

01

CONCEPTOS BÁSICOS EN  
EL MANEJO DEL PACIENTE  
CRÍTICO EN ANESTESIA

Ignacio Sáñez Cordero



## INTRODUCCIÓN

El término *paciente crítico* es difícil de definir, ya que abarca una población muy heterogénea de pacientes. Se podría decir que un paciente crítico en anestesia es aquel que tiene problemas en diferentes sistemas orgánicos, los cuales pueden poner en peligro la vida del animal.

En anestesia se ha empleado la categoría ASA (American Society of Anesthesiologists) (cuadro 1) para clasificar el estado general del paciente antes de ser anestesiado. Según esta categoría, los pacientes III-V serían aquellos con más alto riesgo durante la anestesia, y con una mayor probabilidad de morir en el periodo perianestésico (Brodbeck, 2009). Por tanto, es de vital importancia clasificar a los animales antes de que sean sometidos a un procedimiento anestésico, ya que esto permitirá tener un pronóstico adecuado del paciente. Por otro lado, siempre que sea posible se debería estabilizar a los pacientes antes de anestesiarnos. Así, por ejemplo, un animal con una deshidratación importante sería un paciente ASA III con un riesgo elevado de mortalidad, pero si puede ser rehidratado adecuadamente antes del procedimiento anestésico pasaría a ser un paciente ASA II, con un pronóstico más favorable.

Desafortunadamente, en muchas ocasiones los animales no pueden estabilizarse antes de la anestesia y, en otras ocasiones, un paciente sano se puede convertir en un paciente crítico durante el transcurso de la anestesia (p. ej.: un sangrado abundante durante la cirugía), lo que obliga al equipo de quirófano a estar siempre preparado ante la posibilidad de tener que enfrentarse a un paciente crítico (ver anexo).

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

Para evaluar la gravedad del paciente se debe entender que el objetivo fundamental de los sistemas orgánicos es nutrir a las células y los tejidos. El nutriente principal de las células para obtener la energía es el oxígeno ( $O_2$ ), el cual recorre un largo camino desde el aire hasta la célula (ruta del oxígeno, fig. 1). En este recorrido están involucrados, fundamentalmente, el aparato respiratorio y el aparato cardiovascular. Por tanto, estos dos aparatos serán los responsables con mayor frecuencia de que un animal sea un paciente crítico en anestesia.

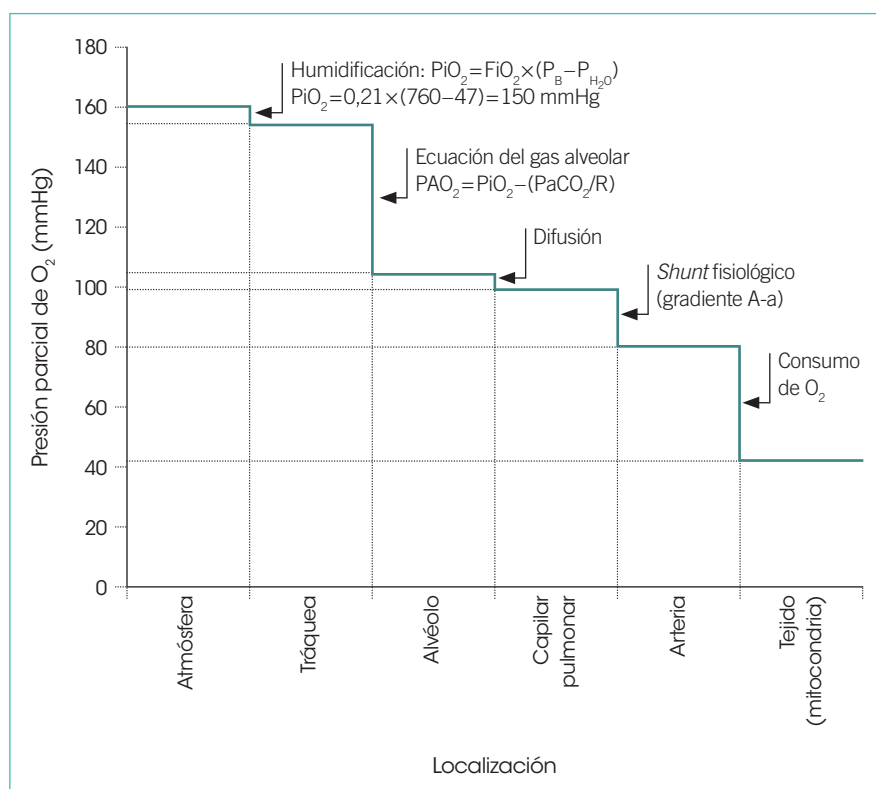
### CUADRO 1. Clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists).

