

ANESTESIA LOCAL. SEDACIÓN. MANEJO DEL DOLOR. MATERIAL NECESARIO DE REANIMACIÓN.

Juan R. MARÍN GUERRICABEITIA

Luís M. GARCÍA AGUIRRE

Facultativos Especialistas de Área de Anestesiología y Reanimación. Hospital Ernest Iluch.
Sector de Salud de Calatayud. SALUD

INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en la concentración suficiente y en lugar de acción adecuado, producen un bloqueo reversible de la conducción nerviosa, originando la pérdida de sensibilidad en la zona anatómica en la cual los aplicamos.

El primer anestésico local descubierto como tal es la cocaína, aislado por primera vez por Niemann en 1860. El uso clínico se inicia con los doctores S. Freud y K. Koller en 1884, siendo este último quien lo aplica por vez primera como anestésico local en oftalmología. Hall en 1884 realiza, con éxito, pruebas en odontología. Quién sienta las bases de la anestesia por bloqueos nerviosos en cirugía es Halstead en 1885, demostrando detener la transmisión de impulsos por los troncos nerviosos mediante la aplicación de cocaína como anestésico local.

El primer AL sintético creado fue la procaína en 1905. La aparición y descripción de numerosos efectos adversos hizo girar las investigaciones hacia la síntesis de AL con menos efectos secundarios, siendo la lidocaína el primer AL tipo amida en ser creado y usado en 1943 por Löfgren.

Algunos de ellos no solo han sido utilizados como anestésicos locales exclusivamente sino también como antiarrítmicos (lidocaína) e incluso como coadyuvantes de la anestesia general (procaína).

Son fármacos seguros y eficaces, usándolos con unos básicos conocimientos, con, una elección adecuada del AL, así como de su concentración, lugar de aplicación y tipo de intervención. El efecto como anteriormente se ha comentado es reversible y se sigue de una recuperación funcional completa sin daño estructural de fibras o células nerviosas, siendo útil la capacidad de producir analgesia postoperatoria sin necesidad de utilización inmediata de otros fármacos.

1. ANESTÉSICOS LOCALES

Estructura química

Son moléculas pequeñas (PM. 220-350 dalton). Bases débiles, que deben combinarse con ácidos fuertes para ganar en solubilidad y estabilidad en agua a PH de 4-7. En caso de ir unidas a adrenalina el PH será más ácido a causa de los antioxidantes, necesarios para conservar la adrenalina (bisulfito de sodio).

La estructura química está formada por una cadena molecular con diferentes subunidades, siendo estas las responsables de las características físico-químicas de los diferentes AL según sea su disposición, unión o composición.

- Subunidades:
1. núcleo aromático: responsable de la liposolubilidad.
 2. unión éster o amida: define el tipo de degradación molecular.
 3. cadena hidrocarbonada: duración de acción y toxicidad.
 4. grupo amina: hidrosolubilidad y unión a proteínas plasmáticas.

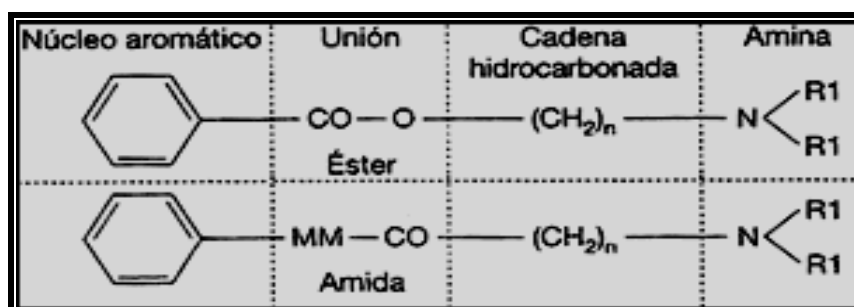


Fig. 1: Estructura química de los AL.

La primera clasificación que podemos establecer de una forma general viene dada en función del tipo de unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada. Diferenciaremos entre AL tipo éster y tipo amida. Forma de unión que posteriormente será responsable de las diferentes características de acción y toxicidad de unos respecto a los otros.

Tipo éster	Tipo amida
- Cocaína	- Lidocaína
- Benzocaína	- Mepivacaína
- Procaína	- Prilocaína
- Tetracaína	- Bupivacaína
- 2-Cloroprocaína	- Etidocaína
	- Ropivacaína
	- Levobupivacaína

Tabla 1: Clasificación de los AL (1-5).

Mecanismo de acción de los anestésicos locales

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso alterando la permeabilidad de los canales de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Se unen al receptor proteico situado en el interior del canal, actuando en el poro. Necesita que dicho canal esté previamente abierto para ejercer dicha capacidad de bloqueo. Se producen al mismo tiempo bloqueos de los canales de potasio y los de calcio correlativamente al principal, siendo interrumpida todo tipo transmisión de impulsos nerviosos en la zona de acción del AL. Se provoca una modificación del potencial transmembrana produciéndose inhibición tónica e inhibición fásica.

