



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

“MANEJO PERIOPERATORIO DEL
ANGIOFIBROMA JUVENIL NASOFARINGEO”

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN ANESTESIA

P R E S E N T A :

DR. LUIS ALFONSO DIAZ FOSADO



ASESOR DE TESIS: DR. RAMON TOMAS MARTINEZ SEGURA
COORDINADOR DE ANESTESIOLOGIA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

MEXICO D.F.

2004 - 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
UNIDAD DE ANESTESIA

**“MANEJO PERIOPERATORIO DEL
ANGIOFIBROMA JUVENIL NASOFARINGEO”**

Tesis de postgrado que para obtener el Diploma de:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Presenta:

DR. LUIS ALFONSO DÍAZ FOSADO

DR. RAMÓN TOMAS MARTÍNEZ SEGURA

Médico Anestesiólogo, Asesor de Tesis, HGM

RESUMEN

El presente trabajo de revisión pretende ofrecer explicaciones en tópicos de rápido desarrollo y sugerir caminos de investigación al lector interesado.

La selección de los artículos contenidos en este trabajo son de literatura médica internacional y han sido revisados de manera escrupulosa para la realización de esta impresión

Merece atención especial que el servicio de Anestesiología en conjunto con el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Mexico atienden un promedio de 12 casos al año, que esta reportado como una de las mas altas dentro de la literatura internacional.

INDICE

Resumen.....	3
Indice	4
Introducción	5
Angioma Juvenil Nasofaríngeo	6
Valoración Anestésica.	9
Arteriografía Selectiva.....	16
Medicación Preanestésica	17
Monitorización.....	19
Preoxigenación.....	22
Farmacología en la Inducción Anestésica	23
Intubación.....	29
Mantenimiento Transanestésico.....	30
Extubación.....	40
Postoperatorio.....	41
Conclusiones.....	42
Bibliografía.....	43

INTRODUCCIÓN

El anestesiólogo en cirugía de otorrinolaringología se enfrenta a situaciones variadas, pero una de las principales preocupaciones son la permeabilidad de las vías respiratorias superiores (VRS), antes de la cirugía debe pensar en la posibilidad de una obstrucción de las VRS, independientemente que se deba a la enfermedad inicial, o a las técnicas quirúrgicas.

La mayor parte de las intervenciones son cortas y se realizan de manera ambulatoria o con hospitalizaciones de 24 a 48 horas. En otros casos como es el caso del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo (AJN), se trata de intervenciones muy complicadas que se realizan a pacientes jóvenes, pero que presentan problemas como lo son: anemia por epistaxis crónica, obstrucción de las VRS, y la rica vascularización del tumor por lo que se prevé una hemorragia considerable durante la resección quirúrgica, dependiendo además del tipo de resección, las técnicas que el médico anestesiólogo, pueda proporcionar al paciente y equipo quirúrgico para disminuir la morbilidad en estos pacientes.

ANGIOFIBROMA JUVENIL NASOGARINGEO (AJN)

El AJN, es la neoplasia primaria benigna más frecuente de nasofaringe. El AJN es una tumoración vascular histológicamente benigna, localmente agresiva, no encapsulada, exclusiva de adolescentes del sexo masculino.

Se origina del margen superior del foramen esfenopalatino, formado éste último por el hueso palatino, el ala horizontal del vomer, y la raíz de las apófisis pterigoides.

Esto es importante ya que esto explica su patrón de diseminación y con esto la planeación del tipo de abordaje quirúrgico para su resección.

Su predilección por el género masculino sugiere una afección del eje gonadal-hipofisario en su patogénesis. Sin embargo, esto aún no ha podido ser demostrado. (1, 2,3)

Epidemiología.

El AJN es un tumor con muy baja incidencia, representa solo el 0.05% de todos los tumores de cabeza y cuello.

La prevalencia es mayor en países como México, Egipto, India, que en los Estados Unidos de Norteamérica y Europa. La edad referida según en las diversas series reportadas en el mundo es de entre los 7 y 22 años de edad, con una media de 13 a 19 años. (4)

La edad referida según en las diversas series reportadas en el mundo es de entre los 7 y 22 años de edad, con una media de 13 a 19 años.

Datos clínicos locales.

La obstrucción nasal es de tipo progresiva, unilateral, que al inicio es intermitente y en fases avanzadas llega a ser constante.

Epistaxis. Es generalmente profusa, que tiende a poner en riesgo la vida del paciente.

Deformidades septales, faciales, como por ejemplo: tumefacción de la mejilla y fosa cigomática secundaria a extensión hacia la fosa pterigomaxilar. Además de ensanchamiento del puente nasal por extensión hacia el laberinto etmoidal. A nivel palatino, abombamiento del paladar blando generalmente. (5)

Sistemas de clasificación del AJN (5).

CHANDLER

- I Tumor confinado a la Nasofaringe
- II Extensión a Cavidad Nasal o Seno Esfenoidal
- III Extensión al antro maxilar, Laberinto etmoidal, Fosa infratemporal, Fosa Pterigopalatina, órbita, y / o mejilla.
- IV Tumor Intracraneal

SESSIONS

- IA Tumor limitado a cavidad nasal, y /o Nasofaringe.
- IB Extensión a uno o más senos paranasales.
- IIA Extensión mínima a la Fosa Pterigopalatina. (FTP)
- IIB Extensión completa a la FTP con o sin erosión de huesos orbitarios.
- IIC Tumor en Fosa Infratemporal y / o mejilla.
- III Extensión Intracraneal.

RADKOWSKI (SESSIONS MODIFICADA)

- IA Tumor limitado a cavidad nasal, y /o Nasofaringe
- IB Extensión a uno o más senos paranasales
- IIA Extensión mínima a la Fosa Pterigopalatina (FTP)
- IIB Extensión completa a la FTP con o sin erosión de huesos orbitarios
- IIC Tumor en Fosa Infratemporal y / o mejilla y/o región posterior de apófisis pterigoides.
- IIIA Erosión de la Base de cráneo con mínima invasión intracraneal
- IIIB Erosión de la Base de Cráneo, con extensa invasión intracraneal, con o sin afectación del seno cavernoso.

La valoración integral del paciente es de vital importancia, ya que conociendo la edad, sexo, aspecto macroscópico, sitio de implantación, dan la pauta para el abordaje quirúrgico a realizar.

Abordajes quirúrgicos.

Abordaje Transnasal Transoral (retropalatino) por Vía Endoscópica.

Se lleva acabo de manera ideal en caso de tumoraciones limitados a la nasofaringe, cavidad nasal, seno esfenoidal y laberinto etmoidal. No implica realizar incisiones cutáneas, ni lesiones óseas, es muy importante en estos casos una adecuada embolización superselectiva preoperatoria, ya que si no hay control de sangrado la visualización es escasa.

Abordaje Transmandibular.

Es una vía estrecha para alcanzar el cavum, existe gran riesgo de lesión del nervio facial, se lleva acabo mediante la resección de la rama vertical mandibular.

Vía Transpalatina.

Este tipo de abordaje permite una adecuada exposición de tumoraciones en cavidad nasal y a nivel del seno esfenoidal, pero da muy poca exposición lateral, como es el caso de la fosa pterigopalatina e infratemporal.

Vía Gingivo- sublabial Ampliada (Desguante Facial) (1971 – Maniglia)

Es una asociación de incisiones sublabiales y endonasales, que permite un levantamiento de piel y partes blandas de nariz y región facial, permitiendo una adecuada exposición del tercio medio facial y da acceso a los senos paranasales (excepto el frontal), nasofaringe, piso anterior de base de cráneo, que si se combina con rinotomía lateral, permite exponer a la fosa pterigopalatina e infratemporal. No se dejan cicatrices cutáneas ni deformidades importantes de las estructuras en cuestión.

El manejo de pacientes con extensión intracraneal es controversial, ya que tanto la cirugía como la radioterapia han alcanzado tasas de control de hasta el 80%.. En caso de que se encuentren adyacentes al seno cavernoso o la arteria carótida interna puede ser difícil de manejarlos quirúrgicamente, por lo que la radioterapia complementaria es de vital importancia.

Las complicaciones de la radioterapia son el riesgo de aparición de tumoraciones de comportamiento maligno, afección de los centros de crecimiento medio faciales, formación de cataratas, atrofia del nervio óptico, osteoradionecrosis. (4)

VALORACION PRE ANESTESICA

La consulta preanestésica debe ser realizada por un medico anestesiólogo, y llevarse acabo días previos a la intervención quirúrgica programada.

Los principales objetivos de la consulta preanestésica son: obtener información sobre los antecedentes del paciente, realizar exploración clínica, seleccionar los exámenes de laboratorio complementarios, e informar al paciente de la técnica anestésica.

La consulta preanestésica también debe detectar la ansiedad y los temores del paciente. La ansiedad se calma con la actitud empática del anestesiólogo y la información.

La información escrita y oral, debe referirse a la técnica anestésica, a los eventuales incidentes y accidentes a la transfusión de hemoderivados y a l tratamiento del dolor postoperatorio.

La prescripción de exámenes complementarios no debe ser sistemática, sino que debe tener en cuenta la edad del paciente, estado clínico y naturaleza de la intervención.

Durante la consulta se dan al paciente instrucciones preoperatorios sobre la toma de medicamentos y el ayuno preoperatorio.

El periodo entre esta consulta y el evento quirúrgico, debe ser suficiente para la eventual realización de exploraciones complementarias y establecer o modificar un tratamiento medico para mejorar o estabilizar el estado clínico del paciente **(6)**.

Antecedentes

La anamnesis precisa la cusa de la intervención. Se analizan los antecedentes familiares y personales. Aunque es excepcional el hallazgo de incidentes y accidentes anestésicos o quirúrgicos en el entorno familiar justifica un interrogatorio minucioso.

Los antecedentes personales deben detallar las intervenciones quirúrgicas y anestesias anteriores (tipo de técnica, antecedentes de intubación), los antecedentes sobre transfusión y los tratamientos médicos en curso.

Es preciso investigar la presencia de acopia, (eccema, rinitis, asma), alergias alimentarias o de tipo medicamentoso **(6)**.

Examen clínico

La exploración somática, simple, sistematizada, orientada a ciertos aparatos, de acuerdo a los datos obtenidos a la anamnesis, permite establecer el estado físico del paciente.

