de la población).⁴⁷ Dentro de los Estados Unidos, los grupos raciales minoritarios son los que menos probabilidades de ser registrados y por tanto más probabilidades de encontrar un partido que puede salvar vidas. En 1990, sólo seis afro-americanos fueron capaces de encontrar un donante de médula ósea, y los seis tenían firmas genéticas comunes con europeos.⁴⁸ Los africanos son genéticamente más diversos que las personas de ascendencia europea, lo que significa que más registros son necesarios para encontrar una coincidencia.⁴⁸ La médula ósea y los bancos de sangre de cordón existentes en Sudáfrica y un nuevo programa, se está iniciando en Nigeria.⁴⁸

-Tratamiento experimental de VIH: En 2007, un equipo de médicos en Berlín, Alemania, incluyendo Gero Hütter, realizó un trasplante de células madre de la leucemia paciente Timothy Ray Brown, que también era VIH-positivo.⁴⁹ A partir de 60 donantes a juego, seleccionaron un [CCR5]. - Δ32 individuo homocigoto con dos copias genéticas de una rara variante de un receptor de la superficie celular. Este rasgo genético confiere resistencia a la infección por VIH mediante el bloqueo de la unión de célula de VIH. Aproximadamente uno de cada 1000 personas de ascendencia europea han heredado esta mutación, pero es menos frecuente en otras poblaciones.^{50,51} El trasplante se repitió un año más tarde, después de una recaída. Más de tres años después del trasplante inicial, y a pesar de la interrupción del tratamiento antirretroviral, los investigadores no pueden detectar el VIH en la sangre del receptor del trasplante o en varias biopsias.⁵² Los niveles de los anticuerpos específicos de VIH también han disminuido, lo que lleva a la especulación de que el paciente puede haber sido funcionalmente curado del VIH. Sin embargo, los científicos enfatizan que este es un caso poco común.⁵³ Las complicaciones de trasplante potencialmente mortales (el "paciente de Berlín" sufrió de la enfermedad injerto contra huésped y leucoencefalopatía) significan que el procedimiento no se pudo realizar en otras personas con el VIH, aunque se encontraron suficientes número de donantes.^{54,55} En 2012, Daniel Kuritzkes, MD, del Hospital Brigham and Women de Boston, ha anunciado los resultados de dos trasplantes de células madre en pacientes con VIH. No obstante, no se utilizaron los donantes con delección Δ32. Uno de los hombres se ha seguido durante dos años y el otro de tres años y medio. Ambos están todavía en el tratamiento del VIH, ninguno muestra trazas de VIH en plasma de la sangre y las células T CD4 han sido purificado utilizando un método de cultivo sensible (menos de 3 copias / ml). También se muestran una disminución significativa de anticuerpos contra el VIH, lo que sugiere una falta de replicación del VIH

-Polémica en España: En 2012 la empresa alemana Deutsche Knochenmarkspenderdatei (DKMS) trasladó un equipo a España, para captar donantes para un paciente de Avilés, desesperado por la larga espera en España. DKMS hizo un llamado a la zona consiguiendo numerosos donantes en poco tiempo.⁵⁶ La ONT, junto con la Fundación Josep Carreras contra la leucemia, le acusan de actuar de forma ilegal,⁵⁷ mientras tanto DKMS se defiende de las acusaciones.⁵⁸ En medio de estas disputas están los afectados, que se quejan de sentirse marginados y piden más campañas para la captación de donantes.⁵⁹

-Véase También:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- [Leucemia linfática crónica](#)
- [Hermano salvador](#)
- [Células madre](#)
- [Antígenos leucocitarios humanos](#)
- [Jesús San Miguel](#)
- [Alejandro Madrigal](#)

-Referencias:

1. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) por MedlinePlus (marzo de 2011). [«Trasplante de médula ósea»](#). *Enciclopedia médica en español*.
2. [Volver arriba ↑](#) [Trasplante de médula ósea: una apuesta tan arriesgada como milagrosa, Soitu, 22/02/2009](#)
3. [Volver arriba ↑](#) [Alteraciones metabólicas y nutricionales en pacientes con trasplante de médula ósea, Metabolismo, nutrición y shock, Patiño Restrepo, J.F., 4.ªed. edi. panamericana, 2006, Colombia](#)
4. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Geha, Raif; Fred Rosen (2008). «Case 47: Graft-versus-host disease». *Case Studies in Immunology* (en inglés) (5ta edición). Garland. p. 275.
5. [Volver arriba ↑](#) McLaughlin et al. página 96, "Radiation doses were intense, being estimated at 205, 320, 410, 415, 422, and 433 [rem](#).74 Of the six persons present, one died and the other five recovered after severe cases of radiation sickness."
6. [Volver arriba ↑](#) [«1958-01-01»](#). Consultado el 2 de enero de 2011.
7. [Volver arriba ↑](#) [Vinca reactor accident, 1958](#), compiled by Wm. Robert Johnston
8. [Volver arriba ↑](#) [Nuove esplosioni a Fukushima: danni al nocciolo. Ue: "In Giappone l'apocalisse"](#), 14 de marzo de 2011
9. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Martin, Douglas (20 de octubre de 2010). [«Dr. Georges Mathé, Transplant Pioneer, Dies at 88»](#). *New York Times*.
10. [Volver arriba ↑](#) Thomas ED, Lochte HL, Lu WC et al. (1957). «Intravenous infusion of bone marrow in patients receiving radiation and chemotherapy». *New England Journal of Medicine* 157 (11): 491-496. [PMID 13464965](#). [doi:10.1056/NEJM195709122571102](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Saxon, Wolfgang (18 de junio de 2003). [«Robert A. Good, 81, Founder Of Modern Immunology, Dies»](#). *New York Times*.
12. [Volver arriba ↑](#) Bladé J, Samson D, Reece D, et al. (1998). [«Criteria for evaluating disease response and progression in patients with multiple myeloma treated by high-dose therapy and haemopoietic stem cell transplantation. Myeloma Subcommittee of the EBMT. European Group for Blood and Marrow Transplant»](#). *Br. J. Haematol.* 102 (5): 1115–23. [PMID 9753033](#). [doi:10.1046/j.1365-2141.1998.00930.x](#).
13. [Volver arriba ↑](#) Pavletic SZ, Khouri IF, Haagensohn M, et al. (2005). «Unrelated donor marrow transplantation for B-cell chronic lymphocytic leukemia after using myeloablative conditioning: results from the Center for International Blood and Marrow Transplant research». *J. Clin. Oncol.* 23 (24): 5788-94. [PMID 16043827](#). [doi:10.1200/JCO.2005.03.962](#).
14. [Volver arriba ↑](#) Locasciulli A, Oneto R, Bacigalupo A, et al. (2007). [«Outcome of patients with acquired aplastic anemia given first line bone marrow transplantation or immunosuppressive treatment in the last decade: a report from the European Group for Blood and Marrow Transplantation \(EBMT\)»](#). *Haematologica* 92 (1): 11-8. [PMID 17229630](#). [doi:10.3324/haematol.10075](#).