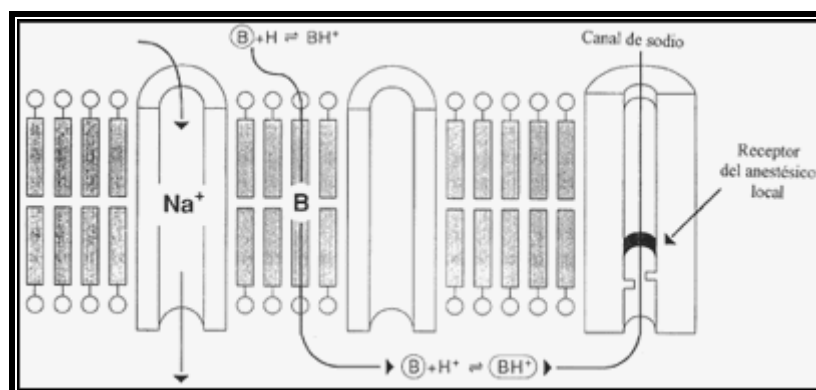


Fig. 2: Bloqueo de los canales de sodio-interrupción del impulso eléctrico

Según sea el tipo de bloqueo realizado, esta interrupción de la transmisión de los impulsos afectará bien a una zona periférica (infiltración,

anestesia tópica), bien a zona dependiente de la inervación de uno o varios nervios (a. intravenosa, bloqueos de nervios periféricos y plexos) o a zona regional extensa mediante administración de AL a nivel nervioso central (epidural, subaracnoidea)

Características de los AL

Dependen de la estructura química individual y del estereoisomerismo de las diferentes moléculas (las formas levóginas =S= son más duraderas y menos tóxicas que las dextróginas =R=).

Las principales características son:

- Potencia anestésica: dependiente de la lipofilia de la molécula del AL, a mayor lipofilia mayor capacidad de penetración (atraviesan la membrana más fácilmente) y como consecuencia tendremos un mayor efecto anestésico. Se correlaciona de la misma manera el coeficiente de partición con la potencia y la capacidad de vasodilatación de la molécula del AL, se establece entonces que un AL puede ser menos liposoluble pero al ser más vasodilatador podrá ejercer mayor acción con el mismo número de moléculas disponibles.
- Duración de acción: relacionada con la capacidad de unión a proteínas, a mayor afinidad por las proteínas más tiempo unidos, por lo tanto mayor duración de acción. La capacidad de vasodilatación es muy importante, a mayor capacidad mas rápidamente penetra pero también más rápidamente abandona el lugar de acción, de ahí la importancia de añadir vasoconstrictores a algunos AL tipo lidocaína (para aumentar la duración de acción).
- Latencia: Es el tiempo que tarda en comenzar el efecto anestésico. Viene condicionado por el pKa del fármaco, y será inversamente proporcional a este ya que definirá la cantidad de fármaco no ionizado, que es el que tiene efecto de paso a través de la membrana. A menor pKa inicio de acción más rápido. Es importante a este nivel la concentración de AL (mayor concentración mayor penetración, por mayor número de moléculas disponibles en biofase, e inicio más rápido) y la capacidad de difusión a través de los tejidos.
- Bloqueo diferencial sensitivo-motor: Capacidad de producir mayor bloqueo sensitivo que afectación motora. Las características químicas de las diferentes moléculas de los AL, así como la concentración utilizada son las responsables de esta cualidad anestésica en la cual entran en juego factores de absorción y de difusión intermembranas, que determinarán la

capacidad de bloqueo de las diferentes fibras nerviosas. Algunos AL (ej. ropivacaína) tienen mayor capacidad de inhibición de las fibras C (sensitivas) no mielinizadas, que las gruesas y mielinizadas de tipo A (motoras).

Acción de vasoconstrictor: Vamos a incluir esta característica no como parte de sus propiedades sino como posibilidad que realmente modifica de manera amplia sus acciones clínicas a todos los niveles descritos anteriormente.

Tiene como finalidad disminuir la tasa de absorción en el lugar de administración, disminuyendo concomitantemente los efectos secundarios (que se pueden producir por absorción brusca y en grandes cantidades del AL) y aumentando notablemente el tiempo de duración de acción.

Se utiliza habitualmente adrenalina a concentraciones de 1:200.000 (5ug/ml)., usada a mayor concentración podría provocar más efectos secundarios (palpitaciones, angustia, taquicardia, isquemia zonal). Es sumamente útil en AL con potencial vasodilatador amplio como procaína, mepivacaína y lidocaína. Es muy útil también para disminuir el sangrado y al objeto de obtener campos quirúrgicos mas limpios en zonas con gran densidad de vascularización. Se han utilizado otros vasoconstrictores pero hoy en día se mantiene la adrenalina como el más utilizado por su seguridad y conocimientos sobre sus actuaciones.

Deben de ser administrados con mucha precaución y conocimiento de posibles efectos no deseables y en ocasiones está desaconsejado su uso en pacientes con patologías como HTA severa, coronariopatía, tirotoxicosis, ni conjuntamente con IMAO, así mismo se desaconseja en zonas acras con irrigación terminal por riesgo de necrosis isquémica (dedos, pene, oído ext...).

Otras técnicas que modifican las propiedades de los AL, para obtener ciertas mejoras, sobre todo en tiempos de latencia menores son: el calentamiento, la carbonatación-alcalinización (añadiendo bicarbonato a determinada osmolaridad y cantidad) de los AL. Medidas que hacen que se modifique el PH, aumentándolo, lo cual modifica la rapidez de penetración del fármaco e incluso la potencia de bloqueo de algunas fibras nerviosas.