Algunos elementos son específicos del examen preanestésico para cirugía de otorrinolaringología.

Estado físico.

Es la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología la que utilizamos para determinar el estado físico del paciente, consta de 5 estadios y puede estar relacionada o no con la patología quirúrgica.

Estadío I. Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica.

Estadío II. Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.

Estadío III. Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.

Estadío IV. Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.

Estadío V. Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico **(7)**.

Intubación difícil.

Se recomiendan 10 pruebas fáciles para detectar una vía aérea difícil las cuales son: Índice de Mallampati, Distancia entre incisivos, Distancia tiromentoniana, extensión de la articulación atalanto occipital, longitud del cuello, grosor del cuello, longitud de incisivos, dientes con aposición inadecuada, protrusión de los dientes mandibulares sobre los dientes maxilares y configuración del paladar.

Existen condiciones médicas que se relacionan con la dificultad para instrumentar la vía aérea como son: diabetes mellitus, artritis reumatoide, embarazo, bocio, y tumoraciones de cabeza y cuello **(8)**.

Clase funcional cardiaca

La aproximación más comúnmente usada para cuantificar el grado de limitación funcional impuesta por la IC fue primero desarrollada por la New York Heart Association (N.Y.H.A.). Este sistema asigna los pacientes en clases funcionales de I a IV.

Clase IV: los pacientes pueden tener síntomas de IC en reposo.

Clase III: con ejercicio menor que el ordinario.

Clase II: con ejercicio ordinario.

Clase I: solamente con niveles de esfuerzo que limitaría a individuos normales **(9)**.

Riesgo tromboembólico.

La enfermedad tromboembólica es una complicación seria, que puede llevar a un paciente hasta la muerte varios factores aumentan el riesgo de tromboembolismo como son:

Antecedente de tromboembolismo.

Cirugías venosas previas y la presencia de insuficiencia venosa.

Cirugías ortopedicas en especial cadera y rodilla.

Edad avanzada.

Neoplasias.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Inmovilización.

Uso de anticonceptivos.

Perdida excesiva de sangre.

Pacientes multitransfundidos durante cirugía.

Debemos de tomar en cuenta estos aspectos, cuando se identifiquen la presencia de factores de riesgo, se deberán tomar medidas profilácticas o en su caso medidas correctivas para el tromboembolismo vascular. **(10)**

Índice de riesgo cardiaco de Goldman.

El índice de riesgo cardiaco de Goldman no sirve para calcular las posibles complicaciones en paciente con cardiopatías sometidos a cirugías no cardíacas **(11)**.

Clasificación del riesgo cardiaco

IAM < de 6 meses.....	10
Edad <= 70 años.....	5
S ₃ , galope o distensión yugular.....	11

Estenosis aórtica importante.....	3
Ritmo diferente a ritmo sinusal o TSESV o TS en el ECG.....	7
Más de 7 EV prematuras.....	7
PaO ₂ < 60 mmHg, PaCO ₂ > 50 mmHg, K ⁺ < 3 mEq/l, CO ₃ H ⁻ < 70 mEq/l, BUN > 50 mg/dl, Creatinina > 3mg/dl, SGOT anormal, signos de enfermedad hepática crónica.....	3
Cirugía intraperitoneal.....	3
Cirugía aórtica.....	3
Cirugía urgente.....	4
Total.....	53

Clase	Puntos	Muerte origen Cardíaco	Otras Complicaciones
I	0 - 0.5	0.2 %	0.7%
II	6 - 12	2 %	5 %
III	13 -25	2 %	11 %
IV	</= 26	56%	22 %

Interacciones medicamentosas

Los pacientes examinados en la consulta preanestésica siguen con frecuencia tratamientos médicos de larga duración, a esto se debe añadir la automedicación que el paciente suele omitir.

Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES).

Existe el riesgo de hemorragia intraoperatoria y postoperatoria relacionado con la ingesta de AINES, esto se explica por que este grupo de fármacos por ejemplo la aspirina induce una inactivación irreversible en la adhesividad plaquetaria, dicho efecto termina cuando la célula afectada muere, recordando que la vida media de la plaqueta es de 7 a 10 días.

El resto de los AINES por ejemplo ketorolaco, ibuprofeno, metamizol etc., tienen un efecto transitorio sobre la actividad plaquetaria por lo que con la suspensión de 24 a 36 hr. De dicho fármaco se puede tener una actividad plaquetaria normal. **(6,12).**

Antibióticos.

Muchos tipos de antibióticos han mostrado que pueden prolongar el bloqueo neuromuscular producido por relajantes neuromusculares no despolarizantes. Los aminoglucósidos son quizás el grupo de antibióticos más representativos que aumentan el bloqueo neuromuscular. Este efecto se produce por el efecto que tienen los antibióticos a nivel presináptico lo que se traduce en una disminución en la liberación de acetilcolina **(12)**.

Diuréticos.

Grandes dosis de furosemida pueden inhibir la fosfodiesterasa lo que provoca un aumento en el AMP cíclico disponible por lo consiguiente existe un antagonismo sobre los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes **(12)**.

Fenitoina.

La fenitoina es uno de los fármacos anticonvulsivos más utilizados en nuestro medio para el tratamiento de crisis convulsivas y epilepsia en niños. Los pacientes que son tratados con fenitoina presentan mayor resistencia al uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Estudios clínicos demuestran que los niveles plasmáticos de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes deben ser más elevados en los pacientes que reciben fenitoina para que puedan tener efecto clínico **(12)**.

Exámenes complementarios

Numerosos estudios han demostrado que los exámenes sistemáticos o rutinarios practicados a pacientes asintomáticos rara vez detectan anomalías que tengan un impacto en el periodo perioperatorio **(6)**.

Biometría Hemática.

La Organización Mundial de la Salud ha determinado un nivel de hemoglobina 12.5 g/dL. , como cifra normal, en Estados Unidos las cifras de hemoglobina normales son: 12.5 g/dL. , para mujeres y 13.5 g/ dL. , para varones. De tal manera podemos definir como anemia cuando las cifras del hematocrito son menor al 36%, o menos a 12 g/dL. en la cifras de hemoglobina **(13)**.

La anemia preoperatoria es una patología común, ya sea relacionada o no al padecimiento.

En el caso de AJN la anemia es un hallazgo común ya que uno de los signos clínicos invariables que en ocasiones pueden poner en riesgo la vida del paciente **(5)**.

Podemos clasificar el tipo de anemia mediante una citometría hemática, en este caso la deficiencia de hierro es la causa principal, como consecuencia de la epistaxis crónica.

El análisis de este examen de laboratorio revela cifras menores de 12 g/dL, microcitosis que se define como cifras menores de 78 femtolitros (fl) de Volumen Globular Medio (HCM), hipocromía que se define como cifras menores de 27 picogramos (pg) de Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), **(14)**.

Pruebas de Hemostasia

En un principio la anamnesis detecta las anormalidades de la hemostasia, si se efectúan pruebas de hemostasia, el tiempo de protrombina (TP), tiempo de trombotoplastina parcial activada (TTPA) y el recuento de plaquetas suelen ser suficientes (6).

Tiempo de protrombina. (TP)

Mide el factor II (protrombina), factor I (fibrinógeno) y factores V, VII y X. Normal: 12 a 13 segundos frente a un testigo normal de 12 segundos. El Tiempo de protrombina se puede prolongar: por defectos congénitos o adquiridos de factor I, II, V, VII y X, por aumento de antitrombina, o carencia de vitamina K, dietas carentes de vitamina o defectos la absorción (ictericia obstructiva, fístula biliar, enfermedad hepática severa, hepatitis, cirrosis, atrofia amarilla aguda, envenenamiento por fósforo, enfermedad celíaca, colitis, diarreas crónicas **(15)**).

Tiempo de trombotoplastina parcial activada. (TTPa)

Normal: 35 a 40 segundos. Tiempo prolongado: en la deficiencia de los factores de la primera etapa de la coagulación (plaquetas, ion calcio, factores VIII, IX, XI y XII para la formación de trombotoplastina intrínseca. También en presencia de anticoagulantes circulantes adquiridos (Lupus) o terapéuticos (Heparina) También puede aumentar; síndrome nefrítico- enfermedad de Gaucher- enfermedad de von Willebrand, deficiencia de vitamina K- enfermedad de Waldenstrom. Un tiempo anormal de TTPa con un tiempo anormal de protrombina, establecerá que la deficiencia está en la primera etapa de la coagulación (generación de trombotoplastina), **(15)**.

Plaquetas. (PLT)

Las guías actuales para la transfusión de PLT en niños, adolescentes que presentan déficit cuantitativo y cualitativo en plaquetas son similares a las que norman a los adultos, en el cual el riesgo de sangrado ya sea por lesiones o que ocurra de manera espontánea va en relación directa a la trombocitopenia.

Un recuento de menos de $50 \times 10^9/L.$, cuando el paciente se encuentre con datos de sangrado, o sea programado para algún procedimiento invasivo, son indicaciones para realizar una transfusión de PLT **(16)**.

Guía Para Transfusión de Plaquetas.

PLT $< 50 \times 10^9/L$ y sangrado.

PLT $< 50 \times 10^9/L$ programado para procedimiento invasivo.

PLT $< 20 \times 10^9/L$ falla de medula ósea y factores de riesgo para sangrado.

PLT $< 10 \times 10^9/L$ falla de medula ósea sin factores de riesgo para sangrado.

PLT cualquiera que sea el recuento, pero que presente datos de disfunción plaquetaria, más datos clínicos de sangrado, y/o que sea programado para un procedimiento invasivo. **(16)**.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA (EMBOLOZACION)

Cuando existen estadios avanzados de estas tumoraciones (Chandler IV), es fundamental valorar si existe compromiso del segmento cavernoso de la arteria carótida interna, ya que su abordaje quirúrgico y pronóstico cambian de manera considerable.

La Angiografía por sustracción digital y Embolización se utiliza para valorar los vasos nutricios de la tumoración, además de manera terapéutica para embolización preoperatorio.

Embolización Preoperatoria: Primer Tiempo Terapéutico.

La Técnica empleada puede ser anestesia general o local con sedación. La mayoría de las tumores recibe su aporte sanguíneo de la arteria carótida externa y sus ramas terminales, ocasionalmente pueden existir vasos de la arterial carótida interna. La arteria esfenopalatina y sus ramificaciones forman el principal aporte sanguíneo, y además pero en menor frecuencia de la arterial faríngea ascendente, palatina descendente, y en caso de participación de la arteria carótida interna, las arterias oftálmica y etmoidales.