15. [Volver arriba ↑](#) Charts from world marrow donor association annual report, 2009
http://www.worldmarrow.org/fileadmin/WorkingGroups_Subcommittees/DRWG/Figures_WMDA_Website.pdf
16. [Volver arriba ↑](#) Benowitz, Steve (2000). «[Bone Marrow Experts Are Still Debating the Value of Purging](#)» (html). *J Natl Cancer Inst* 92 (3): 190a-192. doi:10.1093/jnci/92.3.190A.
17. [Volver arriba ↑](#) Canellos, George (1997). «The Role of Salvage Therapy in Malignant Lymphomas». *The Oncologist* 2 (3): 181-183.
18. [Volver arriba ↑](#) Bruno B, Rotta M, Patriarca F, et al. (2007). «A comparison of allografting with autografting for newly diagnosed myeloma». *N. Engl. J. Med.* 356 (11): 1110-20. PMID 17360989. doi:10.1056/NEJMoa065464.
19. [Volver arriba ↑](#) Couri C et al. (2009). «C-peptide levels and insulin independence following autologous nonmyeloablative hematopoietic stem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus». *JAMA* 301 (15): 1573-1579. PMID 19366777. doi:10.1001/jama.2009.470.
20. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Jaime Fagundo, Juan Carlos; Dorticós Balea, Elvira; Pavón Morán, Valia; Cortina Rosales, Lázaro (2004). «[Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas: tipos, fuentes e indicaciones](#)» (html). *Revista Cubana Hematología* 20 (2).
21. [Volver arriba ↑](#) Soledad Lana, Romina; Daniela Ortellado, Verónica; Mariana Villalba, Cynthia; Alberto Lanari Zubiaur, Emilio (2006). «[Trasplante de sangre de cordón umbilical de donante no emparentado](#)» (pdf). *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* (158): 18-21.
22. [Volver arriba ↑](#) Gutman, Jonathan A.; Turtle, Cameron J.; Manley, Thomas J.; Heimfield, Shelley; Bernstein, Irwin D.; Riddell, Stanley R.; Delaney, Colleen (2010). «[Single-unit dominance after double-unit umbilical cord blood transplantation coincides with a specific CD8+ T-cell response against the nonengrafted unit](#)» (html). *Blood* 115 (4): 757-765. doi:10.1182/blood-2009-07-228999.
23. [Volver arriba ↑](#) «[Conditioning Regimen for a BMT](#)». *USCF Benioff Children's Hospital* (en inglés). abril de 2012.
24. [Volver arriba ↑](#) Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas gomez
25. [Volver arriba ↑](#) Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas rizzo
26. [Volver arriba ↑](#) Toze CL, Galal A, Barnett MJ, et al. (2005). «Myeloablative allografting for chronic lymphocytic leukemia: evidence for a potent graft-versus-leukemia effect associated with graft-versus-host disease». *Bone Marrow Transplant.* 36 (9): 825-30. PMID 16151430. doi:10.1038/sj.bmt.1705130.
27. [Volver arriba ↑](#) Alyea EP, Kim HT, Ho V, et al. (2006). «Impact of conditioning regimen intensity on outcome of allogeneic hematopoietic cell transplantation for advanced acute myelogenous leukemia and myelodysplastic syndrome». *Biol. Blood Marrow Transplant.* 12 (10): 1047-55. PMID 17067911. doi:10.1016/j.bbmt.2006.06.003.
28. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Alyea EP, Kim HT, Ho V, et al. (2005). «Comparative outcome of nonmyeloablative and myeloablative allogeneic hematopoietic cell transplantation for patients older than 50 years of age». *Blood* 105 (4): 1810-4. PMID 15459007. doi:10.1182/blood-2004-05-1947.
29. [Volver arriba ↑](#) Mielcarek M, Martin PJ, Leisenring W, et al. (2003). «Graft-versus-host disease after nonmyeloablative versus conventional hematopoietic stem

- cell transplantation». *Blood* 102 (2): 756-62. [PMID 12663454](#). [doi:10.1182/blood-2002-08-2628](#).
30. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas cancergov
 31. [Volver arriba](#) ↑ Elad S, Zadik Y, Hewson I, *et al.* (Agosto de 2010). «[A systematic review of viral infections associated with oral involvement in cancer patients: a spotlight on Herpesviridae](#)». *Support Care Cancer* 18 (8): 993-1006. [PMID 20544224](#). [doi:10.1007/s00520-010-0900-3](#).
 32. [Volver arriba](#) ↑ Baron F, Maris MB, Sandmaier BM, *et al.* (2005). «Graft-versus-tumor effects after allogeneic hematopoietic cell transplantation with nonmyeloablative conditioning». *J. Clin. Oncol.* 23 (9): 1993-2003. [PMID 15774790](#). [doi:10.1200/JCO.2005.08.136](#).
 33. [Volver arriba](#) ↑ [Plantilla:Cita publicación](#)
 34. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b [Memorial Sloan-Kettering Cancer Center > Blood & Marrow Stem Cell Transplantation > The Graft-versus-Tumor Effect](#) Last Updated: Nov. 20, 2003. Retrieved on 6 April 2009
 35. [Volver arriba](#) ↑ Elad S, Zadik Y, Zeevi I, *et al.* (Diciembre de 2010). «Oral cancer in patients after hematopoietic stem-cell transplantation: long-term follow-up suggests an increased risk for recurrence». *Transplantation* 90 (11): 1243-4. [PMID 21119507](#). [doi:10.1097/TP.0b013e3181f9caaa](#).
 36. [Volver arriba](#) ↑ Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas Russell_N.2C_Bessell_E.2C_Stainer_C.2C_Haynes_A.2C_Das-Gupta_E.2C_Byrne_J_2000_837.E2.80.9341
 37. [Volver arriba](#) ↑ Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas Nivison-Smith_I.2C_Bradstock_KF.2C_Dodds_AJ.2C_Hawkins_PA.2C_Szer_J_2005_18.E2.80.9327
 38. [Volver arriba](#) ↑ [Data analysis slides by Center for International Blood and Marrow Transplant Research](#)
 39. [Volver arriba](#) ↑ Sorror *et al.* (2005). «[Hematopoietic cell transplantation \(HCT\)-specific comorbidity index: a new tool for risk assessment before allogeneic HCT](#)». *Blood* 106 (8): 2912–2919. [PMC 1895304](#). [PMID 15994282](#). [doi:10.1182/blood-2005-05-2004](#).
 40. [Volver arriba](#) ↑ Charlson *et al.* (1987). «A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation». *J Chronic Dis.* 40 (5): 373-38. [doi:10.1016/0021-9681\(87\)90171-8](#).
 41. [Volver arriba](#) ↑ Neupogen Prescription information provided by Amgen http://pi.amgen.com/united_states/neupogen/neupogen_pi_hcp_english.pdf
 42. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Halter J, Koderá Y, Urbano-Ipizua A, Greinix HT, Schmitz N, Favre G, Baldomero H, Niederwieser D, Apperley JF, and Gratwohl A (2009). «[Severe events in donors after allogeneic hematopoietic stem cell donation](#)». *Haematologica* 94 (1): 94-101. [PMC 2625420](#). [PMID 19059940](#). [doi:10.3324/haematol.13668](#).
 43. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j Pulsipher MA, Chitphakdithai P, Miller JP, Logan BR, King RJ, Rizzo JR, Leitman SR, Anderlini P, Haagenson MD, Kurian S, Klein JP, Horowitz MM, and Confer DL (2009). «[Adverse events among 2408 unrelated donors of peripheral blood stem cells: results of a prospective trial from the National Marrow Donor Program](#)». *Blood* 113 (19): 3604-3611. [PMC 2668845](#). [PMID 19190248](#). [doi:10.1182/blood-2008-08-175323](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

44. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Pamphilon D, Siddiq S, Brunskill S, Dore'e C, Hyde C, Horowitz M, and Stanworth S (2009). «Stem cell donation – What advice can be given to the donor?». *British Journal of Haematology* 147 (1): 71-76. PMID 19681886. doi:10.1111/j.1365-2141.2009.07832.x.
45. [Volver arriba](#) ↑ [Descubierta y probada una terapia génica contra la leucemia que podría curar todos los tipos de cáncer, en pajareo.com, 11 de agosto de 2011](#)
46. [Volver arriba](#) ↑ Michael Kalos, Bruce L. Levine, David L. Porter, Sharyn Katz, Stephan A. Grupp, Adam Bagg, Carl H. June; 10 August 2011, Sci. Transl. Med. DOI: 10.1126/scitranslmed.3002842, *Leukemia*, [http://stm.sciencemag.org/content/3/95/95ra73.full] T Cells with Chimeric Antigen Receptors Have Potent Antitumor Effects and Can Establish Memory in Patients with Advanced Leukemia
47. [Volver arriba](#) ↑ Bone Marrow Donors Worldwide Annual Report 2010 http://bmdw.org/uploads/media/BMDW2010_01.pdf
48. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c McNeil, Donald (11 de mayo de 2012). «Finding a Match, and a Mission: Helping Blacks Survive Cancer». *The New York Times*.
49. [Volver arriba](#) ↑ «German HIV patient cured after stem cell transplant». *Belfast Telegraph*. 15 de diciembre de 2010. Consultado el 15 de diciembre de 2010.
50. [Volver arriba](#) ↑ «Bone marrow 'cures HIV patient'». *BBC News*. 13 de noviembre de 2008.
51. [Volver arriba](#) ↑ <http://biology.plosjournals.org/perlserv/?request=get-document&doi=10.1371/journal.pbio.0030339>
52. [Volver arriba](#) ↑ Allers, Kristina; Hütter, Gero; Hofmann, Jörg; Loddenkemper, Christoph; Rieger, Kathrin; Thiel, Eckhard; Schneider, Thomas (10 de marzo de 2011). «Evidence for the cure of HIV infection by CCR5Δ32/Δ32 stem cell transplantation». *Blood* 117 (10): 2791-2799. ISSN 1528-0020. PMID 21148083. doi:10.1182/blood-2010-09-309591.
53. [Volver arriba](#) ↑ http://www.aidsmeds.com/articles/hiv_aids_stemcell_2042_14199.shtml
54. [Volver arriba](#) ↑ Levy JA (2009). «Not an HIV Cure, but Encouraging New Directions». *N Engl J Med* 360 (7): 724-725. PMID 19213687. doi:10.1056/NEJMe0810248.
55. [Volver arriba](#) ↑ van Lunzen, Jan; Fehse, Boris; Hauber, Joachim (1 de junio de 2011). «Gene therapy strategies: can we eradicate HIV?». *Current HIV/AIDS reports* 8 (2): 78-84. ISSN 1548-3576. PMID 21331536. doi:10.1007/s11904-011-0073-9. Consultado el 8 de agosto de 2016.
56. [Volver arriba](#) ↑ [Trasplantes, en batalla hasta el tuétano](#)
57. [Volver arriba](#) ↑ [La ONT y la Fundación Josep Carreras informan en relación con la captación de donantes de médula ósea en España](#)
58. [Volver arriba](#) ↑ [DKMS defiende que la campaña de donación de médula realizada en Avilés es «legal»](#)
59. [Volver arriba](#) ↑ [De boca en boca y de Médula Ósea](#)
- 60-.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