Se realizan también añadidos de sustancias como son glucosa y agua destilada para producir modificaciones de la baricidad. Conseguimos AL

isóbaros, hiperbaros con (glucosa) e hipobaros. Existen preparados comerciales y estos AL poseen características clínicas diferentes atendiendo a las sustancias añadidas. No son muy usados en cirugía menor, si a nivel de bloqueos centrales.

Se han utilizado también las mezclas de AL para conseguir unir las propiedades de unos y otros. No parece justificable dicha medida dada la diversidad y variedad de AL disponibles.

Veamos estas propiedades referidas a los AL que más se utilizan en infiltraciones y tópicamente para procesos de cirugía menor así como las dosis máximas que podemos utilizar y la duración con y sin adrenalina (C.A,S.A) así como la potencia relativa de cada uno de ellos.

Fármaco	Concentración %	Potencia Relativa	Dosis máx. S.A.	Duración S.A.	Dosis máx. C.A.	Duración C.A.
<u>Duración breve</u>						
Procaína	1-2%	1	7 mg/Kg.	15-30 min	9 mg/Kg.	30-60 min.
Clorprocaína	1-2%	1	14 mg/Kg.	15-30 mg	14 mg/Kg.	30-90 min
<u>Duración media</u>						
Lidocaína	0,5 - 2%	2	4 mg/kg	30-60 min	7 mg/kg	120-360 m.
Mepivacaína	0;5 - 2%	2	5 mg/kg	45-90 min	7 mg/kg	120-360 m
Prilocáína	0;5 -2%	2	6 mg/kg	30-90 min	10 mg/kg	120-360 m.
<u>Duración larga</u>						
Bupivacaína	0,25 - 0,5%	8	2 mg/kg	120-240 m.	2,5mg/kg	180-420 m
Levobupivacaína	"	"	-	"	"	"
Etidocaína	0,5 - 1%	6	3 mg/kg	120-180 m.	4,5mg/kg	180-420 m
Ropivacaína	0,25 - 0.5%	8	2 mg/kg	120-160 m	2,3 mg/kg	160-420 m

Tabla 2: Clasificación y propiedades clínicas de los AL. (Modificado Miller R.)

Será útil diferenciar individualmente características y usos de cada uno de ellos

ESTERES

1. **Cocaína:** El primero en ser usado. Potencialmente toxico. Su uso se limita a la anestesia tópica (oral, nasal, traqueal - soluciones al 4%)
2. **Procaína:** primer sintético de práctica clínica. Baja potencia y corta duración de acción. Los efectos a nivel SNC tras su absorción junto con reacciones alérgicas hacen de el un fármaco en desuso. Utilizado en infiltraciones.

3. **Clorprocaína:** Muy poco tóxico, de mayor duración de acción que la procaína. Posee metabolitos activos frente a receptores de otros A1 y frente a opioides. En desuso actualmente.
4. **Tetracaína:** 10 veces más potente que la procaína, larga duración de acción (2-3 hs, sin vasoconstrictor). Es excelente en anestesia tópica (mucosa oral 0,5-1%). Cuidar su absorción por uso de aerosoles en árbol traqueobronquial debido a su alta toxicidad.
5. **Benzocaína:** Uso exclusivo a nivel tópico por su potencial irritabilidad a la inyección. Limitado su uso a pomadas hemorroidales (1-5%) y aerosol para tubos endotraqueales (hasta el 20%)

AMIDAS

1. **Lidocaína:** Muy utilizado en infiltraciones, anestésicas tópicas y todo tipo de bloqueos nerviosos por su potencia, rapidez y moderada duración (tabla 2). La adición de vasoconstrictor es sumamente útil asociado a este AL. Tiene un escaso potencial alérgico. Usado también como antiarrítmico grupo IIb (arritmias ventriculares).
2. **Mepivacaína:** Muy similar al anterior, con una duración mas prolongada (menos vasodilatador). Muy usado en cirugía menor por su excelente perfil de seguridad. Utilizado en anestésicas regionales intravenosas (0,5%).
3. **Prilocaina:** Inicio rápido, duración moderada (vasoconstrictor per se, por lo que puede usarse sin adrenalina). Amplio margen de seguridad, muy poco tóxica, puede usarse en anestésicas intravenosas.
4. **Bupivacaína:** inicio algo lento pero duración muy prolongada. Excelente en infiltraciones al 0,25-0,5% si se quiere analgesia posterior duradera. Usado con vasoconstrictores. Su perfil de seguridad es notablemente menor que los anteriores (no usado en anestésicas intravenosas).
5. **Levobupivacaína:** esteroisómero del anterior (forma S) o levógira. Tiene un mayor perfil de seguridad manteniendo las buenas propiedades de la bupivacaína e iguales dosificaciones y tiempos. Poco utilizado hasta el momento para procesos de cirugía menor con infiltraciones. Muy usado para procesos obstétricos y de cirugía mayor, con excelentes resultados. Produce menor bloqueo motor que la bupivacaína.
6. **Ropivacaína:** Inicio de acción moderado y larga duración. Efecto vasoconstrictor propio que hace innecesaria su unión a vasoconstrictores. Muy buen perfil de seguridad. Produce menor

bloqueo motor que los anteriores y es utilizado en obstetricia y bloqueos analgésicos postoperatorios.