La Embolización ayuda a disminuir la pérdida sanguínea transoperatoria, donde el plazo del evento quirúrgico debe ser menor de 72 hrs a partir de realizada, por el riesgo de revascularización y/o neovascularización. Se utilizan frecuentemente sustancias embolígenas temporales derivas del gelfoam. La principal complicación de la embolización es el accidente vascular cerebral isquémico, en el 1% de los casos. Otras complicaciones menores son: algias y paresias post-embolización **(17)**.

MEDICACIÓN PRE ANESTÉSICA.

La medicación preanestésica comprende el conjunto de fármacos que se pueden administrar previo a una intervención quirúrgica, con el fin de disminuir la ansiedad y mantener lo más cómodo posible al paciente.

Existen muchos síntomas que se han asociado a la gran ansiedad que puede presentar un paciente antes del evento anestésico quirúrgico, a nivel cardiovascular, taquicardia, hipertensión, signos respiratorios como disnea, sensación de ahogamiento, trastornos del sueño y comportamiento.

Los objetivos que buscamos con la medicación preanestésica son: disminuir la aprensión, modificar la acidez gástrica, evitar náusea y vómito. Debido a la gran inervación en cara y cuello un fármaco que disminuya la actividad vagal es muy recomendable, así también para disminuir las secreciones traqueo bronquiales con un efecto antisialogogo.

En la actualidad con el enfoque que se tiene acerca de la medicina perioperatoria, podemos administrar fármacos que nos ayuden a disminuir el consumo de medicamentos durante el transanestésico y sobre todo adyuvantes para el control del dolor en el postoperatorio.

En la resección del AJN, debemos ser cautelosos con los medicamentos a elegir, tomar en cuenta que la administración de fármacos puede provocar depresión respiratoria ya que en muchos casos el acceso a la vía aérea es complicado y requiere de técnicas especiales para asegurarla.

Atropina.

Este fármaco pertenece al grupo de las drogas anticolinérgicas, estas compiten antagonizando los efectos de la acetilcolina en los receptores colinérgicos de tipo muscarínico.

La absorción por vía oral no es predecible, por lo que esta práctica no es habitual. La administración por vía intravenosa es bastante predecible en caso de la atropina se pueden observar al minuto aumentos en la frecuencia cardiaca con una duración de acción de entre 30 y 60 min. El efecto antisialogogo se puede obtener con dosis de 10 a 20 mcg / kg. de atropina aunque la escopolamina tiene un efecto antisialogogo 3 veces más potente que la atropina **(18)**.

Midazolam.

Es una benzodiazepina hidrosoluble que en su estructura contiene un anillo imidazol lo que le proporciona estabilidad y un metabolismo rápido, tiene 2 veces mayor afinidad por los receptores benzodiazepínicos en comparación al diazepam.

Tiene una buena absorción por vía oral, el grado de unión a proteínas plasmáticas es hasta del 98%

El metabolismo se lleva a nivel hepático mediante hidroxilación por el sistema microsomal hepático citocromo P-450 3^a, aquí se reduce a metabolitos que pueden ser excretados por vía renal.

Los antagonistas H₂ no interfieren en el metabolismo del midazolam como sucede con el diazepam, algunos fármacos como la eritromicina i bloqueadores de los canales del calcio puede disminuir la capacidad del citocromo P 450 3A, esto dará como resultado una respuesta mas prolongada en el sistema nervioso central.

En niños y adolescentes se puede administrar 50 mcg / kg. 30 minutos antes de la inducción anestésica, evitando así la ansiedad, la vía intravenosa es igual de efectiva, pero tiene menor aceptación en niños, las dosis de 50 a 100 mcg/ Kg. presentan una acción efectiva sobre la ansiedad preoperatoria **(19)**.

Ondansetron.

Es un derivado de la carbezolona, estructuralmente tiene propiedades específicas sobre receptores de serotonina (5-HT₃) lo que se traduce en un efecto antagonista, sin alterar la actividad de receptores colinérgicos, dopaminérgicos, adrenérgicos e histaminérgicos. Se han reportado algunos efectos secundarios como son diarrea, cefalea, y elevación transitoria de enzimas hepáticas, estas no se presentan de manera frecuente, si se administra en conjunto de metoclopramida pueden aparecer trastornos del ritmo.

Se puede administrar una dosis de 4 a 8 mg IV, 5 min. Después de la inducción lo que disminuye de manera significativa la aparición de náusea postoperatoria, la dosis ponderal en niños se puede manejar de 150 µcg. / kg. VO o de 50 a 150 µcg. / kg. IV, obteniendo una buena respuesta ante la presencia de náusea o vómito postoperatorio.

Las principales ventajas de utilizar este fármaco es la alta efectividad en contra de la náusea y vómito postoperatorio, efectos secundarios mínimos en comparación con otros fármacos, el alto costo de este fármacos en ocasiones limita su uso **(20)**.

MONITORIZACIÓN.

Es de vital importancia tener un monitoreo transanestésico completo, previo a la inducción anestésica se puede monitorear de manera no invasiva con oximetría de pulso, cardioscópico, presión arterial y capnografía.

Cuando el paciente se encuentra bajo anestesia general, se deberá instalar un vía central, con el objetivo de facilitar la vigilancia de la presión venosa central (PVC) y la reposición de líquidos parenterales. Se prefiere canular por vía subclavia ya que muchas ocasiones la vía yugular por manipulación quirúrgica puede dar alteraciones en la presión venosa central o se puede obstruir, una vez instalada la vía central es necesario que se verifique la posición de la punta del catéter, que no exista punción pleural o hematomas ya que esto representa un serio problema transanestésico por la evolución a neumotórax y/o hemotórax.

Se debe canular y obtener un acceso arterial, es imperativa la necesidad de monitorizar la presión arterial media directa (PAM) y gases arteriales transanestésicos ya que esto representa nuestra pauta para valorar el estado hemodinámico, oxigenación, microcirculación y perfusión tisular.

Un catéter vesical debe ser instalado, antes de iniciar el procedimiento quirúrgico, es el gasto urinario nos refleja de manera directa la perfusión tisular renal.

Se deben tener varios accesos venosos, con catéteres que permitan la rápida administración de líquidos o sangre y sus derivados. Los catéteres numero 14G permiten la administración de volúmenes a 276 ml / min., los números 16G permiten 205 ml / min. Por lo que son excelentes opciones.

Los catéteres centrales no están indicados para la administración de sangre o hemoderivados tampoco para cargas rápidas de cristaloides o coloides, su uso se limita a la administración de fármacos por ejemplo inotrópicos, para la medición de presión venosa central y presión capilar pulmonar.

Monitorización Respiratoria.

Se puede producir hipoxemia durante la anestesia, la etiología mas frecuente del compromiso de la función respiratoria es la depresión directa del estímulo respiratorio central, la depresión de las respuestas ventilatorias a la hipoxia y/o a la hipercapnia, la disminución del tono de la musculatura orofaríngea, de la cabeza y cuello y la disminución del tono muscular respiratorio (21).

Oximetría de Pulso .

Las reglas de monitorización intraoperatoria de la ASA, exigen un método cuantitativo para valorar la oxigenación. Sin embargo puede haber errores en el pulsoxímetro esto debido al uso de colorantes, barniz de uñas o cuando la perfusión hística se ve comprometida.

Es un método fácil de utilizar, sensible fiable y no invasivo que es capaz de avisar precozmente de una desaturación inminente antes de que aparezcan signos clínicos de hipoxemia, el nivel de cianosis mas precoz detectable clínicamente se relaciona con una oximetría de pulso de 80%. **(21)**.

Monitorización de bióxido de carbono.

Las concentraciones de CO₂ espirado se pueden medir mediante un capnograma, que es una representación grafica generada por la exposición continua de CO₂ en las vías aéreas del paciente en función del tiempo.

Ciertos estados fisiopatológicos y fallas en el equipo de administración de anestesia producen cambios característicos en el capnograma.

Primero debe observarse la presencia de CO₂ espirado que junto con la visualización del paso del tubo endotraqueal (TET) a través de las cuerdas bucales son los datos de mayor certeza de haber intubado la traquea.

La aplicación mas común de la capnografía consiste en aceptar los valores de CO₂ espirado como un reflejo de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), por lo que se utiliza en la practica clínica para evaluar la adecuada ventilación alveolar. **(22)**.

Presión venosa central.

El monitoreo de la presión venosa central (PVC), puede proporcionar datos adecuados para el manejo de líquidos en la mayoría de los pacientes jóvenes con función cardiaca normal.

La ventilación con presión positiva, el hemo neumotórax, la distensión abdominal y el tamponade cardiaco pueden causar elevación de la PVC a pesar de que el paciente se encuentre hipovolémico.

La frecuencia y la cantidad de líquidos e infusiones de sangre no puede guiarse por la PVC pero por la respuesta de la PVC al desafío de infusión rápida de líquidos un aumento mínimo en este valor es característico de hipovolemia. Un aumento rápido en la PVC sin embargo sugiere que el paciente tiene un buen volumen sanguíneo. **(22)**.

Equilibrio acido base .

La medición de los gases sanguíneos arteriales es uno de los estudios de laboratorio mas frecuentemente solicitados en el paciente críticamente enfermo o inestable. Los gases sanguíneos incluyen el pH PaO₂, PaCO₂, saturación de oxihemoglobina, lactato. Ninguno de los parámetros por si solos son útiles para valorar el estado de perfusión tisular pero en conjunto impactan de manera directa o indirecta sobre el aporte oxigeno y perfusión tisular **(22)**.

Electrocardiografía.

En todo paciente que recibe anestesia debe existir un registro continuo del electrocardiograma (ECG) de acuerdo con las reglas de monitorización de la ASA. Cuando el ECG esta correctamente configurado y calibrado puede proporcionar información valiosa sobre la frecuencia cardiaca, trastornos de la conducción, y la aparición de isquemia miocárdica.

Aunque el ECG tiene una sensibilidad y una especificada limitada como índice de perusino miocárdica se deberá utilizar hasta que existan nuevos dispositivos para valorar el rendimiento del corazón. **(21)**

Monitorización de la Presión Arterial.