61-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

62-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Enlaces Externos:

- [Registro Nacional de Células Progenitoras Hematopoyéticas](#) del Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (Incucai) de Argentina
- [National Marrow Donor Program](#) El NMDP facilita trasplantes de médula ósea y sangre de cordón umbilical no emparentados.
- [Gift of Life Bone Marrow Foundation](#) Gift of Life también registra donantes potenciales y es asociado con el NMDP.
- [El trasplante de células madre sanguíneas y de médula ósea](#) por The Leukemia & Lymphoma Society (en español)
- [Transplantation Immunology](#) Interesting web site made by the faculty of medicine of the University of Geneva dealing with immunological aspects of the HSC transplantation.
- [Frequently Asked Questions about peripheral blood stem cell transplantation](#) A Frequently-Asked Questions (FAQ) page maintained by the Section of Hematology/Oncology at the Dartmouth-Hitchcock Medical Center and Norris Cotton Cancer Center in Lebanon, New Hampshire.
- [Blood & Marrow Transplant Information Network](#)

-9.10)- RIÑÓN ARTIFICIAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Máquina de hemodiálisis.

-9.10.1)- Generalidades.

-El riñón artificial es un sistema que sustituye la función de los [riñones](#), en caso de [insuficiencia renal aguda](#) o [crónica](#).

-Los riñones sanos eliminan de forma continua sustancias tóxicas, sales y otros elementos que son dañinos para el organismo. Disueltas en el agua contenida en el cuerpo, estas sustancias son excretadas en forma de [orina](#).

.Cuando por enfermedad o trauma, los dos riñones dejan de cumplir esta función durante un tiempo limitado : fallo renal agudo, o bien de forma definitiva : fallo renal crónico; se hace necesario reemplazar la función de los riñones, mediante un proceso artificial llamado [diálisis](#), palabra que significa depuración; en la que se saca la sangre del paciente, se limpia en una máquina destinada para este propósito, para finalmente devolverla al torrente sanguíneo; o mediante diálisis peritoneal, utiliza 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 de forma permanente, en una intervención quirúrgica menor.

.Parte de este tubo, o catéter, permanece fuera del abdomen.

.Los pacientes crónicos son sometidos a un programa de diálisis, que idealmente termina después de un tiempo no muy prolongado, para lo cual es necesario, que se haya localizado

un riñón adecuado para ser trasplantado. En tanto no se encuentre un riñón idóneo, el paciente debe seguir el tratamiento, el cual hoy en día, puede realizarse sin excesivas complicaciones, durante un periodo de tiempo prácticamente ilimitado.

-El Riñón Artificial: Desde los años 1970, se utilizan riñones artificiales, que han sido perfeccionados considerablemente, a lo largo del tiempo transcurrido desde su aparición. .La diálisis por este sistema se denomina *hemodiálisis* :*hemo* en griego significa "sangre". .En este procedimiento se crea un circuito externo, a través del cual fluye la sangre corporal. .Mediante un filtro se extraen las sustancias que interesa eliminar del organismo, y a continuación la sangre vuelve al cuerpo. .Después de unas cuatro horas de tratamiento, la concentración de estas sustancias en el cuerpo, ha bajado suficientemente, de manera que el paciente puede volver a realizar su vida normal. .Deberá volver a los dos o tres días, ya que para mantener el cuerpo en las debidas condiciones, es preciso que se someta a la hemodiálisis, tres veces por semana durante unas cuatro horas cada vez.