Usos Clínicos en Cirugía Menor

Los anestésicos locales (AL) deben servirnos para provocar la pérdida de sensación dolorosa (interrupción del estímulo nervioso) en la zona a estimular mecánicamente, sin provocar pérdida de conciencia y ofreciendo las mejores condiciones de intervención posibles. Los usos clínicos para la cirugía son: anestesia por infiltración, anestesia tópica o de superficie, anestesia regional intravenosa, bloqueo de nervios periféricos y bloqueo neural central. De ellos, para su uso en cirugía menor nos referiremos exclusivamente a los dos primeros, infiltración y tópica o de superficie, ya que son suficientes para este tipo de intervenciones.

Anestesia por infiltración

Para realizarla podemos emplear prácticamente cualquier anestésico local. El comienzo de acción es casi inmediato y la elección del fármaco dependerá del tiempo que deseemos que permanezca el efecto. La concentración (ver tabla 2) dependerá del estímulo que se vaya a aplicar y la superficie a tratar delimitará la cantidad de anestésico a utilizar. La adición de vasoconstrictores prolonga de forma importante la duración de acción y mantiene un campo quirúrgico menos sangrante, muy recomendable en ciertas intervenciones. No obstante hay que manejarse con prudencia en este apartado a nivel de concentración (1: 200.000), de la superficie a tratar (no debe ser de irrigación terminal) y de la posible patología adversa del paciente.

Generalmente se usa en inyección intradérmica o subcutánea, no acarreamo grandes problemas técnicos y siendo la comprobación de ausencia de dolor tras estímulo el mejor tipo de comprobación posible de un efecto adecuado. Es probable que el paciente presente molestias al inyectarle el AL (escozor), eso es debido al ph de la solución, es poco intenso y de duración muy breve, no debe conllevar dificultades.

En grandes superficies a tratar es preferible el uso de AL poco tóxicos y usando grandes volúmenes pero con el fármaco diluido.

Los AL más utilizados hoy en día, en nuestro país, siguen siendo: Lidocaína (1-2%), Mepivacaína (1-2%), Bupivacaína (0,25-0,5%) Prilocaína

(0,5-1%) y aparecen otros como la Ropivacaína y Levobupivacaína de mas reciente uso pero no muy utilizados aún para este tipo de cirugías menores.

Anestesia tópica o de superficie

Aplicación tópica sin inyección del AL. Ejercen su efecto por absorción a través de piel y mucosas. Se dan en diferentes formas de presentación y aplicación, produciendo unas características diferentes de absorción, lugar de acción, así como de duración de efectos clínicos.

Los más utilizados son: Lidocaína (2-10%), Tetracaína (2%), Benzocaína (1-5%), Dibucaína (0,25-2,5%) y aún ahora y bajo condiciones específicas la cocaína (1-4%).

Fármaco	%	Presentación	Utilización
Benzocaína	1-5 20	Crema Pomada / Aerosol	Piel y mucosas " "
Cocaína	4	Solución	Oído, nariz, garganta
Lidocaína	2-4 2 2,5-5 2 10 10	Solución Jalea Pomada Viscosa Supositorios aerosol	Piel, orofaringe, traqueobronquial, uretra, recto Uretra Piel, mucosas, recto Orofaringe Recto Mucosa gingival, orofaringe
Tetracaína	0,5-1 0,25-1	Pomada-crema Solución	Piel, recto y mucosas Nariz, traqueobronquial
Dibucaína	0,25-1 0,25 2,5	Crema, pomada, aerosol Solución Supositorios	Piel Oído ORL Recto
EMLA Lidocaina+Prilocaina	2,5	Crema	Piel
TAC Tetracaína+adren+cocaina	0,5 1:200000 11,8	Solución	Piel

Tabla 3: preparaciones en anestesia tópica (modificado de Covino y Vasallo)

Con algunas de las preparaciones anestésicas anteriores como el EMLA, es posible realizar intervenciones a mayor profundidad y superficie que con lo utilizado hasta antes de su aparición. Se realizan injertos en cirugía plástica y reparadora con buenos resultados anestésicos

2. SEDACIÓN EN CIRUGÍA MENOR

La sedación de los pacientes con anestesia local tiene como objetivo tranquilizar al paciente, haciéndole cooperar más, manteniendo la

comunicación verbal y sin alterar sus funciones vitales ni crear en el estado hipnótico. Los reflejos de las vías respiratorias han de permanecer intactos y la aspiración es poco probable. Los músculos dilatadores de las vías respiratorias son funcionales, de forma que la obstrucción es difícil, el trabajo respiratorio es normal y es menos probable la hipoventilación grave, siendo poco frecuente la hipoxia y la hipercapnia. La recuperación debe ser rápida y sin complicaciones. Los fármacos más ampliamente utilizados, son fundamentalmente benzodiazepinas y neurolépticos.

Benzodiazepinas

Son los fármacos más frecuentemente empleados por sus grandes ventajas: baja incidencia de depresión cardiorrespiratoria, alto índice terapéutico, amnesia, no favorecen la aparición de alteraciones vegetativas, mínima incidencia de reacciones de hipersensibilidad, y no desencadenan movimientos anormales en el paciente. Tienen una ventaja adicional, especialmente en administración oral, por su buena relación coste-efectividad. Hay diferencias entre ellas, que son fundamentalmente de tipo farmacocinético y farmacoeconómico. Tendremos que elegir el fármaco mas apropiado según estos criterios.

Producen modulación alostérica facilitadora de los receptores GABA-A, al actuar sobre receptores específicos. De esta forma se produce un incremento de la permeabilidad al cloro, hiperpolarización neuronal y disminución de la excitabilidad.

