



---

## **SESIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA 07-08, SARTD CHGUC** **CASO CLÍNICO: CIR. DIGESTIVA.**

### **CASO CLÍNICO:**

Paciente de 65 años de edad, ASA II que se interviene de colecistectomía laparoscópica. Durante la anestesia se utiliza ventilación con bajos flujos. Tras la insuflación intraperitoneal de CO<sub>2</sub> desarrolla taquicardia, hipertensión y aumento progresivo de CO<sub>2</sub> expirado. EL BIS es de 28, ICS de 9, índice de EMG de 0 y una TS de 31.

### **1.-REPASO DE LA ANESTESIA EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA.**

#### ***1.- Introducción:***

La palabra laparoscopia procede del griego:

- Lapara: abdomen.
- Spokein: examinar.

Hoy la definimos como una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que utiliza pequeñas incisiones en la pared abdominal que permiten la visualización y manipulación quirúrgica de las vísceras con instrumentación externa al crear una ampliación de la cavidad peritoneal mediante la insuflación de un gas, generalmente CO<sub>2</sub>.

La laparoscopia es una técnica que surgió a principios del siglo XX con fines principalmente diagnósticos. En los años 60 ya se empezó a utilizar en el campo ginecológico para tratamiento y se extendió a la cirugía general debido al gran avance tecnológico y a los beneficios que representa respecto a las técnicas tradicionales. La primera colecistectomía laparoscópica se realizó en 1882 por Von Langerbuch habiéndose convertido en la actualidad en la técnica de elección para la realización de este procedimiento.

#### ***2.- Indicaciones de la Cirugía Laparoscópica:***

LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA	LAPAROSCOPIA INTERVENCIONISTA
- Hepatopatía crónica	- Vías biliares (de elección)
- Diagnóstico y estudio de	- RGE

tumores abdominales. - Dolor pélvico crónico.	- SIDA e Inmunodeprimidos (menor agresión) - Esplenectomía - Hernia inguinocrural (si bilateral o decidivante) - Tumoració sigmorrectal o colorrectal (si benignas o tamiento paliativo).
--	--

### **3.- Contraindicaciones:**

- Sospecha de adherencias por laparotomías previas.
- Indicación clara de laparotomía.
- Herida penetrante por arma de fuego.
- Desde el punto de vista anestésico:
  - colapso cardiovascular grave.
  - PIC elevada.

Hoy ya no son contraindicaciones la obesidad y el embarazo, aunque en este último caso debemos tener en cuenta de que la laparoscopia predispone a hipoxia y acidosis respiratoria por lo que esta aumentado el riesgo de aborto o parto pretérmino.

### **4.- Implicaciones anestésicas de la cirugía laparoscópica:**

Los efectos fisiológicos de la técnica laparoscópica se deben principalmente a tres determinantes:

- Posición del paciente
- Creación del neumoperitoneo (NMP)
- Absorción de CO<sub>2</sub>

Que son responsables de cambios a nivel:

- Hemodinámico.
- Respiratorio.
- Otros.

#### **I. Cambios hemodinámicos:**

Influyen :

- cambios mecánicos por el NMP: la creación del NMP supone un aumento de la presión intrabdominal (PIA) que si es superior a 20 mmHg puede resultar en:
  - la compresión de vasos arteriales y venosos intrabdominales, produciendo en el primer caso aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP) y de la postcarga y en el segundo caso una disminución del retorno venoso en la vena cava inferior y por lo tanto una disminución de la precarga.
  - desplazamiento cefálico del diafragma de modo que se produce un aumento de la presión intratorácica que condiciona un aumento de las presiones de llenado de ambos ventrículos que se ve compensada por la disminución del retorno venoso.
  - estímulo para la secreción de catecolaminas secundaria a la distensión del peritoneo (independientemente del tipo de gas utilizado para la creación del NMP y de la posición del paciente).
- La posición del paciente: Durante la cirugía laparoscópica se sitúa clásicamente al paciente de dos formas en función de la zona anatómica objetivo de la intervención:
  - Cuando se pretende acceder a hemiabdomen inferior o pelvis → Posición de Trendelenburg → hemodinámicamente hablando repercute mejorando el retorno venoso y por tanto aumentando el índice cardiaco.
  - Cuando se pretende acceder a hemiabdomen superior → posición de Antitrendelenburg → Hemodinámicamente hablando repercute disminuyendo el retorno venoso y el índice cardiaco en hasta un 30% por secestro venoso en MMII.