-Descripción del Riñón Artificial: El riñón artificial consta básicamente de un aparato , un dializador, un líquido concentrado, unos tubos para la circulación externa de la sangre, y unos dispositivos de acceso a los vasos sanguíneos:

1. Aparato: Cumple la función de bombear la sangre a través de los tubos de circulación externa, de mezclar el líquido concentrado con agua, para obtener la dilución adecuada, y de monitorizar las constantes esenciales durante todo el proceso.
2. Dializador: Es un recipiente cilíndrico de unos 40 cm de largo, dentro del cual hay un número muy elevado de finos capilares semipermeables. La sangre fluye por el interior de estos capilares, mientras que por fuera fluye el líquido de diálisis, es decir el concentrado diluido. En base al principio de difusión y convección, las sustancias a eliminar de la sangre pasan a través de estos capilares y son absorbidas por el líquido. El dializador es pues el elemento principal de la hemodiálisis, ya que es el dispositivo en el que se realiza la filtración de la sangre.
3. Líquido concentrado: Se suministra en una relación de 1/35, es decir, que debe ser diluido 35 veces. En la hemodiálisis se utiliza líquido concentrado, ya que la cantidad de líquido que se consume en una sesión es muy considerable. Si los laboratorios fabricantes tuviesen que suministrar el líquido diluido en la proporción 1/1, o sea lista para su uso, se crearían problemas considerables de transporte y almacenamiento. El líquido contiene unas sales y minerales, que le dan el valor osmótico propio del cuerpo en condiciones normales. De esta manera, al absorber las toxinas y demás sustancias a eliminar, el líquido diluido no absorbe también las sales y los minerales, que deben permanecer en el cuerpo del paciente, ya que tanto el líquido como la sangre de éste, tienen la misma concentración de sales y minerales.
4. Tubos para la Circulación Externa de la Sangre: Uno de ellos transporta la sangre desde la vena por la que sale del cuerpo, a través de la bomba hasta el dializador. El otro lleva la sangre desde el dializador, de nuevo por la bomba, hasta la vena por la que la sangre retorna al organismo.
5. Dispositivos de Acceso a los Vasos Sanguíneos: Es uno de los aspectos más delicados de la hemodiálisis. Sobre todo en pacientes, que están sometidos al tratamiento durante años, los vasos sanguíneos se resienten considerablemente, como consecuencia de las frecuentes punciones. Por este motivo, se utilizan agujas especialmente pulidas, para ocasionar el mínimo desgarró, o bien se implantan tubos externos de silicona, los llamados *shunts*, que conducen la sangre desde una arteria, hasta una vena por fuera de la piel, y que sirven para puncionar en ellos, cada vez que se realiza una diálisis.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.10.2)- Centros De Diálisis.

-El tratamiento se realiza preferentemente en los llamados "clubs de diálisis", unidades que cuentan con los médicos y las enfermeras necesarios, pero que no están integrados en un [hospital](#). Eso se hace para que los pacientes, se sientan menos como enfermos, y también para evitar los altos costes de los departamentos hospitalarios. En los Clubs de Diálisis, se atiende una media de 50 pacientes al mismo tiempo. Casos agudos o casos especialmente graves, se tratan en el hospital. Por otra parte también existe la [hemodiálisis domiciliaria](#), en la que el paciente se dializa en su domicilio, para lo cual dispone del equipo y material necesario, y uno o varios familiares, que han sido entrenados para atenderlo.

-Véase También:

- [Hemodiálisis](#);
- [Diálisis renal](#);
- [Descripción de la hemodiálisis paso a paso](#);
- [Diálisis peritoneal](#).

-Enlaces Externos:

- [Global Dialysis](#);
- [InfoRenal](#) Información en castellano sobre insuficiencia renal y sus tratamientos.
- -.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

Obtenido de:

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Riñón_artificial&oldid=96397298»

-Categorías:

- [Diálisis renal](#);
- [Inventos de los Países Bajos](#).

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-9.11)- TERAPIA MOLECULAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-9.11.1)- Generalidades.

-La Terapia Molecular es el tratamiento de enfermedades, partiendo del conocimiento de la estructura y la función de la diana molecular, y diseñando nuevas moléculas : [ADN](#), [ARN](#), [proteínas](#), etc., que produzcan un efecto terapéutico, al interrumpir, corregir, disminuir o aumentar, la función de esa diana.

-Ejemplos de Terapias Moleculares: Son muchas las enfermedades que podemos tratar con terapias moleculares, como las [infecciosas](#), las [genéticas](#) y otras enfermedades comunes:

-Enfermedades Genéticas [Recesivas](#):

- Trasplantar el órgano por otro, cuyos tejidos al menos posean un [alelo](#) sano.
- Suministrar al órgano las [enzimas](#) que le faltan : *Terapia Enzimática*.
- Añadir el gen correspondiente al alelo sano de dicha enfermedad.
- Suministrar el producto proteico, que no se produce, exógenamente.
- Trasplantar [células madres](#).