Hay que tener en cuenta su farmacología, fundamentalmente su vida media e inicio de acción. Diazepam y en menor medida Midazolam, se metabolizan dando metabolitos activos con una vida media superior a la del fármaco original. Además el Midazolam presenta una notable variabilidad interindividual y múltiples posibilidades de interacción medicamentosa. Lorazepam y Oxazepam se consideran drogas de elección en ancianos, hepatópatas y en pacientes polimedicados ya que no tienen metabolitos activos. Por ello, su metabolización se ve menos afectada en la insuficiencia hepática y por la edad avanzada (tabla 4). El fármaco debe administrarse con la antelación suficiente para que la cirugía bajo sedación comience coincidiendo con el efecto máximo.

En algunos pacientes, fundamentalmente niños y ancianos, pueden ocasionar verborrea, agitación psicomotriz y cuadros confusionales que

dificultan la cooperación. Estas reacciones paradójicas, se atribuyen a un efecto de desinhibición cortical.

Existen numerosas benzodiazepinas en el mercado, por lo que la elección de la misma depende del paciente y el efecto deseado (ansiolítica, hipnótica, miorrelajante, o polivalente). A pesar de la baja incidencia de depresión respiratoria, es necesario extremar las precauciones en pacientes con patología respiratoria crónica o con enfermedades neuromusculares, pueden provocar cuadros de depresión respiratoria.

El antagonista específico de las benzodiazepinas, es el flumazenil. Revierte fácilmente los efectos farmacológicos, paradójicos o tóxicos. La dosis en adultos es de 0,2 mg/ i.v., y posteriormente 0,1 mg cada minuto hasta obtener el efecto deseado o alcanzar una dosis máxima de 1-2 mg.

Droga	Tmax (h)	T1/2 beta (h)	Metabolismo	Dosis
Midazolam	0,3 p.o. 0,4 im.	1,3-3,1	Oxidación	7,5-15 mg p.o. 0,1 mg/Kg I'm.
Diazepam	1-2 p.o.	20-100	Oxidación	10-20 mg p.o.
Clorazepato	0,9 p.o.	24-60	Oxidación	5-10 mg p.o. 50-100 mg i.m.
Oxazepam	2-4 p.o.	4-13	Conjugación	5-15 mg p.o.
Lorazepam	1-2 p.o.	9-22	Conjugación	0,5-2 mg p.o.

Tabla 4: Farmacología de las Benzodiazepinas

(Tmax: tiempo para alcanzar el máximo efecto. T $\frac{1}{2}$ beta: vida media de eliminación
p.o. Vía oral. im. Intramuscular.)

Neurolepticos

Su utilización es cada vez menos frecuente, especialmente en cirugía ambulatoria. Su mecanismo de acción consiste en un bloqueo pre y postsináptico de receptores dopaminérgicos cerebrales D2. Como efecto clínico, producen enlentecimiento psicomotriz con indiferencia emocional y afectiva. Tienen la ventaja de conservar el nivel de conciencia.

Efectos no deseables de estos fármacos son los síntomas extrapiramidales y síndromes parkinsonianos. También tienen efectos anticolinérgicos. Producen bloqueo adrenérgico periférico con hipotensión ortostática y taquicardia refleja. Pueden desencadenar crisis en pacientes susceptibles, porque disminuyen el umbral de convulsión. Otros posibles efectos secundarios y adversos, pero relacionados con dosis altas y

tratamientos crónicos, son la aparición de disquinesias, así como síndrome neuroléptico maligno (estupor, catatonia, hipertermia y mioglobinemia, con una mortalidad del 10%).

Los más utilizados son: haloperidol (butirofenona), con alta potencia antipsicótica pero con baja acción anticolinérgica. La dosis es de 0,5-5 mg/6-12 h. Oral ó 2-5 mg/4-6 h. IM. Y la clorpromazina (fenotiazina), que se usa preferiblemente cuando se busca una sedación más intensa y/o evitar los mayores efectos extrapiramidales del haloperidol. La dosis es de 25 mg/8 h. Oral ó 25 mg /6-8 h. IM.

3. TRATAMIENTO DEL DOLOR

El dolor producido por la cirugía es la principal causa de malestar y de consulta tras las intervenciones. Se estima de que aproximadamente el 50% de los pacientes de cirugía mayor ambulatoria lo padecen con moderada intensidad y cerca del 10% reingresan debido a ello.

Evidentemente nos encontramos con una agresión quirúrgica menor y por lo tanto disminuyen los requerimientos analgésicos estas, aunque no por ello hemos de descuidar un aspecto que puede producir malestar al paciente, molestias del todo innecesarias y que es de un tratamiento sencillo y de excelentes resultados.

Dado el tipo de cirugía y la intensidad del dolor, el tratamiento analgésico ha de basarse en pautas orales y en caso de no ser posible, rectales o intramusculares. Hemos de recordar también que se han aplicado anestésicos locales para la intervención y que la duración de acción de alguno de ellos es notablemente prolongada por lo que no será necesario tratamiento analgésico de forma inmediata a la cirugía.

Los analgésicos más comúnmente usados son los **AINES** (antiinflamatorios no esteroideos) y en ocasiones, ya sea por persistencia del dolor o por desaconsejar la toma de aines, se indica la toma de opioides menores. La prescripción de opioides mayores o potentes se circunscribe a situaciones especiales o a dolores de intensidad muy importante (infrecuente en estas intervenciones).