Las reglas de monitorización de el ASA, indican que la presión arterial deberá de ser tomada por lo menos una vez cada 5 min. Se pueden medir con esfigmomanómetro, con un dispositivo Doppler, con técnicas invasivas intravasculares. Todos los métodos pueden tener inexactitudes.

La decisión de utilizar técnicas invasivas debe basarse mas en la situación del paciente y las técnicas quirúrgicas que en la anestesia per se. **(21)**

Monitorización de la Temperatura.

Una de las razones asiduas para la vigilancia de la temperatura es la de poder detectar hipertermia maligna, aunque el trastorno mas común es la hipotermia inadvertida.

La perdida de calor durante la cirugía se potencia con factores como el aire acondicionado, la superficie de exposición, la limitación de la actividad muscular del paciente inducidos por fármacos disminuyen la producción de calor.

La mejor forma de monitorizar es obtener una medición de temperatura central ya sea vía esofágica, oral, timpánica y pocas veces utilizada la vía rectal. El principal objetivo de la monitorización de la temperatura es evitar la hipotermia y escalofríos en el postoperatorio ya que esto aumenta el consumo de oxígeno. **(21).**

PREOXIGENACION

En una mezcla gaseosa cada gas tiene una presión propia llamada presión parcial la cual es igual a la que ese gas tendría si solamente él ocupara el espacio ocupado por la mezcla y la presión total de esta es la suma de las presiones parciales de los gases que lo componen.

A nivel del mar, la presión total ejercida por la mezcla de gases constituyentes del aire atmosférico es de 760 mm Hg., esos gases son oxígeno, nitrógeno, gases raros, y vapor de agua, aunque para fines prácticos se considera al oxígeno en una proporción de 21% y nitrógeno 79%.

La composición del gas alveolar en el ser humano es diferente, esto producto del metabolismo y temperatura, el porcentaje es de Nitrógeno 75%, Oxígeno 13.5%, Bióxido de carbono 5.2%, Agua 6.3%.

Por esta razón es necesario preoxigenar o desnitrogenizar al paciente previo al acto anestésico, esto con el fin de que se obtenga el mayor porcentaje de oxígeno a nivel alveolar esto se logra con inspiraciones profundas con oxígeno al 100% **(23)**.

FARMACOLOGÍA DE LA INDUCCION ANESTÉSICA.

Prácticamente esta etapa es el periodo en donde se inicia el acto anestésico, el paciente deberá estar monitorizado, y se debe tener preparado todo lo necesario para garantizar la seguridad del paciente.

Debemos lograr amnesia, protección cerebral, relajación neuromuscular, y evitar la respuesta del sistema nervioso a la laringoscopia, esto mediante la administración de fármacos a continuación se hace una breve revisión de dichos fármacos.

Opioides.

Actualmente el estado anestésico tiene como base la analgesia por lo que los analgésicos opioides son imprescindibles para cualquier procedimiento anestésico quirúrgico. El mecanismo de acción de los opioides se logra por la activación de los receptores opioides que se encuentran en la medula espinal a nivel de la neurona primaria aferente, estos receptores son normalmente activados por ligandos endógenos como son: encefalinas, endorfinas y dinorfinas. Los opioides imitan la acción de estos ligandos resultando así una activación en la modulación del dolor **(24)**

A continuación podemos sintetizar los efectos que se obtienen por la activación de los diversos receptores opioides **(24)**

RECEPTOR	MU 1	MU2	Kappa	Delta
EFECTOS	Analgesia espinal y supraespinal	Analgesia espinal	Analgesia espinal y supraespinal	Analgesia espinal y supraespinal
	Euforia		Disforia, sedición	
		Depresión respiratoria		Depresión respiratoria
	Bajo riesgo de abuso	Dependencia física	Bajo riesgo de abuso	Dependencia física
	Miosis		Miosis	
		Constipación Marcada.		Constipación leve.
	Bradycardia			
	Hipotermia			
	Retención urinaria		Diuresis	Retención urinaria

No existe un opioide ideal así que la presencia de efectos secundarios no es raro, pero tampoco son tan graves como para prescindir de estos.

Una administración rápida de opioides puede ocasionar rigidez muscular torácica lo que incapacite al paciente para una inadecuada ventilación, depresión respiratoria, su aparición depende de la dosis del agonista administrado, náusea y vómito postoperatorio, aumento en el tono de la musculatura de la vía biliar lo que puede ocasionar aumento de la presión intrabiliar que se traduce en la aparición de cólico biliar, espasmo de músculo liso del tracto digestivo que ocasiona constipación, aumento del tono del esfínter vesical que se manifiesta como retención urinaria **(24)**

Fentanil

Es un opioide agonista sintético derivado de la fenilpiperidina, en comparación a la morfina es 80 a 100 veces más potente, tiene una gran liposolubilidad lo que le permite un inicio de acción (6.8 min.), debido a que tiene un compartimiento periférico extenso, infusiones prolongadas, bolos continuos, o bolos de grandes dosis, el fármaco se almacena en el compartimiento periférico como lo es el músculo y la grasa, a consecuencia de este fenómeno y la redistribución del fármaco al compartimiento central la vida media se incrementa **(25)**

Este fármaco tiene un gran rango de dosis para administración, dosis de 1 a 5 mcg / Kg. IV, proporcionan analgesia, dosis de 5 a 20 mcg / Kg. IV previenen la respuesta simpática al estímulo de una laringoscopia directa e intubación de la tráquea.

La administración por vía oral a dosis de 5 a 20 mcg / Kg. VO, 45 min. antes de la inducción permite disminuir la ansiedad preanestésica y facilitar la inducción anestésica sobre todo en niños. Debemos ser cautelosos en niños menores de 8 años ya que la disminución de la frecuencia respiratoria y la aparición de náusea y vómito postoperatorio pueden presentarse **(24)**

Remifentanil

Es el más nuevo de los opioides, su perfil farmacológico lo hace único, su unión de tipo éster le permite un metabolismo mediante esterasas plasmáticas y tisulares no específicas, como consecuencia es independiente de la función renal y hepática, no produce metabolitos activos y sus efectos clínicos desaparecen después de 8 a 10 min. Después de ser discontinuada su administración.

De manera contraria a los fármacos que dependen de la eliminación mediante órganos o sistemas el aclaramiento y volumen de distribución de remifentanil es mayor en neonatos que en infantes.

Simulaciones por computo demuestran que la relación en una infusión de remifentanil y su vida media sensible al contexto se mantiene plana esto quiere decir que ya sea en infusiones cortas o muy prolongadas su vida media sensible al contexto sigue siendo la misma. Esto nos otorga ventajas tales como una extubación temprana y una rápida recuperación **(25)**

Inductores

Tiopental

Los barbitúricos deprimen el sistema reticular activador, una red polisináptica compleja de neuronas y centros localizados en el tallo encefálico, que controlan varias funciones entre ellas la conciencia. Suprimen la liberación de neurotransmisores excitadores (acetilcolina), y aumentan la trasmisiones de neurotransmisores inhibitorios como el ácido γ aminobutírico (GABA).

Su administración por vía intravenosa para inducción de la anestesia en adultos y niños.

La duración de la acción en fármacos muy liposolubles, como tiopental se determina por la redistribución del fármaco no por metabolismo ni por eliminación. La unión a proteínas es de 80% y su elevada solubilidad en lípidos causa captación en el encéfalo en un tiempo de 30 seg.

Las dosis de inducción del tiopental 3 a 6 mg/Kg. dependen del peso corporal y la edad. La vida media de distribución inicial es muy rápida, pero la de redistribución que es la salida del compartimiento menor irrigado (grasa) al compartimiento central es muy lenta, por eso la vida media de eliminación es de 3 a 12 hr.

La elevada unión a proteínas disminuye la filtración glomerular de los barbitúricos, mientras que la alta liposolubilidad incrementa la resorción tubular renal.

A nivel cardiovascular provoca dilatación en los vasos de capacitancia periféricos, lo que provoca una disminución en el retorno venoso a la aurícula derecha. Se presenta taquicardia esto por un efecto vagolítico, gracias al aumento de la frecuencia cardiaca se mantiene el gasto cardiaco e inotropismo provocado por la estimulación de los barorreceptores.

El uso de este fármaco esta contraindicado en patologías en la que la respuesta barorreceptora se encuentra disminuida como el caso de insuficiencia cardiaca, uso de β bloqueadores y choque hipovolémico.

La depresión de los centros ventilatorios bulbares disminuye la respuesta ventilatoria a la hipercapnia e hipoxia.

Tienen un efecto benéfico a nivel de sistema nervioso central, ya que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, lo que induce una declinación en el consumo de oxígeno **(26)**.

Propofol

Los mecanismos mediante los cuales propofol induce un estado de anestesia general pueden implicar facilitación de la neurotransmisión inhibitoria mediada por el ácido γ aminobutírico.

El propofol no es hidrosoluble, pero se dispone de una solución acuosa para su administración intravenosa, bajo la forma de emulsión de aceite en agua, con aceite de soya, glicerol y lecitina de huevo. Esta preparación puede provocar dolor en el sitio de inyección el cual disminuye con la administración previa de 20 mg de lidocaína al 1%.

La elevada liposolubilidad produce un inicio de acción muy similar al de tiopental. El despertar luego de una dosis simple es más rápido debido a la vida media de distribución inicial de 2 a 8 min.

La depuración de propofol excede el flujo sanguíneo hepático lo que sugiere la existencia de metabolismo extrahepático, la conjugación en hígado produce metabolitos inactivos que son eliminados por vía renal. Aunque los metabolitos de propofol se excretan sobre todo en orina, la insuficiencia renal crónica no afecta la depuración del fármaco.

A nivel cardiovascular provoca disminución de la presión arterial debido a disminución de las resistencias vasculares generales, inhibición de la actividad simpática, inotropismo y precarga estos cambios son transitorios y poco significativos en sujetos sanos, pero en pacientes con tratamiento con β bloqueadores o deterioro de la función ventricular.

Es un depresor respiratorio que causa apnea después de una dosis de inducción 1 a 2.5 mg/kg., deprime la respuesta ventilatoria normal a la hipercapnia.

El propofol junto con el tiopental proporciona un grado similar de protección cerebral durante la isquemia focal **(26)**.

Relajantes neuromusculares.