-Enfermedades Genéticas [Dominantes](#):

- Inactivar los genes usando [mutagénesis](#).
- Usar la [recombinación](#) para corregir el [genotipo](#): Convertir a alelos recesivos.
- Modificar genéticamente las [células reproductoras](#) del paciente, para que al menos los hijos, no padezcan la enfermedad : *Terapia Germinal*.
- Terapia con [oligonucleótidos](#), un método de silenciamiento de genes.
- Eliminar el producto tóxico periódicamente.
- Manipular los reguladores genéticos, para paliar la expresión del gen defectuoso.

-Enfermedades Infecciosas: Estas enfermedades son frecuentes, pero mucho más abundantes en países subdesarrollados:

- Para combatir la [tuberculosis](#) y la bacteria [Staphylococcus aureus](#) resistente a metilicina , que produce una amplia gama de enfermedades y se recurren a las [vacunas](#) y a los [antibióticos](#).
- Contra el [HIV](#), [VHB](#) y [VHC](#): Se emplean vacunas y/o [antirretrovirales](#).
- Para la [malaria](#), aún se están desarrollando tratamientos efectivos.

-Enfermedades Comunes: La terapia molecular también está dirigida a actuar frente a enfermedades complejas muy frecuentes en países desarrollados:

- Enfermedades cardiovasculares;
- Cáncer.

-9.11.2)-Consideraciones Previas A La Terapia.

-Antes de llevar a cabo una terapia molecular, hay que considerar una serie de pautas. Por ejemplo:

- Hay que tener en cuenta las necesidades del paciente, y si dicha terapia las cubrirá.
- Debe estar testeado en [modelos animales](#), y haber sobrellevado [ensayos clínicos](#).
- Debe conocerse bien el problema, y cómo nuestra terapia lo va a abordar, para evitar [efectos secundarios](#) indeseados.
- En la evolución de la terapia, la legislación y las inversiones también serán decisivas.

-9.11.3)- Técnicas Moleculares Clásicas.

-Las técnicas moleculares más empleadas en terapia molecular, son el reemplazo de proteína alterada y la inmunoterapia, donde se destacan las vacunas por su carácter profiláctico:

- **Reemplazamiento de Proteína:** Se trata de uno de los tratamientos más antiguos empleados para paliar enfermedades genéticas. Se basa en sustituir una proteína no funcional, por su equivalente sí funcional. Se puede administrar : a través de la sangre; intramuscularmente; en forma de aerosol; o por el tubo digestivo.
.Hasta hace muy poco, la mayoría de las proteínas se aislaban a partir de tejido animal o humano. Pero el riesgo de contagio por enfermedades como: VIH, hepatitis... ; debido a contaminación del material es significativamente elevado, sobre todo si tenemos en cuenta, que para aislar una proteína de la sangre, es necesario juntar cientos de donaciones.

.Con todo, ha surgido una nueva línea hacia el uso de proteínas recombinantes; proteínas sintetizadas por la expresión de un gen clonado en una especie, o en una línea celular distinta de la original.

.Lo más importante es elegir el vector adecuado dependiendo de las características de la proteína a producir, prestando especial atención a las modificaciones postraduccionales necesarias para que la proteína sea funcional. Un ejemplo es la glicosilación de proteínas, que suele conllevar numerosos problemas, ya que los patrones de glicosilación de mamíferos y, sobre todo, de humanos, difiere del resto de organismos.

- **Vacunas:** Su objetivo es activar al sistema inmune, frente a un patógeno determinado, para que pueda responder de manera rápida y efectiva ante un posible ataque de dicho patógeno. Existen diversos tipos de vacunas, desde las que emplean virus enteros atenuados o inactivados, o solo ciertas proteínas antigénicas, hasta las que usan toxinas inactivadas o DNA codificante de proteínas patogénicas.
.El éxito de las vacunas reside en su cualidad profiláctica, y en el hecho de que es más barato prevenir una enfermedad que tratarla.
- **Inmunoterapia:** A la hora de llevarla a cabo, se emplean sobre todo anticuerpos, como los: monoclonales, antiretrovirales, conjugados..., y factores de crecimiento: como citoquinas e interleucinas.
.Se realiza buscando alguno de los siguientes objetivos:
 1. Refuerzo del sistema inmunitario para curar enfermedades, tales como infecciones o cáncer.
 2. Supresión del sistema inmunitario para curar enfermedades autoinmunes o evitar rechazos en trasplantes de órganos.
 3. Hiposensibilización: Provocando una respuesta inmune atenuada ante alergias, rinitis alérgica, asma...
 4. Enfoque profiláctico : vacunas, o terapéutico curativo o paliativo : anticuerpos, factores de crecimiento.