Recordemos que los aines tienen un mecanismo de acción que es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por medio de la inhibición de la

enzima ciclooxigenasa (en sus dos isoformas, COX-1 y COX-2). Esto determina su actividad y efectos secundarios.

Dentro de los aines se establece un subgrupo aparte o de diferente acción, los AA (analgésicos- antipiréticos) y que no tienen actividad antiinflamatoria. En este subgrupo se encontrarían el Metamizol magnésico y el Paracetamol.

AINES	VÍA	DOSIS	INTERVALO
Desketoprofeno	Oral	25 mg	6 hs
	Rectal	50 mg	12 hs
Ibuprofeno	Oral	400-600 mg	6/8 hs
Ketorolaco	Oral	10 mg	6 hs
	IM	30 mg	6/8 hs
Metamizol	Oral	500-1000 mg	6/8 hs
	IM	1000-2000 mg	6/8 hs
	Rectal	500-1000 mg	6 hs
Paracetamol	Oral	500-1000 mg	6 hs
	Rectal	500-1000 mg	6 hs

Tabla 5: Aines en postoperatorio de cirugía menor- dosis, vías.

Se ha expuesto en la tabla anterior (Tabla 5) los aines más utilizados en estos casos por nuestro servicio. Existen además en el mercado los inhibidores selectivos de COX-2 como rofecoxib, celecoxib, meloxicam, etc., que ciertamente no están siendo utilizados en este tipo de analgesias, y alguno de reciente aparición como el parecoxib de uso controvertido. Los COX-2 están siendo muy cuestionados en la actualidad por sus efectos secundarios.

Como es tradicional con el uso de aines, nos enfrentamos a los efectos secundarios como la gastrolesividad, la disminución de la agregación plaquetaria y la posibilidad de fenómenos alérgicos. Es aconsejable el uso de protectores gástricos conjuntamente con los aines.

En caso de niños los fármacos más utilizados son el paracetamol (v.o.10-15mg/k; rectal 10/20 mg /6h), el Ibuprofeno (v.o.4-10 mg/k/6h).Metamizol v.o. (20-30mg/k)

En ciertos casos de persistencia del dolor podremos recurrir a la toma conjunta de aines puros junto a AA.

Es evidente que en la gran mayoría de los casos, se administran durante un breve espacio de tiempo, 24-48 horas, y que es adecuado que en

las ocasiones en las que haya mayor agresión quirúrgica o una sensibilidad mayor por parte del paciente, el que durante las primeras 24 horas se tome medicación analgésica pautada y no a demanda.

En el caso de que no sea posible la toma de aines o estén contraindicados podemos recurrir a los **Opioides Menores**:

- **Codeína**: v.o., 10-60 mg cada 4hs (conjuntamente con aines, ej. paracetamol- codeína). Niños dosis de 5 mg máx.
- **Dihidrocodeína**: forma retard de la anterior (60-120 /12 hs)
- **Tramadol**: v.o. / im., 50-100mg cada 6 hs (existen formas retard, poco útiles para estos tratamientos cortos). Niños 1-2mg/k/d.

Ante dolores importantes o persistencia de las molestias, pueden ser utilizados conjuntamente con los aines a iguales dosis de ambos (Ej. Ketorolaco + tramadol ó paracetamol + codeína ó ibuprofeno + Dihidrocodeína)

Tal y como se ha comentado anteriormente solo en casos excepcionales deberíamos recurrir al uso de opioides mayores para este tipo de cirugía. El fármaco mas utilizado es la morfina por todas las vías (10-30 mg/ 4 hs v.o., y no es conveniente la forma retard para estos tratamientos).

Es conveniente tener en cuenta los efectos secundarios de los opioides, siendo por frecuencia, nauseas y vómitos, somnolencia y mareos y estreñimiento los más habituales. Es adecuado avisar de ellos al paciente e instaurar tratamientos preventivos (antieméticos y/o laxantes) si fuese necesario el uso de estos fármacos.

4. MATERIAL NECESARIO DE REANIMACIÓN

Tan importante o más que la disponibilidad de material, es la formación continuada del personal para su correcta utilización. Es muy importante la enseñanza de los métodos de reanimación cardiopulmonar. Quien efectúa la reanimación cardiopulmonar y ejerce en el continente europeo, sigue las recomendaciones en esta materia que emite el European Resuscitation Council (ERC), cuya última revisión fue aprobada en el año 2005.

La asistencia a la urgencia y emergencia médica incluiría los conocimientos y habilidades necesarias para su resolución inmediata y eficaz ó hasta la transferencia del paciente en su caso a otros servicios de

asistencia médica especializados. En la actuación es necesaria la unificación de criterios ó protocolos que existen ya, pero deben ser adaptados a las circunstancias de nuestra área de asistencia.

El material básico para reanimación debe de estar ubicado en un lugar determinado, debidamente señalado y conocido por todo el personal. La forma más organizada y sencilla es incluirlo en los llamados carros de parada, o paros o emergencias que tienen que ser móviles. El contenido será sistematizado, de modo que su disposición en las bandejas o cajones sea similar en todos los carros. Sus contenidos deben reservarse única y exclusivamente para su utilización en circunstancias recomendadas por el plan de reanimación cardiopulmonar, y deben existir unas normas claras de uso, reposición y mantenimiento:



Fig 3: Material de reanimación- vía aérea y ventilación (S. de Anestesiología y R.)