- ASA I:** paciente sano que va a someterse a una anestesia.
- ASA II:** paciente con enfermedad sistémica de leve a moderada, con procesos patológicos compensados o sin signos clínicos.
- ASA III:** paciente con afecciones sistémicas graves o con procesos patológicos no compensados.
- ASA IV:** paciente con afecciones sistémicas que ponen en peligro su vida.
- ASA V:** paciente muy grave del que no se espera que sobreviva más de 24 horas.
- ASA E:** paciente que requiere una intervención de urgencia, independientemente de su clasificación ASA (ASA I-E, ASA II-E, etc.).

## PACIENTE CON DISFUNCIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Pueden existir problemas en las vías respiratorias altas (p. ej.: obstrucción de vía aérea, síndrome braquicefálico —BOAS, por sus siglas en inglés—, cuerpos extraños) o bajas (p. ej.: colapso bronquial/alveolar, edema, neumonía). Todas estas enfermedades van a tener como consecuencia la dificultad para el transporte del  $O_2$  desde la atmósfera hasta los capilares pulmonares. De forma secundaria también podría verse dificultada la extracción del dióxido de carbono ( $CO_2$ ) y, como consecuencia de este acúmulo de  $CO_2$  en la sangre, cambiaría el pH sanguíneo, lo que agravaría la situación clínica debido a la acidosis o alcalosis que se produce.

Algunas de estas afecciones pueden aparecer de forma hipergada, como un aspirado de cuerpo extraño. En estas situaciones no se debe perder tiempo evaluando el estado general del animal, e incluso podría ser necesaria una inducción y una intubación endotraqueal de urgencia para permeabilizar la vía aérea lo más rápidamente posible. Sin embargo, la mayoría de las veces la situación no requiere una atención de urgencia y el paciente y su enfermedad respiratoria pueden evaluarse correctamente e incluso tratar de estabilizarse antes de la anestesia.



**FIGURA 1.** Cascada del oxígeno. La presión parcial de oxígeno se va reduciendo desde el aire ambiental hasta los tejidos (760 mmHg es la presión barométrica al nivel del mar y 47 mmHg es la presión de vapor de  $H_2O$ ).  $PiO_2$ , presión inspirada de  $O_2$ ;  $FiO_2$ , fracción inspirada de  $O_2$ ;  $P_B$ , presión barométrica;  $P_{H_2O}$ , presión de vapor de agua;  $PAO_2$ , presión alveolar de  $O_2$ ;  $PaCO_2$ , presión arterial de  $CO_2$ ; Gradiente A-a, diferencia alvéolo-arterial; R, coeficiente respiratorio (normalmente 0,8).

La **insuficiencia respiratoria** puede definirse como el fallo en el intercambio gaseoso pulmonar, que produce hipoxemia con un descenso en la presión arterial de  $O_2$  ( $PaO_2$ ) o un descenso en la saturación arterial de  $O_2$  ( $SatO_2$ ), y que puede acompañarse o no de un aumento de la presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ).

La insuficiencia respiratoria se puede clasificar de muchas formas, pero de cara a la anestesia la clasificación gasométrica puede resultar la de mayor utilidad. Según esta clasificación existen dos tipos:

- **Insuficiencia respiratoria de tipo I, parcial o hipoxémica:** alteración del intercambio gaseoso pulmonar que produce hipoxemia ( $PaO_2$  por debajo de 60 mmHg o una  $SatO_2$  por debajo del 90 %) sin un aumento de la  $PaCO_2$ .
- **Insuficiencia respiratoria de tipo II, global o hipercápnica:** existe una alteración grave del intercambio gaseoso que produce hipoxemia e hipercapnia ( $PaCO_2$  mayor de 50 mmHg).

Cualquiera de estas situaciones debe ser tratada con urgencia, y en la mayoría de las ocasiones es necesario llevar a cabo un soporte ventilatorio. Aunque la insuficiencia respiratoria de tipo I podría tratarse con soporte ventilatorio no invasivo, la de tipo II suele requerir ventilación invasiva (con intubación endotraqueal).