La relajación del músculo esquelético se produce por medio de anestesia por inhalación profunda bloqueo nervioso regional o agentes bloqueadores de la unión neuromuscular.

Es importante mencionar que la relajación neuromuscular no es sinónimo de analgesia o amnesia por lo que se deben utilizar fármacos que proporcionen estados de inconciencia y analgesia previos a la intubación traqueal.

Los relajantes musculares despolarizantes actúan como agonistas se los receptores de acetilcolina en tanto que los relajante no despolarizantes funcionan como antagonistas competitivos.

Los relajantes despolarizantes son metabolizados por la pseudocolinesterasa, por otra parte los relajantes no despolarizantes son metabolizados por acetilcolinesterasa **(27)**.

La elección del relajante muscular para llevar a cabo la instrumentación de la vía aérea deberá basarse en las características de cada paciente así como las características del fármaco aquí se presenta una breve revisión de las propiedades más importantes de este grupo de medicamentos.

Succinilcolina.

Es el único relajante muscular despolarizante, su inicio de acción es rápido (30 a 60 seg) y duración de acción corta (menos de 10 min.). La duración se prolonga si se administran dosis mayores de intubación .5-1 mg/Kg. o por metabolismo anormal, este último como resultado de hipotermia, concentraciones enzimáticas bajas, o acción enzimática genéticamente anormal **(27)**.

Atracurio.

El atracurio se metaboliza extensamente por vía de Hofmann es independiente de la función hepática y renal.

Como resultado de metabolismo de atracurio se obtiene un metabolito llamado laudanosina, este se asocia a la liberación de histamina lo que puede presentarse como un aumento en la frecuencia cardíaca, hipotensión y eritema en la cara.

También se han asociado la presencia de alteraciones en el ritmo cardíaco, hipotensión y convulsiones pero estas se presentan en concentraciones plasmáticas superiores a 6 mcg/ml. La aparición de estos fenómenos es poco probable ya que a dosis habituales para intubación 400 a 500 mcg/ Kg. IV las concentraciones plasmáticas de laudanosina son de .3mcg/ml.

Debe almacenarse entre 2 y 8° C ya que pierde potencia de 10% cada que se expone a temperatura ambiente **(27,28)**.

Cisatracurio.

Se clasifica dentro del grupo de las benzilisoquinolinas, sufre degradación en plasma a pH y temperatura fisiológica por eliminación de Hofmann independiente de cualquier órgano. Los metabolitos resultantes (laudanosina) no tienen efectos bloqueadores neuromusculares.

El cisatracurio produce un buen estado de intubación después de una dosis de 100 a 150 mcg/Kg. a los dos minutos.

El cisatracurio debe almacenarse bajo refrigeración 8° C, y debe usarse dentro de un plazo no mayor a 21 días después de ser expuesto a temperatura ambiente **(27,28)**.

Vecuronio

El vecuronio es un relajante neuromuscular de la familia de los aminoesteres, se metaboliza en un grado reducido en el hígado, depende sobre todo de la excreción biliar y después de la excreción renal, lo que ocasiona que en pacientes con insuficiencia renal crónica su duración se prolonga.

Su administración prolongada en pacientes en cuidados intensivos produce bloqueo neuromuscular prolongado, tal vez por la acumulación de su metabolito 3 hidroxido.

La edad no afecta los requerimientos de la dosis aunque en neonatos y lactantes se requieren dosis subsecuentes con menor frecuencia. La dosis de intubación es de 80 a 120 $\mu\text{cg/kg}$.

No tiene efectos cardiovasculares significativos, a dosis mayores de 150 $\mu\text{cg/kg}$. En pacientes con insuficiencia hepática se prolonga de manera significativa la duración de acción **(27,28)**.

Rocuronio.

Es un esteroide monocuaternario análogo del vecuronio diseñado para tener un inicio de acción rápido, no sufre metabolismo, su eliminación es sobre todo por hígado y en menor proporción por riñón. En enfermedades renales no se observa aumento en la duración de acción, no así en la insuficiencia hepática y el embarazo.

Tiene un inicio de acción rápido similar al de la succinilcolina cuando se administra a dosis de .9 a 1.2 mg/Kg. adecuado para la intubación de secuencia rápida pero con la desventaja que la duración se prolonga hasta los 30 min. **(27,28)**.

INTUBACIÓN

Las indicaciones para la intubación traqueal son: protección de la vía aérea, mantenimiento de la permeabilidad, ventilación con presión positiva, mantenimiento de una oxigenación adecuada.

Los dispositivos indispensables para la instrumentación de la vía aérea, deben ser tubos endotraqueales (TET), mascarillas laríngeas, palas de laringoscopio, guías para tubos endotraqueales, fuente de oxígeno bolsa y mascarilla, y aspirador.

En la cirugía de cabeza y cuello el tipo de TET debe ser con una espiral de metal interna llamado Cambridge, esto por el riesgo de que el TET sin guía metálica puede ocluirse durante la manipulación quirúrgica, el material con que se elaboran los TET es el policloruro de vinilo (PVC) y disponen de un balón de baja presión y volumen elevado. Esto nos permite introducir aire para evitar fuga de la mezcla de gases anestésicos y oxígeno, además de proteger a la vía aérea del paso de secreciones.

Para facilitar la introducción del TET, es necesaria la alineación del eje faríngeo, eje laríngeo y el eje oral, esto se logra mediante la colocación de una almohada de 15- 25 cm., en la región occipital, para asegurar la fijación del TET se puede fijar al frenillo labial con puntos de sutura.

Debemos tener siempre en cuenta la posibilidad de una vía aérea difícil y que en ocasiones la instrumentación de la vía aérea requerirá una vía quirúrgica **(29)**.

MANTENIMIENTO TRANSANESTÉSICO.

Perfusión Tisular.

El bienestar celular requiere de oxígeno (O_2), y un aporte apropiado de O_2 a los tejidos es necesario. Cuando el aporte de O_2 no está en proporción a las demandas aparece la isquemia y la lesión orgánica aparece.

Una vez que el O_2 atraviesa la membrana alveolocapilar este es llevado al os tejidos en el organismo, la mayor parte unido a la hemoglobina y una pequeña proporción es disuelto en el plasma. La oxigenación del organismo es determinada por el contenido de O_2 , gasto cardiaco y el rango de extracción de O_2 .

Existen factores claves responsable para asegurar una adecuada oxigenación. El flujo sanguíneo es regulado a tres sitios la circulación general, la circulación regional, que se distribuye a través de los órganos, y la microcirculación que se distribuye dentro de los órganos. En los pacientes críticos las limitaciones en el aporte de O_2 es común.

Las patologías que afectan a estos niveles provocan hipoxia. Existen muchos factores compensadores en contra de las reducciones críticas de O_2 a nivel tisular, por ejemplo durante una reducción severa de contenido arterial de O_2 , los sistemas compensadores aumentan el gasto cardiaco, la redistribución de la circulación entre órganos y un aumento en el rango de extracción de O_2 .

Únicamente cuando la capacidad de estos fenómenos compensadores se agota se presenta la hipoxia y de manera subsecuente la isquemia tisular **(30)**.

Hemodilución

La hemodilución la podemos definir como la disminución de los niveles de hemoglobina (Hb) o hematocrito (Hto) que resulta tras la dilución de la masa de glóbulos rojos. Se ha clasificado de la siguiente manera:

Hemodilución hipervolémica: Es la forma más común de hemodilución, consiste en la disminución de la masa de glóbulos rojos, infundiendo líquidos cristaloides o coloides sin extracción de sangre.

Hemodilución hipovolémica: La disminución de los niveles de Hb y Hto se lleva a cabo a través de la extracción de cierta cantidad de sangre, sin reemplazo de cristaloides o coloides. El predepósito de sangre es el ejemplo claro de este tipo de hemodilución.

Hemodilución aguda normovolémica (HAN): Consiste en la extracción de parte del volumen circulante el cual es restituido con soluciones coloidales o cristaloides, con la finalidad de mantener la volemia **(31)**.

Las contraindicaciones están en aquellos pacientes que presentan dificultades de adaptación a la anemia, las enfermedades orgánicas terminales como es el caso de las cardiopatías isquémicas descompensadas o aquellas patologías donde la adaptación al aumento del gasto cardíaco no puede darse; otras contraindicaciones lo constituye las enfermedades pulmonares que se acompañan de alteraciones importantes en la ventilación perfusión o en la capilaridad pulmonar, en el daño hepático, pues las proteínas de la coagulación están alteradas y la hemodilución de por si ayuda a que éstas disminuyan más, igualmente en los pacientes que cursan con hemoglobinopatías; los enfermos con función renal limitada, pues no toleran bien las grandes cantidades de líquidos que son necesarios para la hemodilución **(31)**.

La hemodilución hipervolémica junto con otra técnicas como hipotensión controlada y la administración de antifibrinolíticos es la técnica que utilizamos para disminuir la incidencia de transfusiones en el transoperatorio y postoperatorio

El uso de la hemodilución hipervolémica ha sido usado para mejorar la perfusión cerebral y para el tratamiento de hemorragias en pacientes con preeclampsia.

Los parámetros que sufren variaciones al realizar esta técnica son aumento del gasto cardíaco por el aumento del volumen intravascular. Las resistencias vasculares sistémicas disminuyen en paralelo a la disminución de la viscosidad sanguínea. **(32)**.

El contenido de células sanguíneas (soluta) se diluyen en un mayor volumen intravascular (solvente) lo que se traduce en que ante una pérdida sanguínea transquirúrgica, la cantidad de células sanguíneas sea menor que en un paciente con un volumen intravascular sin hemodilución.

El empleo de esta técnica es segura, se realiza en pacientes en los que se espera un sangrado transoperatorio abundante.

Previo al evento quirúrgico se administran 20 a 30 ml/ Kg. de soluciones cristaloides, Ringer Lactato, o Cloruro de Sodio al 0.9% y la mayoría de las veces utilizamos coloides del tipo hiroxietil almidón al 6% a dosis de hasta 20 ml/kg/día o dextranos con una dosis máxima de 1.5 gr/kg/día.

Se debe monitorizar la concentración de hemoglobina y hematocrito, durante la hemodilución ya que en pacientes sanos cifras menores a 6 gr. de hemoglobina representa riesgo para la presencia de hipoxia tisular **(33)**.

Halogenados.