1. Material para control de la vía aérea y ventilación. (fig. 3)

- 1.1 Tubos orofaríngeos de Guedel de varios tamaños: nº 0, 1, 2,3 y 4.
- 1.2 Material de soporte ventilatorio:
 - Mascarilla transparente de bolsillo para respiración boca-mascarilla. Con válvula unidireccional desechable y provista de entrada de oxígeno. Tiene que ser utilizable tanto en adultos como en niños, y adaptable a la bolsa de ventilación.
 - Ventilador manual, de tipo balón, con válvula unidireccional, con conexión estándar 15/22 mm. Mediante conexión a fuente de oxígeno, debe ser posible ventilar con FiO_2 de 100% con bolsa reservorio para oxígeno, modelo adulto y niño.

- Sistema de válvula espiratoria unidireccional que permita el acoplamiento de válvula de PEEP, de hasta 10 cm. de H₂O.
 - Mascarillas de diferentes tamaños: adultos, niños y lactantes, para ventilación artificial. Deben ser transparentes y provistas de bordes almohadillados para facilitar el sellado hermético facial y evitar en lo posible la fuga de oxígeno/aire durante la ventilación.
 - Pulsioxímetro.
 - Kit de cricotirotomía.
 - Laringoscopio con juego de palas curvas del n.º 2,3,4, y juego de palas rectas del n.º 0,1 y 2.
 - Tubos endotraqueales, sin balón: n.º 3; 4 y 4,5.
 - Tubos endotraqueales con balón de baja presión: desde n.º 5 hasta 9,5.
 - Fiadores de tubos endotraqueales.
 - Conexiones en T para tubos endotraqueales.
 - Pinza de Magill para adultos y niños.
 - Pinza de Kocher.
 - Jeringas de plástico desechables de 10 ml.
 - Pilas de recambio para laringoscopio (mínimo dos).
 - Bombillas de recambio para laringoscopio.
 - Cinta o venda de gasa, para fijación de tubos.
 - Lubricante anestésico hidrosoluble.
 - Sondas de aspiración: n.º 4, 6, 10, 12 y 14.
 - Conexiones en T para sondas de aspiración.
- 1.3 Material para suministrar oxígeno (oxigenoterapia):
- Equipo de oxígeno: al menos con dos bombonas de 500 litros. Provistas de caudalímetro para poder regular el flujo entre 1-15 l/min y válvula reductora de presión.
 - Mascarillas para suministro de oxígeno con FiO₂ regulable.
 - Gafas nasales.
 - Tubo de goma para conexión entre mascarilla-caudalímetro.

2. Monitor (Equipo de diagnóstico ECG). Desfibrilador. (fig. 4)

- 2.1 Portátil con posibilidad de funcionamiento por conexión directa a la red o mediante baterías propias.
- 2.2 Dotado de registro de ECG de un solo canal, con selector de canales de 12 derivaciones a través de los cables de conexión o de las palas del desfibrilador, con alarmas de alta y mínima, sonorizador de ritmo cardíaco, cargador habitual de batería. Autonomía de su

- propia batería de 1 hora, o suficiente para realizar la menos 12 descargas de 360 W/s.
- 2.3 Posibilidad de descarga en desfibrilación entre 10-400 J. Y posibilidad de descarga sincronizada con el QRS del paciente o asíncrona.
 - 2.4 Tiempo de carga para alcanzar energía de 360 J, menor de 10 segundos.
 - 2.5 Palas adaptables de diverso tamaño, para utilización en lactante, niño y adulto. Es recomendable palas de 4,5 cm. de diámetro para lactantes y 8 cm. de diámetro para niños mayores.
 - 2.6 Juego de cables de conexión para ECG
 - 2.7 Bolsa de 50 electrodos
 - 2.8 Tubo de pasta-gel para electrodos.
 - 2.9 Es recomendable la integración en el desfibrilador, de un Marcapasos transcutáneo.



Fig.4: monitor ECG / Desfibrilador (S. de Anestesiología y R.)

3. Material para asistencia circulatoria. (fig. 5)

- 3.1 Tabla rígida para aplicación de maniobras de resucitación cardiopulmonar.
- 3.2 Esfingomanómetro.
- 3.3 Fonendoscopio
- 3.4 Cánulas IV con catéter externo a la aguja: n.º 14,16,18,20 y 22.
- 3.5 Agujas de tipo "mariposa": n.º16,19,21 y 23.
- 3.6 Agujas IM, desechables.
- 3.7 Agujas IV, desechables.

- 3.8 Jeringas desechables de 1 ml, 5 ml, 10 ml y 20 ml.
- 3.9 Catéter de 71 cm. de longitud (14 G) punción percutánea de vena antecubital.
- 3.10 Catéteres para punción percutánea de vena central.
- 3.11 Sistema de goteo normal y microgoteo.
- 3.12 Sistema de bombeo.
- 3.13 Llaves de tres pasos.
- 3.14 Compresores venosos (torniquete de goma).

4. Varios

- 4.1 Tijeras específicas para cortar ropa.
- 4.2 Sondas gástricas: n.º 9, 10, 11 y 12.
- 4.3 Bolsas y tapones de sonda nasogástrica.
- 4.4 Sondas de Foley: n.º14, 16 y 18.
- 4.5 Bolsas de diuresis.
- 4.6 Lubricante anestésico hidrosoluble.
- 4.7 Guantes



Fig.5: Material de asistencia circulatoria (S. de Anestesiología y R.)