### Evaluación de la gravedad de la insuficiencia respiratoria

La evaluación de la gravedad de la disfunción del aparato respiratorio y del intercambio gaseoso antes de la anestesia puede hacerse de diferentes maneras:

- Radiografía/tomografía axial computarizada (TAC): permite ver cambios estructurales del parénquima pulmonar, derrames pleurales y traumatismos de la caja torácica.
- Gasometría arterial: la medición de gases arteriales ( $PaO_2$  y  $PaCO_2$ ) se considera el método de referencia (*gold standard*) para evaluar el intercambio gaseoso. Idealmente la  $PaO_2$  debe estar por encima de 80 mmHg y la  $PaCO_2$  entre 35 y 45 mmHg.

- **Pulsioximetría:** es una forma no invasiva de evaluar el intercambio de O<sub>2</sub>. Mediante la saturación de oxígeno de la hemoglobina (Hb) en el tejido periférico (SpO<sub>2</sub>) y mirando la curva de disociación de la Hb se puede saber si la PaO<sub>2</sub> está por encima de 80 mmHg (SpO<sub>2</sub> ≥97 %). La SpO<sub>2</sub> no evalúa el CO<sub>2</sub> y, por tanto, podría coexistir una SpO<sub>2</sub> normal con hipercapnia o normocapnia.
- **Capnografía:** de forma mínimamente invasiva (intubación endotraqueal) o no invasiva (sonda nasal, fig. 2) se puede evaluar el CO<sub>2</sub> espirado (FeCO<sub>2</sub>), que en condiciones normales debería ser muy similar a la PaCO<sub>2</sub> (se considera fisiológica una diferencia de 1-5 mmHg entre la PaCO<sub>2</sub> y el FeCO<sub>2</sub>).
- **Ecografía pulmonar:** se pueden evaluar cambios estructurales, derrames pleurales (neumotórax, pletórax, hemotórax o quilotórax), consolidaciones y atelectasias, edema pulmonar, etc. (ver capítulo 5).
- **Signos clínicos** (cuadro 2).



**FIGURA 2.** Monitorización no invasiva de la saturación de O<sub>2</sub> mediante pulsioximetría y de la capnografía mediante sonda nasal (flecha) en la recuperación de un perro en anestesia.

**CUADRO 2. Signos clínicos indicativos de disfunción del aparato respiratorio y del intercambio gaseoso.**

- **Patrones respiratorios:** ofrecen una importante información sobre posibles alteraciones crónicas y agudas del aparato respiratorio:
  - Alteraciones de las **vías respiratorias altas:** ocurren generalmente por problemas obstructivos que dificultan la entrada de aire a los pulmones, produciendo una disnea inspiratoria (estertores, estridores y tos).
  - Alteraciones de las **vías respiratorias bajas:** provocadas por estrechamiento de la luz bronquial (broncoconstricción) o inflamación, que generan un esfuerzo espiratorio con sibilancias o crepitaciones audibles por auscultación.
  - Alteraciones del **parénquima pulmonar:** provocadas por edemas, infecciones, contusiones o neoplasias, que generan movimientos respiratorios superficiales con mucho sobreesfuerzo y en ocasiones con crepitaciones audibles en la auscultación pulmonar.
  - Alteraciones del **espacio pleural o de la caja torácica:** suelen estar provocadas por derrames pleurales o traumatismos. Pueden producir movimientos respiratorios superficiales y dificultosos e incluso respiración paradójica (movimientos abdominales en sentido contrario a los movimientos torácicos).
- **Color de las mucosas:** puede evaluarse en diferentes zonas. Deben ser zonas no pigmentadas y de fácil acceso. Generalmente se emplea la encía y el interior del labio en los perros y la encía y el paladar en los gatos. Las mucosas deben tener un color rosado. Cambios que pueden apreciarse en el color de las mucosas:
  - **Mucosas pálidas** (rosa muy pálido): aparecen por una baja concentración de hemoglobina en sangre o por una vasoconstricción arterial muy marcada (p. ej.: fármacos, frío, hipovolemia).
  - **Mucosas congestivas** (rosa muy oscuro): aparecen por excesiva vasodilatación (p. ej.: fármacos, *shock* séptico).
  - **Cianosis** (color azulado): aparece por alteraciones de la hemoglobina (metahemoglobinemia) o por una excesiva cantidad de desoxihemoglobina (baja SatO<sub>2</sub> de la hemoglobina). Se debe tener en cuenta que para observar color cianótico debe haber una cantidad suficiente de desoxihemoglobina en sangre (aproximadamente 5 g/dl), y que, por tanto, los animales muy anémicos podrían presentar una hipoxemia marcada sin que se llegue a observar este color cianótico de las mucosas.