-9.11.3.1)- Reemplazamiento De Proteínas.

-La terapia de reemplazamiento de proteínas es de los tratamientos más antiguos, para paliar enfermedades genéticas. La falta de proteína en un paciente se puede cubrir por varias vías : intramuscular, intravenosa, oral, inhalatoria...

-Hasta hace poco tiempo, la mayoría de proteínas reemplazadas, se aislaban a partir de tejido animal o humano.

-Algunas de ellas son:

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

- Factor VII: Proteína implicada en la coagulación, cuya carencia resulta en [hemofilia](#), aislada a partir de sangre donada.
- Insulina: Su ausencia provoca [diabetes](#), y su aislamiento se ha realizado a partir de páncreas de cerdos.
- Hormona de crecimiento: Aislada a partir de cadáveres.

-El principal problema es el riesgo de infección : vírico, priones, del material usado.

-En España hay varios requisitos para poder donar sangre. -Donación de sangre: Para aislar una proteína hay que juntar varias donaciones de sangre, esto implica que el riesgo de contaminación es alto. La seguridad para el receptor de una donación de sangre, consiste en la sinceridad del donante al responder un cuestionario médico. La muestra de sangre donada solo se analiza rutinariamente para las enfermedades más comunes:

- Tener 18 años cumplidos.
- Pesar más de 50 Kg.
- Sentirse bien físicamente.
- No estar en ayunas.
- No haber donado sangre en los últimos dos meses.
- Los hombres pueden donar 4 veces al año y las mujeres 3.
- Otros requisitos.

-No pueden donar:

- Enfermos de [hepatitis](#) B o C, [SIDA](#), [sífilis](#) y todas aquellas enfermedades que se transmiten por la sangre.
- Personas que convivan en el mismo domicilio con enfermos de hepatitis B o C.
- Diabéticos insulino dependientes.
- Epilépticos.
- Enfermos graves.

-Sí pueden donar, aunque cumplan algunas de las siguientes características:

- Tengan la menstruación.
- Tomen anticonceptivos orales.
- Hayan tomado aspirina y antiinflamatorios (en este caso se deberá avisar al médico).
- Sean alérgicos si no están en la fase crítica de la enfermedad.
- Tengan hipertensión arterial, incluso con medicación, si en el momento de la donación los niveles están correctos.
- Sean alérgicos a los antibióticos
- En todo caso, el médico siempre decidirá en última instancia tras el reconocimiento oportuno.

-Donación de órganos: La [Donación de órganos](#) sucede, casi siempre, a partir de cadáveres. Los familiares no siempre conocen los factores de riesgo del fallecido por ello existe un riesgo mayor de contagiar enfermedades infecciosas a pacientes más críticos. Es posible además transplantar células malignas.

-Contagio: Basta con que una donación esté infectada, para que todo el lote de proteína sea potencialmente infeccioso. El [VIH](#) es el más problemático, existe un 96% de posibilidades de infectarse con un producto contaminado frente a un 1% manteniendo relaciones sexuales. Se estima que en [EE.UU](#) hay dos unidades contaminadas con VIH por cada millón de unidades almacenadas, y una unidad contaminada con algún virus por cada 35.000. El riesgo es mínimo para las transfusiones extraordinarias, pero por ejemplo, enfermos como los hemofílicos, reciben productos acumulados de miles de donantes, con lo que la probabilidad es mucho más alta.

LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8- TOMO IV-

-Las transfusiones de sangre en [África](#) son un grave problema, el 25% de la población del Congo están infectados con VIH, y un gran número de transfusiones de sangre se hace con sangre infectada. Se calcula que el 15-20% de la transmisión del VIH en el mundo, se debe a transfusiones sanguíneas.

-Beneficio del reemplazamiento de proteínas frente a las [proteínas recombinantes](#): En el reemplazamiento de proteínas, el producto no suele verse rechazado en el receptor. En algunos casos de hemofílicos sí, debido a la ausencia de proteína propia. Es mucho más barato de obtener, que los equivalentes recombinantes; donde no hace falta producirlo, solo aislarlo, además no hay que recuperar la inversión de desarrollo del producto, como sí ocurre con la tecnología de proteínas recombinantes.

-Véase También:

1.  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
2-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: -Tomo IV. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
3- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- [Terapia génica](#).

-

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Terapia_molecular&oldid=98733637»

-Categoría:

- [Biología molecular](#).
- Se editó esta página por última vez el 8 may 2017 a las 21:06.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); se pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

0 0 0 0 0 0.