Si bien el mecanismo de acción de los anestésicos por inhalación aun no se comprende, se supone que su efecto final depende de que se logre una concentración terapéutica en el sistema nervioso central, relacionado con los receptores GABA_A y NMDA.

A la concentración alveolar de un anestésico inhalado que evite el movimiento en un 50% de los pacientes como respuesta a un estímulo por ejemplo incisión quirúrgica, se llama Concentración alveolar mínima (CAM).

La farmacocinética de los agentes anestésicos inhalatorios describe su captación desde el alveolo a la circulación sistémica, su distribución y su eventual eliminación por vía pulmonar o hepática.

Mediante la presión parcial inspiratoria (PPI) de un agente anestésico inhalatorio (AI) se crea un gradiente entre la máquina de anestesia y su sitio de acción el cerebro. El principal objetivo de la anestesia inhalatoria es conseguir una presión parcial de anestésico en el cerebro constante y óptima (PPC).

El cerebro y el resto de los tejidos se equilibran con la presión parcial del anestésico inhalatorio que captan a través de la sangre arterial, de igual forma la sangre se equilibra con la presión alveolar del anestésico (PA).

Por lo tanto, manteniendo una constante y una óptima (PA) controlamos de manera indirecta la PPC.

La PA de un agente anestésico inhalatorio es un reflejo fiel de su PPC y es la razón que justifica el uso de la PA como un índice de profundidad anestésica, un reflejo de la rapidez de inducción, recuperación y una unidad de potencia.

La PA y la PPC de un agente anestésico inhalatorio viene determinada por la entrada de gas al alveolo menos la captación de éste desde el alveolo a la sangre arterial.

La cantidad de gas que entra en el alveolo depende de: PPI, ventilación alveolar (VA), Características del sistema de ventilación.

La captación del agente anestésico depende de: la solubilidad, el gasto cardiaco, gradiente de presión alveolo venoso **(34)**.

Actualmente con el desarrollo de nueva tecnología existe un método para valorar el estado de conciencia transanestésico esta forma de monitorización es llamado índice biespectral BIS. Lamentablemente es de poca utilidad en este tipo de abordaje quirúrgico ya que por la manipulación se crean interferencias lo que no hace posible obtener valores reales del BIS

Aquí se presenta una revisión de las principales características farmacológicas de los halogenados más utilizados en la actualidad en nuestro servicio, su uso

depende de las características clínicas del paciente, así como de el tipo de cirugía al que será sometido.

Isoflurano.

El isoflurano es un anestésico volátil no inflamable con olor etéreo punzante, causa depresión miocárdica mínima in vivo. El gasto cardiaco se mantiene por aumento en la frecuencia cardiaca debido a la conservación de la función de los barorreflejos carotideos, la estimulación beta adrenérgica leve aumenta el flujo sanguíneo del músculo esquelético disminuye las resistencias vasculares sistémicas y reduce la presión arterial

Los aumentos rápidos en la concentración de isoflurano conducen a incrementos en la frecuencia cardiaca presión arterial y concentraciones plasmáticas de noradrenalina.

Existe polémica acerca del síndrome de robo coronario ya que tras la dilatación de las arterias coronarias puede ocasionar isquemia miocárdica regional.

El efecto neto en la ventilación es una disminución en la ventilación por minuto por su olor y características es pungente para las vías respiratorias.

A concentraciones superiores de 1 CAM aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.

Reduce los requerimientos de oxígeno metabólico cerebral y a 2 CAM produce un encefalograma eléctricamente silencioso.

A nivel renal disminuye el flujo sanguíneo, la filtración glomerular y el gasto urinario.

El flujo hepático sanguíneo se reduce durante la anestesia con isoflurano pero no se alteran pruebas de funcionamiento hepático.

Como producto del metabolismo se obtiene ácido trifluoroacético, la nefrotoxicidad es rara y los niveles de fluoruro sérico pueden aumentar.

La CAM es de 1.15 vol %, su coeficiente de partición sangre gas es 1.4. Se puede administrar con seguridad hasta 4.5 mcg/Kg. de adrenalina. Sin provocar trastornos en el ritmo cardiaco.

Sevoflorano.

La poca pungencia de este halogenado lo hace ideal para la inducción inhalatoria en niños. De igual modo su baja solubilidad en sangre de .65 da lugar a una disminución rápida de en la concentración alveolar al interrumpirlo y una emergencia mas rápida en comparación del isoflurano.

A 1 MAC 2.0% en el sistema cardiovascular deprime de manera leve al miocardio, la resistencia vascular sistémica disminuye un poco menos que en

comparación con isofluorano o desfluorano y no se asocia a síndrome de robo coronario.

Tiene un leve efecto broncodilatador y deprime la ventilación minuto de igual manera que isofluorano. A nivel cerebral disminuye los requerimientos cerebrales de oxígeno y no se ha comunicado actividad convulsiva produce relajación muscular adecuada para la intubación después de inducción inhalatoria en niños.

Reduce el flujo sanguíneo de la vena porta pero aumenta el de la arteria hepática por lo que se mantiene el flujo sanguíneo hepático.

La cal sodada no así el hidróxido de calcio, puede degradar el sevoflorano y producir el compuesto A, éter vinílico de fluorometil- 2,2- difluoro 1, nefrotóxico por lo menos en estudio que se han realizado en ratas. Este compuesto se forma cuando existe aumento de la temperatura del gas inspiratorio y anestésias de bajo flujo.

Desfluorano

La estructura del desfluorano es muy similar a la de isofluorano la diferencia es la sustitución de un átomo de flúoro por uno de carbono. Se evapora a temperatura ambiente por lo cual se administra en un vaporizador especial.

Además de la baja solubilidad en sangre 0.42 causa ingreso y salida rápida de los tejidos lo que permite la inducción y emersión mas rápida en comparación con otros halogenados.

A dosis mayores de 1 CAM 6 vol%, hay elevación moderada de la frecuencia cardíaca, presión venosa central y presión de la arteria pulmonar.

Disminuyen el volumen ventilatorio e incrementan la frecuencia ventilatoria, hay una reducción en la ventilación alveolar lo que causa elevación de la Pa CO₂.

El picor y la irritación de las vías respiratorias pueden manifestarse en sialorrea tos y laringoespasma por lo que no está indicado para la inducción inhalatoria.

El consumo cerebral de oxígeno disminuye pero el flujo sanguíneo cerebral no se ve afectado de manera significativa, los efectos en el electroencefalograma resultan similares que con el isofluorano.

No hay evidencia de efectos nefrotóxicos asociados a desfluorano. No existen alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático o evidencia de daño hepatocelular.

Las concentraciones plasmáticas de fluor antes y después de la exposición a desfluorano se mantienen sin alteración, más que cualquier otro anestésico es degradado por el absorbente desecado de dióxido de carbono sodio y calcio hasta concentraciones importantes de monóxido de carbono.

Infusión de opioides

La respuesta que se debe esperar al administrar opioides es ANALGESIA sin embargo no existe hasta el momento actual la manera adecuada de medir y prevenir la intensidad al dolor durante el período transoperatorio.

Se ha usado la respuesta somática, hemodinámica y simpática como un parámetro que pueda ser fidedigno de esta medición, pero no es el mejor monitor, ya que en todo procedimiento anestésico siempre se requiere la interacción de varios fármacos para alcanzar una anestesia adecuada y algunos medicamentos pueden tener acciones sinérgicas y/o aditivas que requieran la modificación de la dosis de alguno de los componentes de evento anestésico con modificaciones en la respuesta esperada. **(36)**.

La analgesia se ha estimado en la medición de variaciones en la frecuencia cardíaca y modificaciones en la presión arterial. Estos cambios pueden modificar la respuesta simpática y parasimpático y estas variaciones pueden medirse con el análisis fraccionado del segmento "R-R" del trazo electrocardiográfico.

También sugiere que la cirugía y anestesia tiene efectos selectivos en la secreción de la hormona hipofisiaria, siendo común la respuesta neuroendocrina como respuesta fisiológica refleja a la cirugía. Hay incremento en la secreción de catecolaminas, prolactina, cortisol y niveles de ACTH. Proponiendo que el monitoreo "R-R" del ECG y los niveles de prolactina pueden ofrecer una aproximación de la medición de la respuesta al stress producida por la cirugía y la anestesia de manera aguda **(37)**.

Sin embargo, parece ser que la administración de infusiones continuas se ha retomado para una dosificación más racional y justificada de acuerdo a los tiempos del evento quirúrgico, con las desventajas de realizar cálculos de dosis basados en concentraciones plasmáticas suficientes, ajustar de acuerdo al dispositivo o sistema de administración de fármaco (solución, bureta graduada, bomba volumétrica, bomba computarizada) con la adecuada dilución del fármaco en un contenido suficiente para administrarse a una velocidad constante, vigilar que la administración o perfusión sea continua y se encuentre conectada al paciente así como el monitoreo de la respuesta somática y hemodinámica de acuerdo al caso en particular.**(38)**.

Para facilitar el estudio de los fármacos en la anestesia moderna, se han desarrollado nuevos conceptos como los modelos multicompartamentales que permiten esquematizar los procesos cinético-dinámicos implicados en la absorción, distribución, metabolismo y eliminación del fármaco, mediante compartimientos o volúmenes y microconstantes, ofreciendo una visión de los fenómenos farmacocinéticos y farmacodinámicos. Estos modelos hipotéticos pueden aplicarse de forma simulada a poblaciones grandes de pacientes sanos (niños y ancianos), e incluso con procesos patológicos agregados (obesidad, insuficiencia hepática e insuficiencia renal). Son representados de forma gráfica como un compartimiento central (V_1) o de mayor irrigación (sangre, cerebro, corazón, pulmones, hígado, etc.) y los compartimientos periféricos (V_2 y V_3) de moderada (músculos, huesos) y pobre perfusión (grasa) respectivamente **(39)**.

Después de administrar un fármaco por vía intravenosa, éste es sometido a una serie de influencias farmacocinéticas que describen los factores cinético-dinámicos de la

disponibilidad del fármaco sobre el tiempo, la cual, evidentemente ésta determinada por la dosis y la velocidad de administración. El proceso de absorción que se observa en otras vías de administración, no existe en la vía intravenosa, ya que la captación del fármaco es instantánea y completa a la circulación sistémica, donde los agentes sufren procesos de partición que determinan la disponibilidad del fármaco entre las distintas formas de transporte de las membranas biológicas y el grado de fijación a las proteínas presentes en la sangre y en los tejidos. Farmacologicamente están representados por la concentración plasmática aparente del fármaco (Cp), el volumen de distribución aparente del fármaco (Vd) y el volumen de distribución en estado estable (Vdss). **(40)**.