## PACIENTE CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Habitualmente se ha relacionado directamente la inestabilidad hemodinámica con hipotensión. Sin embargo, hoy en día se sabe que la presión arterial es solo uno de los componentes de la estabilidad hemodinámica, y que pueden existir situaciones de hipoperfusión tisular con una presión arterial normal. El aparato cardiovascular incluye la macrocirculación y la microcirculación. Las dos partes de este aparato tienen como objetivo llevar una cantidad suficiente de O<sub>2</sub> hasta los tejidos para satisfacer las necesidades de consumo metabólico. Generalmente, la evaluación del aparato cardiovascular se ha centrado en el componente macrohemodinámico: gasto cardiaco (GC), frecuencia cardiaca (FC) y presión arterial (PA). Pero un paciente puede tener un buen GC, una FC normal e incluso una buena PA y, sin embargo, tener una disfunción capilar que impediría la llegada correcta del O<sub>2</sub> hasta las células y, por tanto, podría haber hipoperfusión tisular (desacoplamiento macro/microhemodinámico, ver capítulo 6).

### Evaluación de la inestabilidad hemodinámica

Puede realizarse una evaluación de la inestabilidad hemodinámica de diferentes formas:

- **Signos clínicos:** la exploración previa a la anestesia es fundamental para evaluar el estado general del paciente. Los signos clínicos que pueden indicar cierto grado de inestabilidad hemodinámica son:
  - Nivel de consciencia (decaimiento o postración).
  - Deshidratación.
  - Extremidades frías.
  - Palidez de las mucosas.
  - Taquicardia.
  - Taquipnea.
  - Pulso débil.
- **Presión arterial:** siempre que sea posible debe realizarse una medición de la PA, aunque sea mediante métodos no invasivos. La presión arterial media (PAM) es un componente fundamental de la presión de perfusión; no obstante, un valor normal de PAM no indica siempre buena perfusión en todos los tejidos, ya que hay otros factores que están implicados a nivel local y microcirculatorio.
- **Índice de shock (IS):** este índice se calcula como FC/PAS (presión arterial sistólica). Se ha estudiado que si el IS está por encima de 0,9-1 podría ser un buen indicador de un estado de shock hemorrágico (Peterson *et al.*, 2013). Este índice tiene una buena sensibilidad en este tipo de shock en la especie canina; sin embargo, no se ha probado en otros tipos de shock ni en la especie felina.
- **Auscultación y electrocardiograma (ECG):** la aparición de arritmias puede ser una causa de inestabilidad cardiovascular. La presencia de fibrilación atrial o taquicardia ventricular son algunas de las arritmias frecuentes en los pacientes críticos que deben tratar de estabilizarse antes de la anestesia.
- **Ecografía:** mediante la evaluación ecográfica se puede estudiar el estado hemodinámico de una forma no invasiva. La ecografía ofrece información sobre el estado de la volemia, dependencia de la precarga, contractilidad, presencia de líquido libre en cavidades o derrames pleurales (ver capítulo 5).
- **Análisis sanguíneos:** pueden estudiarse varios parámetros en sangre para evaluar la gravedad de los pacientes:
  - Saturación venosa central o yugular (SvO<sub>2</sub>): la saturación venosa central (como sustituto de la saturación venosa mixta) se obtiene de una muestra de sangre de un catéter central y es un indicador del equilibrio entre el aporte y el consumo de O<sub>2</sub>. Si no es posible extraerla de un catéter central, podría obtenerse de la vena yugular, siendo la información que ofrece similar a la saturación venosa central. Los valores deben estar por encima del 65-70 %.
  - pH y defecto de bases (DB): el pH sanguíneo debe estar entre 7,35 y 7,45; sin embargo, es muy frecuente ver acidosis o alcalosis en pacientes críticos que deben ser anestesiados. Estas alteraciones del equilibrio ácido-básico deberían corregirse antes de la anestesia. El DB es un biomarcador sensible a estados de glucólisis anaeróbica e hipoperfusión. Cuanto más negativo sea este valor, mayor gravedad estará indicando.
  - Lactato: también es un indicador de gravedad y suele estar elevado en situaciones de hipoxia tisular global y también en sepsis debido a alteraciones microcirculatorias. Puede emplearse como valor pronóstico (hasta 2,4 mmol/l son valores normales y por encima de 4 mmol/l indican mayor mortalidad) y también para guiar la fluidoterapia y la terapia de vasopresores instauradas en los pacientes críticos. Se considera que una reducción del lactato en sangre del 20-40 % en las primeras 12-24 horas es un buen pronóstico para el paciente.
  - Hematocrito (Hto) y hemoglobina (Hb): la medición seriada del valor de Hto es un buen método para evaluar la evolución de una hemorragia. Por otro lado, conocer la Hb es de vital importancia, ya que es un determinante fundamental del aporte de O<sub>2</sub>.