5. Farmacia

Se debe de adaptar según las preferencias o necesidades. Dotación Básica:

5.1 Medicación:

- Adenosina: viales de 10 mg de ATP/ml.
- Adrenalina: viales de 1 mg/ml.
- Amiodarona: viales de 150 mg.

- Anestésico local: mepivacaína o lidocaína al 1%.
- Atracurio besilato: viales de 50 mg/5 ml.
- Atropina: viales de 1mg/ml.
- Bicarbonato 1 M: viales de 10 ml.
- Cloruro cálcico al 10%: viales de 10 ml.
- Cloruro potásico: viales de 40 mEq.
- Diacepam: viales de 10 mg.
- Digoxina: viales de 0,25 mg.
- Dopamina: viales de 200 mg.
- Dobutamina: viales de 250 mg.
- Glucosa al 50%: viales de 20 ml. (tres ampollas).
- Isoproterenol: viales de 0,2 mg.
- Lidocaína al 1% y 5%: viales de 10 ml.
- Naloxona: viales de 0,4 mg.
- Nitroglicerina: viales de 5 mg.
- Nitroprusiato sódico: viales de 50 mg.
- Pancuronio bromuro: viales de 4 mg/2 ml.
- Solución antiséptica: povidona yodada.
- Succinilcolina: viales de 100mg/ml.
- Sulfato magnésico: viales de 1500 mg. al 15% / 10 ml.
- Verapamilo: viales de 5 mg/2ml.

5.2 Sueros:

- Suero fisiológico isotónico, 500 ml.
- Ringer lactato, envase de 500 ml.
- Glucosado al 5%, 500 ml.
- Bicarbonato 1 M, 250 ml.
- Solución de hidroxietil-almidón, o solución coloidal de polipéptidos al 3,5%; 500 ml.

BIBLIOGRAFÍA

Adalía R, Bogdanovich A, Chabas E, et al. Protocolos de Analgesia Postoperatoria. En Chabas Bergón E (ed). Dolor Agudo Postoperatorio. Protocolos Analgésicos del Hospital Clinic. Madrid. JT.2003: 111-26.

Arguis MJ, et al. Anestésicos Locales, Vías de administración. En: Chabas Bergón E (ed). Dolor Agudo Postoperatorio. Protocolos Analgésicos-Hospital Clínic. Madrid. 2003: 67-85

Azofra Martínez J, Lablanca MS. Tratamiento del Dolor en Pediatría. En: Ruiz Castro M (ed). Manual Práctico del Dolor. Madrid. pbm. 2003: 278-90

Baos V, Bermejo MT. Benzodiazepinas y Neurolépticos. En: Arribas JM. Manual de Cirugía Menor y Otros Procedimientos en la Consulta del Médico de Familia. Madrid. Jarpyo ed. S.A. 1994: 50-51.

Blanco Tarrío E. Funciones del médico general/familia en la asistencia urgente. XXI Congreso Nacional de la Medicina Rural y Generalista. Madrid: SEMERGEN 1999; Vol. XXV- nº extraordinario: 47-49.

Comité Científico SEMES. Medicina de Urgencias. Cuerpo Doctrinal. Emergencias 1996; 8: 73-80

Cousins MJ. Local anesthetics and pain management .En: Chrubasik J, Cousins M (eds). Advances in Pain Therapy. Springer Verlag. 1995: 114-27

Covino B. Local Anesthetics. En: Ferrante (ed). Postoperative Pain Management. Nueva York. Churchill Livingstone. 1993: 211-53

De Latorre F, Notan J, Robertson C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Adv. Life Support. Resuscitation 2001; 48: 211-21

Denson DD, Mazoit JX. Physiology and pharmacology of local anesthetics. En: Sinatra RS. (ed). Acute Pain. Mosby Year Book. San Luis. 1992: 124-39

Fernández R, Fraile JR, Requena T. Premedicación Anestésica. En Fraile JR Manual de Medicina Preoperatoria. Madrid. Glaxo-Wellcome 1999: 27-31.

Foster RH, Markham A. Levobupivacaine. A review of its pharmacology and use as local anesthetic. Drug 2000 mar; 59(3): 551-79

Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. Resuscitation 2001; 48: 199-205.

Mestre M.L, Aliaga L, Villar JM. Farmacología de los Anestésicos Locales. En: Aliaga L. Anestesia Regional Hoy. Mallorca. Pub. Permanyer. 1998: 3-29

Murdoch J, Green NM. Anestésicos Locales. En: Goodman y Gillman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1991: 313-31

Perales R, De Viguri N. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Manual de RCP. Madrid. Aran Ediciones, S.A. 1987.

Scholz A. Mecanism of local anesthetics on voltage-gated sodium and other channels. BrJ Anaesth. 2002; 89: 52-61

Soto Ibáñez JM, Perales N, Ruano M. Equipamiento de urgencias. En: Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado, 3ª. Barcelona. Ed. Masson 2003: 241-66

Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos Locales. En: Miller RD. Anestesia. Madrid. 1998: 475-501.

Thomas JM, Chung SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anesthetics. Clin Pharmacokinet. 1999; 36 (1): 67-83

Torres LM, Calderón E, Fuentes R. Analgesia postoperatoria en CMA. En Porrero JL. Cirugía Mayor Ambulatoria. Madrid: Doyma 1999: 125-42