Los procesos de distribución y redistribución del fármaco a los diferentes órganos y sitios de acción dependen del flujo sanguíneo, por lo que las concentraciones plasmáticas después de un bolo intravenoso, siguen tres fases de descenso en relación al tiempo, después de un bolo se alcanza una concentración plasmática del fármaco acorde a la dosis administrada, posteriormente observamos una marcada disminución de los niveles plasmáticos del fármaco debido a la distribución del fármaco desde la sangre hacia los tejidos mejor perfundidos o de fácil equilibrio (Vida Media de Distribución Rápida o alfa), en la segunda fase el fármaco se redistribuye de la sangre hacia los tejidos modera pobre perfusión (Vida Media de Distribución Lenta o beta), marcados por los procesos de redistribución y metabolismo, en los que el equilibrio de concentraciones con el plasma es más lento, y por último la fase terminal (Vida Media de Eliminación o gama), que representa el tiempo total que requiere el fármaco para ser eliminado del organismo. Mientras que la eficacia y velocidad de la eliminación o Aclaramiento del fármaco desde el compartimiento central está representada sobre el tiempo con la constante k o Cl (ml/kg/min). **(41,42)**.

TABLA DE CALCULOS PARA DOSIS DE CARGA Y PERFUSIONES DE MANTENIMEITNO DE OPIOIDES.
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA EN OTORRINOLARINGOLOGIA POR EL DR. RAMON TOMAS MARTINEZ SEGURA. HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

LD= Cp (mcg/ml) x Vd (ml/kg)			MIR= Cp (mcg/ml) x Cl (ml/kg/min)		
FARMACO	Cp. mcg/ml	Vdss L/kg	Vd. ml/kg	Cl ml/kg/min	Dilución mcg/ml
FENTANIL	0.002-0.035	4	600	13	10-15-20
REMIFENTANIL	0.001-0.020	0.3-1.2	200	40	20-50-100
SUFENTANIL	0.0002- 0.002	100	2.5	11	100-200
ALFENTANIL	0.05-0.5	150	0.7	6	100

Esteroides

El uso de esteroides es valioso en la reducción y prevención de edema cerebral como resultado de un aumento en la presión intracraneal que se acompaña en la presencia de tumores intracraneales y lesiones metastásicas. No existe duda acerca del beneficio de los corticoesteroides en el tratamiento del edema cerebral resultante de las lesiones por isquemia. **(43)**.

La dexametasona que tiene un mínimo efecto mineralocorticoide por eso se utiliza para prevenir y disminuir el edema cerebral, las dosis varían de 200 a 300 mcg/kg. IV.

Antifibrinolíticos.

El ácido epsilon amino caproico (EACA) es un inhibidor de la activación del plasminogeno y en menor medida inhibe la plasmina.

Se ha utilizado en varias dosis y regímenes, la dosis recomendada es un bolo de 150 mg/Kg. en bolo antes de la cirugía, seguido de una infusión de 15 mg/Kg./hr.

El EACA se elimina sin cambios por vía renal en aproximadamente el 35%, seguido del metabolismo hepático se obtiene ácido adipico el cual también aparece en orina, la vida media de eliminación es de 1 a 2 hr.

Existen pocos estudios que comparen EACA contra placebo, hay 4 metanálisis de EACA en cirugía cardíaca en los que se concluyen que existe una disminución del 30 a 40% en el sangrado postoperatorio.

El uso de EACA es una opción viable y barata para disminuir el sangrado postoperatorio, en conjunto con técnicas como hipotensión controlada y hemodilución. **(44)**.

Coloides.

La restitución de la perfusión mediante de la administración de fluidos por vía intravenosa es una de las metas a conseguir en la medicina actual.

En nuestra práctica hemos utilizado como coloide de reemplazo de volumen soluciones como: dextrans, gelatinas y recientemente almidones.

Nosotros utilizamos hidroxietil almidón al 6%, a una dosis de 30 ml/Kg./día ya que tiene propiedades como un peso molecular 130,000 daltons (dt), grado de sustitución molar de 0.4, una osmolaridad de 308 mOsm, lo que le permite mayor duración dentro del espacio intravascular de 4 a 6 hr., con buenas propiedades oncóticas, pocas alteraciones en la hemostasia y la respuesta inflamatoria en comparación de los dextrans. **(45)**

Existe discusión acerca de que tipo de fluido se debe administrar, pero sabemos que los coloides tienen propiedades para mantenerse mayor tiempo

dentro del espacio intravascular. Los puntos claves de los coloides son los siguientes.

Magnitud y duración de la expansión de del volumen plasmático, características hemorreológicas efectos en la hemostasia, interacciones con células inflamatorias y endotelial es, reacciones adversas y costo.

Simpaticomiméticos.

Son medicamentos que raramente utilizamos, sin embargo siempre deben estar al alcance del anestesiólogo ya que son de vital importancia para el soporte hemodinámico en situaciones de urgencia.

En este grupo de fármacos se incluyen las drogas que imitan la acción de las catecolaminas endógenas, por ejemplo, vasoconstricción en especial a nivel renal y en la piel, vasodilatación en la musculatura esquelética vascular, broncodilatación, estimulación cardíaca manifestada por aumento de la frecuencia cardíaca, liberación de ácidos grasos libres a partir de adipositos, glucogenolisis, modulación de la insulina, renina.

Clínicamente los simpaticomiméticos se utilizan para mejorar la contractilidad miocárdica, o como vasopresor para elevar la presión arterial, se utilizan por ejemplo en caso de pérdidas excesivas de volumen sanguíneo aunque el uso prolongado de estos fármacos sin una adecuada reposición de volumen intravascular no es aconsejable. En el siguiente cuadro se muestra un resumen de las drogas, efectos y dosis a las que se administran.(46)

DROGA	RECEPTORES			GC.	FC.	DIS	RVS	FR	PAM	Dosis
	a	b1	b2							
Adrenalina	+	++	++	++	++	+++	+ -	--	+	1-20 µg/min.
Noradrenalina	++ +	++	0	0	0	+	+++	---	+++	4-16 µg/min.
Dopamina	++	++	+	+++	+	+	+	+++	+	2-20 µg/Kg./min.
Dobutamina		+++	0	+++	+	+ -	0	++	+	2-10 µg/Kg./min
Efedrina	++	+	+	++	++	++	+	--	++	NO

0= sin cambios, + incremento mínimo, ++incremento moderado, +++incremento marcado, - descenso mínimo, --descenso moderado, ---descenso marcado.

GC. Gasto cardíaco, FC. Frecuencia cardíaca, DIS. arritmias cardíacas, FR. Flujo renal, PAM. Presión arterial media.

Transfusión de sangre y hemoderivados.

La transfusión de sangre y hemoderivados debe no debe ser una practica rutinaria y mucho menos al azar, existen riesgos que pueden poner la vida del paciente en peligro, se pueden observar de inmediato como son reacciones alérgicas que van desde simple eritema, a estados de anafilaxia reacciones hemolíticas, y patologías que afectan el pronóstico y la calidad de vida a mediano plazo como son infecciones o alteraciones inmunológicas que aumenta la recidiva de problemas oncológicos.

Se recomienda la transfusión de concentrados eritrocitarios, cuando existe una inadecuada perfusión tisular, cuando el nivel de hemoglobina es menor a 6 g/dl., en un paciente joven y saludable.

Para el manejo de coagulopatías deben monitorizarse el recuento de plaquetas tiempo de protrombina (TP), tempo parcial de tromboplastina activada (aPTT).

Esta indicada la transfusión de concentrados plaquetarios cuando el recuento es menor de 50,000., cuando se sospeche de trastornos plaquetarios inducidos por fármacos por ejemplo el uso de clopidogrel.

Cuando no se puede obtener de manera rápida un recuento de plaquetas, en la presencia de sangrado microvascular se puede transfundir plaquetas.

Para la transfusión de plasma fresco congelado (PFC), se debe antes monitorizar el TP aPTT e INR. Las indicaciones de transfundir PFC son un TP > 1.5 veces de lo normal, INR mayor a 2, aPTT > 2 veces el tiempo normal, corrección de sangrado microvascular secundario a déficit de factores de coagulación como en el caso de que sangre mas de un volumen sanguíneo circulante, reversión urgente de warfarina. La administración de plasma NO esta indicada para mantener el volumen intravascular.

La dosis a administrar es de 10 a 15 ml/kg.

Antes de administrar de crioprecipitados (CP) se debe obtener un recuento de fibrinógeno. Es raramente indicado la administración de CP cuando la cuenta de fibrinógeno es mayor a 150 mg/dl. En pacientes que han sangrado mas de un volumen sanguíneo circulante que han sido transfundidos de forma masiva y que se acompañe de sangrado microvascular se puede administrar CP cada unidad de CP contiene de 150 a 250 mg de fibrinógeno a comparación con el PFC que solo tiene de 3 a 4 mg. **(33)**.

EXTUBACION

Son contraindicaciones para la extubación, la dificultad para ventilar con mascarilla, riesgo de aspiración de secreciones, y cuando por la intervención quirúrgica se produzca edema de la vía aérea.

El paciente debe mostrar la recuperación adecuada de la capacidad para mantener la vía aérea permeable.

El sostener la cabeza 10 cm. por arriba de la cama o levantar la pierna por mas de 10 seg son algunas pruebas clínicas de la reversión del bloqueo neuromuscular aunque de ser posible se debe contar con un monitor de tren de cuatro, para valorar esta reversión.

Criterios para extubación: frecuencia respiratoria de 12 a 35 por min. , patron respiratorio regular, capacidad vital >-30 cm. de H₂O, fuerza inspiratoria de >-20 cm. de H₂O, PaO₂ > 75 mm Hg. Con FiO₂ 30%, Pa CO₂ 30-45 mm Hg.

Después de una intubación de más de 8 hr, la capacidad del paciente para proteger la vía aérea puede permanecer deteriorada entre 4 a 8 hr.