## CONCEPTOS DE DO<sub>2</sub> Y VO<sub>2</sub>

El **aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>)** es la cantidad total de O<sub>2</sub> que se puede entregar a los tejidos, medida como ml/min (flujo). Este DO<sub>2</sub> depende del GC y del contenido total de O<sub>2</sub> en sangre arterial (CaO<sub>2</sub>). El CaO<sub>2</sub> depende a su vez de la Hb, de la SatO<sub>2</sub> de la Hb y de la PaO<sub>2</sub>. El intervalo normal de DO<sub>2</sub> en los perros en reposo es de 20-35 ml/kg/min (Mellema, 2001) y puede triplicarse en situaciones de ejercicio extremo (fórmula 1). El concepto de DO<sub>2</sub> es fundamentalmente macrohemodinámico, y hace referencia a la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> por parte del sistema macrocirculatorio (corazón y arterias). Idealmente debería medirse la cantidad de O<sub>2</sub> transportado hasta la microcirculación, pero esto resulta muy difícil en la clínica diaria.

El **consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>)** es la cantidad total de oxígeno que es captado (consumido) por un animal por minuto. Este VO<sub>2</sub> puede variar mucho desde la situación de reposo (o anestesia) de un animal sano (aproximadamente 4 ml/kg/min) a una situación de estrés, dolor, sepsis o fiebre (donde puede llegar a 11 ml/kg/min) (fórmula 2).

### Formula 1. Cálculo del aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>).

$$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,39) + (PaO_2 \times 0,0031)$$

Donde:

GC: gasto cardiaco

CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de O<sub>2</sub>

SaO<sub>2</sub>: % de saturación arterial de la hemoglobina (Hb)

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de O<sub>2</sub>

### Formula 2. Cálculo del consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>).

$$VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

Donde:

VO<sub>2</sub>: consumo metabólico de O<sub>2</sub>

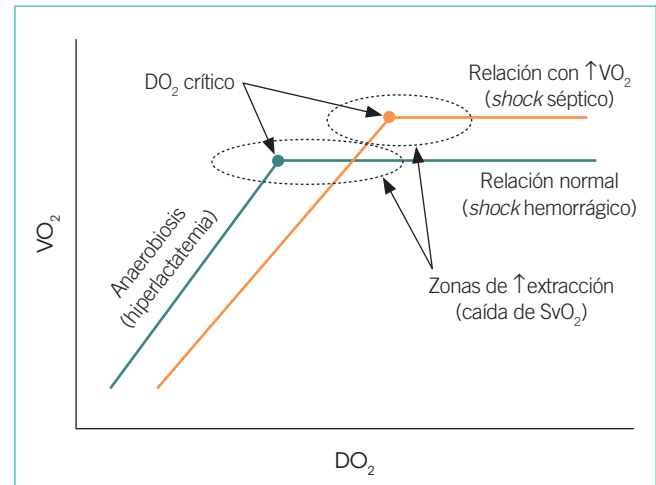
GC: gasto cardiaco

CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de O<sub>2</sub>

CvO<sub>2</sub>: contenido venoso de O<sub>2</sub>

## COEFICIENTE DE EXTRACCIÓN DE O<sub>2</sub> (CEO<sub>2</sub>) Y DO<sub>2</sub> CRÍTICO

El **coeficiente de extracción de oxígeno por parte de los tejidos (CEO<sub>2</sub>)**, es la relación entre el consumo y el aporte de oxígeno [(VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub>)×100]. El valor normal es de 0,2 a 0,3 (20-30 %); es decir, que solo el 20-30 % del oxígeno entregado a los capilares llega hasta los tejidos. Esta extracción de oxígeno puede aumentar hasta un 60-70 %, en función de las necesidades tisulares y sobre todo por un descenso del aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>), con el fin de mantener estable el VO<sub>2</sub>. Sin embargo, cuando el DO<sub>2</sub> alcanza unos niveles muy bajos, el CEO<sub>2</sub> ya no puede subir más y entonces el VO<sub>2</sub> descenderá de forma proporcional al descenso del DO<sub>2</sub>. Este punto se conoce como **DO<sub>2</sub> crítico o CEO<sub>2</sub> crítico**. Es a partir de este punto cuando el VO<sub>2</sub> se vuelve dependiente del DO<sub>2</sub>, y a partir del cual la producción energética (producción de ATP) de las células queda limitada por el O<sub>2</sub>. Esta dependencia patológica VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub> se asocia con un mal pronóstico y se ha relacionado con el aumento de marcadores de hipoperfusión tisular como el lactato (fig. 3).



**FIGURA 3.** Relación entre el aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) y el consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) en los animales sanos (línea verde) y durante el *shock séptico* (línea naranja). En los dos casos sigue una relación bifásica: el VO<sub>2</sub> se mantiene estable en las fases iniciales donde el DO<sub>2</sub> es alto (VO<sub>2</sub> independiente del DO<sub>2</sub>), y a partir del DO<sub>2</sub> crítico el VO<sub>2</sub> descende de forma proporcional al DO<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub> dependiente de DO<sub>2</sub>). En los pacientes sépticos está aumentado el VO<sub>2</sub> desde el primer momento, por lo que el DO<sub>2</sub> crítico aparece antes. En la fase de VO<sub>2</sub> dependiente de DO<sub>2</sub> aparece el metabolismo anaeróbico, la hiperlactatemia y la muerte celular. SvO<sub>2</sub>, saturación venosa central o yugular.



## ESTADO DE SHOCK

### DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

A lo largo de la historia la definición del *shock* ha ido cambiando. Originalmente se definía el *shock* como un estado de incompetencia del aparato circulatorio, basándose sobre todo en variables macrohemodinámicas como la FC y la PA. La definición que recibe el *shock* hoy en día parte del consenso de la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos en medicina humana (European Society of Intensive Care Medicine —ESICM—).

**Shock:** alteración circulatoria aguda que se produce cuando el aparato cardiovascular no es capaz de entregar una cantidad de oxígeno ( $DO_2$ ) suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas de consumo de los tejidos ( $VO_2$ ), lo que origina una disfunción de la perfusión tisular.

Por tanto, para diagnosticar adecuadamente el estado de *shock* debería poder medirse tanto la PA como el  $DO_2$  y  $VO_2$ , para reconocer el momento en el que se rebasa el  $DO_2$  crítico y el paciente está en situación de disoxia o hipoxia tisular. Como la medición de la entrega y el consumo de  $O_2$  es difícil de hacer en pacientes despiertos, generalmente se diagnostica por los signos clínicos de inestabilidad hemodinámica o hipoperfusión (estados alterados de consciencia, FC, PA, taquipnea e IS) y por los biomarcadores que indican que se ha rebasado ese  $DO_2$  crítico (acidosis, hiperlactatemia y  $SvO_2$ ).

Por otro lado, se debe identificar en qué fase del *shock* se encuentra el animal, para adecuar la terapia de soporte farmacológico a la situación hemodinámica. En la fase inicial del *shock* suele aparecer un estado hiperdinámico (con aumento de la FC y del GC), por liberación de catecolaminas que tratan de mantener el  $DO_2$  en niveles normales o por encima de lo normal, especialmente en el *shock* séptico. En estas fases tempranas podría incluso estar indicado el empleo de betabloqueantes como el esmolol, para tratar de reducir el efecto deletéreo que tiene la liberación sostenida de catecolaminas. Sin embargo, en las fases más avanzadas del *shock*, se produce un agotamiento de catecolaminas y suele ser imprescindible el empleo de catecolaminas exógenas (vasopresores e inotrópicos positivos) para mantener las constantes macro- y microhemodinámicas del paciente.

### TIPOS DE SHOCK

Dependiendo de la causa que esté originado el estado de *shock* se puede clasificar en:

- **Shock hipovolémico:** se produce por una pérdida de líquidos intravasculares, como suele ocurrir en las hemorragias.
- **Shock obstructivo:** se debe a una obstrucción mecánica del flujo de salida del ventrículo. Entre sus causas se encuentran las lesiones congénitas, como la estenosis valvular aórtica grave, además de ciertas afecciones adquiridas (p. ej.: miocardiopatía hipertrófica).
- **Shock cardiogénico:** se produce por una anomalía de la función miocárdica y se manifiesta como una disminución de la contractilidad miocárdica y del GC.
- **Shock distributivo:** esta mala distribución del flujo suele deberse a anomalías del tono vascular. La causa más frecuente es la sepsis.
- **Shock disociativo:** se refiere a las situaciones en las que, con una perfusión tisular normal, las células no son capaces de utilizar el  $O_2$  debido a que la Hb tiene una afinidad alterada por el  $O_2$ , lo que impide su liberación a los tejidos. Esto puede ocurrir en pacientes con metahemoglobinemia o carboxihemoglobinemia.