El edema laríngeo es una complicación que puede aparecer sobre todo en los pacientes pediátricos, los factores que producen el edema laríngeo son controvertidas, como la utilización de un tubo largo, el traumatismo de la laringoscopia, la manipulación excesiva del cuello durante la intervención quirúrgica o una infección de vías respiratorias reciente.

El tratamiento consiste en la administración de oxígeno humidificado, adrenalina racémica nebulizada .25-1 ml. Y esteroides como dexametasona IV dosis de 500 mcg/kg. si este no cede ante estas medidas debe pensarse en la reincubación. **(29)**

Un paciente debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos cuando, el sangrado durante la cirugía se acumula un sangrado mayor a un volumen circulante, pacientes que presenten datos de coagulopatía, disminución en el gasto cardiaco, apoyo con fármacos simpaticomiméticos, datos gasométricos que revelen datos de hipoperfusión tisular, desequilibrio hidroelectrolítico, hipoxia hipercarbia, ante la sospecha de afección de sistema nervioso central ya sea por la patología de base o secundaria a intervención quirúrgica recordemos que en el AJN existen estadios en los que la tumoración invade la bóveda craneal.

POSTOPERATORIO.

Unidad de cuidados postanestésicos.

La UCPA debe contar con espacio suficiente para la cama o camas, toma de oxígeno, toma de aire vacío para aspiración, debe existir un esfigmomanómetro y el oxímetro de pulso es básico para la monitorización del paciente.

Personal calificado debe atender a los pacientes llegados a la UCPA deben estar presentes un anesthesiólogo y personal de enfermería capaces de resolver las eventualidades que se presenten, se debe contar con acceso inmediato a equipos de urgencia como carro de vía aérea, así como desfibrilador.

Un paciente debe ingresar a una unidad de cuidados postanestésicos (UCPA) invariablemente después de un evento quirúrgico no importando la duración de este y se debe administrar oxígeno hasta que el paciente recupere su capacidad ventilatoria.

Dentro de las complicaciones mas frecuentes en la unidad de cuidados postanestésicos se encuentran nausea y vomito 9.8%, la necesidad de soporte en la vía aerea 6.9%, hipotensión arterial 2.7%, arritmias 1.4%, hipertensión 1.1%, alteraciones en el estado mental 0.6% eventos cardiacos mayores 0.3%.

La hipotermia inadvertida es un suceso frecuente que sigue después de las cirugías mayores, los efectos mas notorios es el desconfort del paciente y escalofríos estos últimos de gran trascendencia ya que aumentan el metabolismo y el consumo de oxígeno **(47)**.

CONCLUSIONES

Existe muy poca bibliografía para el manejo perioperatorio del agiofibroma nasal juvenil.

A lo largo del tiempo y en base a la experiencia de muchas generaciones de médicos anestesiólogos, se han obtenido conocimientos para el manejo de este tipo de patología, siempre respaldado por la investigación.

Con el advenimiento de adelantos tecnológicos y con la creación de nuevos fármacos, se ha logrado la resección quirúrgica con una disminución de la morbi mortalidad.

Siempre será un reto para el equipo médico intervenir en cirugías, por lo que se debe planear de manera integral el abordaje médico quirúrgico, así como prever las probables complicaciones que se presenten en el perioperatorio.

El presente trabajo pretende hacer énfasis, en las implicaciones de la patología ya mencionada con la anestesiología, así mismo sentar las bases para futuras investigaciones

BIBLIOGRAFIA

1. Hervé S, Portier F, Chapot R: Fibroma nasofaríngeo E-20-585-A-10. En otorrinolaringología; Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris Francia 2001.
2. Escajadillo J R: Tumores de nariz y senos paranasales: 350-1. En Escajadillo JR: Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Ed. Manual Moderno, 1ª ed. México DF, 2000.
3. Patrick JG, Davidson J: Juvenile angiofibroma: A review of the literature and a case series report. *Laryngoscope* 1999; 102:928-933.
4. Chavolla CN, Chavolla MR, Moises J: Angiofibroma juvenil nasofaríngeo. Meta análisis de su tratamiento. *Revista Médica del Hospital General de México*: 2003;66; 71-79.
5. Radkowski D: Angiofibroma. Changes in staging and treatment. *Arch Otolaryngology Head Neck Surg*: 1996; 122(2): 122-9.
6. Haberer JP: Consultation préanesthésique. *Encycl Méd Chir, Anesthésie-Réanimations*, 36- 375-A-05, 2001, 12.
7. Keats AS: The ASA Classification of physical status a recapitulation. *Anesthesiology* 1978; 49:233.
8. Yañez CEFJ: Vía aérea difícil. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2000; 63 (4): 254-260.
9. New York Heart Association: Functional Capacity and Objective Assessment. En: Dolgin, M.: *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. The Criteria Committee of the New York Heart Association. (Ninth)*. Boston, Massachusetts, Little, Brown and Co. 1994; 4: pp 253-255.
10. Harkes JW, Artroplastia de cadera, cit en: *Campbell Cirugía Ortopédica*. 10ª ed. Elsevier, ESPAÑA, 2004, pp. 315-482.
11. Roizen MF, Evaluación preoperatoria, cit en : *Anestesia*. 4a ed. Harcourt Brace, España, 1998, pp 801- 856.
12. Stoeling RK, Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs, cit en: *Pharmacology and Physiology*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.247-258.

13. Napolitano LM: Perioperative anemia. *Surg Clin N Am*; 2005; 85: 1215 – 1227.
14. Ruiz GJ, Interpretación de la citometría hemática. Índices y parámetros eritrocíticos. Definición de anemia, cit en: *Fundamentos de hematología*, 2ª ed. Panamericana, México 1998, pp 31-44.
15. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SS, et al. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 4th ed. Churchill Livingstone, USA, 2005: pp 2004-2005.
16. Strauss R, Platelet Transfusions, cit en: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th Saunders, USA, 2003: pp 1967-1998.
17. Guerrero, AG. Chavolla, MR, Angiofibroma Juvenil de Nasofaringe. Experiencia en Dos Hospitales de Concentración. *Anal de Radiol. Mex* 2002; 2: 403-407.
18. Stoeling RK, Anticholinergic drugs, cit en: *Pharmacology and Physiology*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.238-246.
19. Stoeling RK, Benzodiazepines, cit en: *Pharmacology and Physiology*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.126-139.
20. Stoeling RK, Renin, Plasma Kinins, and serotonin, cit en: *Pharmacology and Physiology*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp. 398-406.
21. Stevens MH, White PF, Vigilancia anestésica monitorizada, cit en : *Anestesia*. 4a ed. Harcourt Brace, España, 1998, pp 1429-1443.
22. Monitoreo en anestesia, cit en: *PAC ANESTESIA – 1*. 1a ed. Intersistemas S.A. de C.V., Mexico, 1997 pp. 31-41.
23. Propiedades de la materia, cit en: *PAC ANESTESIA – 1.1a ed*. Intersistemas S.A. de C.V., Mexico, 1997 pp. 14-19.
24. Stoeling RK, Opioids Agonists and Antagonist, cit en: *Pharmacology and Physiology*. 3a ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.77-112.
25. Jablonka DH, Davis PJ: Opioids in Pediatric Anaesthesia. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23: 621-634.
26. Morgan GE, Mikhail MS, Anestésicos no volátiles, cit en: *Anestesiología clínica* 3a ed, Manual Moderno, México, 2003, pp 157-183.
27. Morgan GE, Mikhail MS, Anestésicos no volátiles, cit en: *Anestesiología clínica* 3a ed, Manual Moderno, México, 2003, pp 185-206.

28. Stoeling RK, Neuromuscular Blocking Drugs, cit en: Pharmacology and Physiology. 3a ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.182-223.
29. Stone DJ, Gal TJ, Control de la vía aérea, cit en : Anestesia. 4a ed. Harcourt Brace, España, 1998, pp 1371-1402.
30. Morisaki H, Sibbald WJ: Tissue oxygen delivery and the microcirculation. Crit Care Clin : 2004; 20: 213-223.
31. Viteri ME: Hemodilución aguda normovolémica. Una alternativa a la transfusión sanguínea. Revista Venezolana de Anestesiología; 2002;7: (1):2-7.
32. Trouwborst A, Hagenouw RRP, Jeekel J, Ong GL: Hipervolaemic haemodilution in anaemic Jehovah's witness. British Journal of Anaesthesia 1990; 64: 646-648.
33. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. Anesthesiology 2006; 105: 198-208.
34. Farmacología de los anestésicos inhalatorios , cit en: PAC ANESTESIA – 1. 1a ed. Intersistemas S.A. de C.V., Mexico, 1997 pp. 44-66.
35. Morgan GE, Mikhail MS, Anestésicos por inhalación, cit en: Anestesiología clínica 3a ed, Manual Moderno, México, 2003, pp 133-156.
36. Scott JC. Quantitation of narcotic effect: the comparative pharmacodynamics of fentanyl and alfentanyl. Anesthesiology 1985; 62; 234-241.
37. Carrasco MS. Monitoring of autonomic nervous system response to gynecological procedures under TIVA. 10th ISAP Annual Meeting Refresher Lectures, October. 2001. 14.
38. Shafer SL. Pharmacokinetics of fentanyl administered by computer-controlled infusion pump. Anesthesiology 1990; 73: 1091-1102.
39. Gambús PLC, Shafer SL. Aspectos farmacocinéticos de la anestesia intravenosa. Dosificación racional de los anestésicos. Ed. Edikamed 1999 pp.29-52.
40. Rives JG, Glass PSA. Anestésicos intravenosos no barbitúricos. En Miller RD. Editor Anesthesia. Barcelona Doyma SA 1993; 219-52.
41. Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. Anesthesiology 1991; 74:53-63.
42. Miller RD, Anaesthesia endovenous. Can J Anesth 1994; 41(7):639-52.

43. Stoeling RK, Hormones as drugs, cit en: Pharmacology and Physiology. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.409-426.
44. Mahdy AM, Webster NR: Perioperative systemic haemostatic agents. Br J of Anaesth 2004; 93: 842-858.
45. Grocott PPW, Hamilton MA: Resuscitation fluids. Vox sanguinis 2002; 82: 1-8.
46. Stoeling RK, Sympathomimetics , cit en: Pharmacology and Physiology. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 1999, pp.259-277.
47. Feely TW, La unidad de cuidados postanestésicos, cit en : Anestesia. 4ª ed. Harcourt Brace, España, 1998, pp 2245-2260.