El tratamiento debe ser individualizado para el tipo de *shock* y la fase en la que se encuentre. Los tratamientos pueden ser: vasopresores, inotrópicos positivos, betabloqueantes, soluciones de fluidoterapia y, en algunos casos, incluso procedimientos más invasivos como punciones o cirugía para tratar de reparar daños y restaurar la funcionalidad del aparato cardiovascular.

## EFFECTOS DE LOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS SOBRE LOS PACIENTES CRÍTICOS

En pacientes críticos la técnica anestésica debe individualizarse, teniendo en cuenta los efectos farmacológicos de cada agente y su posible respuesta anormal en animales con alteraciones orgánicas importantes.

La anestesia general en animales en estado de *shock* constituye un importante reto para el anestesiólogo, ya que existe un desequilibrio importante entre el transporte circulatorio y el consumo regional de  $O_2$ . Por otro lado, los anestésicos pueden alterar la microcirculación, que ya podría estar alterada en animales con disfunción multiorgánica.



En el estado de *shock* el organismo prioriza la circulación de la sangre al cerebro, a expensas de la circulación de intestino, hígado y músculos. Esto da como resultado concentraciones cerebrales elevadas y efectos más rápidos y profundos de los fármacos. Además, se disminuye el tamaño del compartimiento central y el aclaramiento sistémico para la mayoría de los fármacos anestésicos, lo que también eleva las concentraciones plasmáticas.

## PREMEDICACIÓN

Los principales objetivos de la premedicación en animales son permitir un adecuado manejo sin estrés (cateterización de venas y arterias y preoxigenación antes de la inducción) y dar analgesia preventiva para la cirugía. En muchas ocasiones estos animales críticos están decaídos o estuporosos, por lo que estos objetivos pueden conseguirse solamente con la administración de una dosis baja de un opioide, como metadona, morfina o fentanilo. Como en estos animales la perfusión periférica puede estar disminuida, será preferible la administración intravenosa (IV) a la vía intramuscular (IM) o subcutánea (SC). Si el paciente está más nervioso o ansioso, pueden emplearse combinaciones de opioides junto con sedantes más potentes. La dexmedetomidina es un agonista de los receptores  $\alpha_2$  con efectos de sedación, analgesia y relajación muscular. Los agonistas  $\alpha_2$  se han contraindicado para su uso en pacientes críticos en veterinaria por los efectos de vasoconstricción, bradicardia y reducción del GC. Sin embargo, recientes publicaciones indican que el empleo de dexmedetomidina en infusión continua en pacientes sépticos permite mantener la PA y la FC de forma adecuada, conservando la microcirculación (Nagashima *et al.*, 2022). La acepromacina puede ser otra opción en animales que requieran sedación, pero esta no produce analgesia ni una sedación tan potente como los agonistas  $\alpha_2$ . Además, produce vasodilatación por bloqueo de los receptores  $\alpha_1$ , que en animales críticos o sépticos podría llevar a una hipotensión muy marcada. Las benzodiacepinas, como el midazolam o el diazepam, pueden ser una buena opción en estos animales, ya que tienen escasos efectos cardiovasculares y producen cierto grado de sedación en animales previamente deprimidos (y la aparición de excitación paradójica es rara en estos casos).

## INDUCCIÓN

Los requerimientos de anestésicos IV disminuyen en traumatismos y hemorragias debido a que se disminuye el volumen de distribución y existe una dilución de proteínas séricas (sobre todo

después de la reanimación con cristaloides), y, por tanto, se une menos fármaco y hay más fármaco libre y activo disponible. También se debe a que el flujo sanguíneo al cerebro y al corazón está bien conservado, a pesar del mal riego de otros órganos.

El propofol es conocido por su acción rápida y breve, además de tener efectos neuroprotectores. Sus efectos cardiovasculares son dependientes de la dosis: vasodilatación e hipotensión y, en menor medida, reducción de la contractilidad cardíaca.

Debido a que los pacientes en *shock* hipovolémico presentan una disminución de la velocidad circulatoria, los efectos esperados del inductor pueden retrasarse hasta más de 90 segundos tras la administración.

La alfaxalona tiene unos efectos similares al propofol sobre el sistema nervioso central (SNC). En el aparato cardiovascular también produce una vasodilatación dependiente de la dosis, pero a diferencia del propofol, la alfaxalona suele conservar mejor la respuesta simpática de aumento de la FC ante la bajada de la PA que suele originar.

El etomidato es un anestésico imidazólico de acción corta con efectos respiratorios y cardiovasculares mínimos y ha sido durante mucho tiempo el inductor de elección en perros con miocardiopatía, hipovolemia o hipertensión intracraneal. La principal desventaja del etomidato es que, tras su uso, aparece una supresión de la síntesis de cortisol durante al menos 3 horas, incluso después de un único bolo. Además, el etomidato produce excitación, mioclonías, dolor en la inyección y vómitos tras su administración. Cuando se han comparado los efectos cardiovasculares de la alfaxalona y del etomidato (Rodríguez *et al.*, 2012) se ha visto que no hay una diferencia clínica entre ambos fármacos para la inducción.

El empleo de coinductores tales como el midazolam, el fentanilo o la lidocaína se ha estudiado para reducir los efectos cardiovasculares de los inductores primarios. Aunque la dosis total de propofol o alfaxalona para inducir la anestesia general se ve reducida por el uso de estos coinductores, no hay una mejoría en el perfil hemodinámico cuando se emplean, incluso en pacientes críticos (Aguilera *et al.*, 2020; Covey-Crump y Murison, 2008). Por tanto, si se administran coinductores en esta fase, debería justificarse por otras acciones de estos fármacos tales como analgesia, relajación muscular o efecto antitúxico.

## HALOGENADOS FRENTE A ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA

Los efectos de los anestésicos inhalatorios están regulados por los aparatos respiratorio, cardiovascular y por el SNC. Debido a que estos sistemas pueden estar gravemente enfermos, es difícil predecir los efectos de los agentes halogenados sobre el órgano diana, que es la corteza cerebral. Teóricamente, los agentes IV, como no necesitan el aparato respiratorio para llegar al aparato circulatorio, deberían tener efectos más predecibles y podrían ser más fáciles de dosificar en los pacientes críticos. Sin embargo, cuando se ha comparado los efectos cardiovasculares del propofol frente a los halogenados en pacientes con *shock* hipovolémico o séptico se ha visto que el isoflurano y el sevoflurano conservan mejor los parámetros macrocirculatorios y microcirculatorios (Turek *et al.*, 2009). También se ha visto que el propofol genera una respuesta inflamatoria mayor que el isoflurano o el sevoflurano en pacientes sépticos (Beck-Schimmer *et al.*, 2017). Además, los animales bajo anestesia general inhalatoria responden mejor a las terapias vasomotoras durante

la vasodilatación (Lima *et al.*, 2022). Y, por último, se ha visto una reducción de la mortalidad en sepsis con el empleo de anestesia inhalatoria con respecto al propofol en animales de experimentación (Schläpfer *et al.*, 2015).

Por todas estas razones, probablemente sea más adecuado mantener la anestesia con agentes halogenados que con propofol en los pacientes críticos (fig. 4).

## DISEÑO DE ESTRATEGIAS ANESTÉSICAS

Cuando se habla de “protocolo de anestesia” generalmente se refiere a los fármacos que se van a emplear, pero el éxito de un procedimiento anestésico incluye muchos otros factores que deben tenerse en cuenta. Por esta razón, se debería hablar de “estrategias anestésicas”, donde se diseñe un plan de trabajo desde que el animal es ingresado en la clínica u hospital hasta que es dado de alta.



FIGURA 4. Anestesia general inhalatoria en un paciente crítico con monitorización avanzada de la perfusión.

**Aspectos que debe incluir la estrategia anestésica**

- Estabilización previa:
  - Medicación.
  - Analgesia preventiva.
- Diseño de protocolo farmacológico:
  - Premedicación.
  - Inducción.
  - Mantenimiento.
- Ventilación mecánica/soporte ventilatorio.
- Técnicas de anestesia/analgesia locorregional:
  - Periodo intraoperatorio.
  - Periodo posoperatorio.
- Plan de fluidoterapia:
  - Antes de la cirugía.
  - Durante la cirugía.
  - Periodo posoperatorio.
- Periodo de recuperación anestésica y UCI.