Si las modificaciones de la posición no exceden los 15-20° de inclinación respecto a la posición neutra la repercusión sobre la hemodinámica del paciente no tiene porqué ser relevante.
- La absorción a través del peritoneo del CO<sub>2</sub> insuflado para crear el NMP produciendo un aumento de la PaCO<sub>2</sub>, hipercapnia y por lo tanto:
  - Depresión miocárdica
  - Vasodilatación.
  - Aumento de PAM y Gc
  - Aumento de catecolaminas.
  - Disminución de las resistencias vasculares.

Así en conjunto se produce un aumento de la postcarga cardiaca y un descenso de la precarga que determinan una disminución del Gc y de la relación entre los aportes y las necesidades de O<sub>2</sub> al miocardio. Ello puede desencadenar en procesos arrítmicos (taqui o bradicardias) lo que se va a ver amplificado por el efecto arritmogénico e hiperdinámico propio del CO<sub>2</sub> aumentado en sangre. Asimismo se produce un incremento de las PAM, RVS y de la presión de llenado cardíaco, un descenso del índice cardíaco, de la presión capilar pulmonar y de la PVC, pudiéndose mantener estables los valores de la frecuencia cardíaca. Estos cambios se producen de manera inicial y transitoria viéndose compensados en 10-15 minutos por el aumento de la RVS.

- Respuesta neuroendocrina: Liberación de Renina y ADH con aumento de las RVS y de la TA.

## **II. Cambios Respiratorios:**

Las modificaciones fisiopatológicas del sistema respiratorio durante la cirugía laparoscópica se deben a:

- Aumento de la PIA.
- Posición del paciente.
- Tipo de gas empleado para la creación del NMP.
- Función pulmonar basal del paciente.

Los dos primeros factores producen cambios en la mecánica ventilatoria de modo que la posición de Trendelenburg produce un desplazamiento cefálico del diafragma que junto al aumento de la presión intratorácica da lugar a una disminución de la Capacidad Residual Funcional (CFR), de la compliance y del volumen de cierre pulmonar, con un aumento de la presión en la vía aérea tanto pico como plateau. Esto produce una redistribución del flujo de las zonas poco ventiladas creando un aumento del shunt intrapulmonar y del espacio muerto que se traduce en una alteración de la relación V/Q que favorece la aparición de hipercapnia e hipoxemia.

En cuanto a la posición de antiTDL produce los cambios opuestos que favorecen la fisiología respiratoria pero que no necesariamente mejoran la oxigenación al acompañarse de una disminución del GC

Los cambios en la CRF se han cuantificado en unos 500 ml al pasar de una posición a otra, con una inclinación de 30°.

Estos cambios son bien tolerados en pacientes ASA I-II pero pueden tener trascendencia en pacientes con patología respiratoria previa, en situaciones de hipoventilación, intubación endobronquial, neumotórax y descensos del gasto cardiaco.

En general las modificaciones que se pueden observar incluyen:

- Disminución de la capacidad pulmonar funcional (CRF)
- Disminución de la compliance pulmonar
- Aumento de las Resistencias al flujo aéreo.
- Alteraciones de la relación V/Q ya alterada de por sí durante la ventilación mecánica, con aumento del shunt (aumento del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> con caídas variables de la PaO<sub>2</sub>) y del espacio muerto. Este, aumenta de modo más llamativo y hace variable el gradiente entre la presión arterial y el end-tidal de CO<sub>2</sub> ya que se suma el efecto de reabsorción del CO<sub>2</sub>.

En cuanto al tipo de gas empleado en la creación del NMP, el CO<sub>2</sub> es el gas de elección, ya que se trata de un gas de elevada solubilidad en sangre, de rápida eliminación vía pulmonar y no inflamable. Sin embargo, tras su insuflación es posible observar un aumento de la PaCO<sub>2</sub> por la absorción transperitoneal del mismo y por las alteraciones de la ventilación que se derivan de la técnica, creándose una situación de hipercapnia y acidosis.

La absorción transperitoneal de gas depende de la solubilidad del mismo, de la perfusión del peritoneo, la duración del procedimiento y el lugar de la insuflación. El momento de máxima absorción es a los 8-10 minutos del inicio estabilizándose después debido a que el propio NMP ejerce una protección (el aumento de PIA ejerce compresión sobre los vasos peritoneales impidiendo así la absorción). Al final del acto quirúrgico cuando se retira el NMP se puede volver a dar un nuevo pico de absorción al disminuir de nuevo la PIA. También se produce una mayor absorción de gas cuando la insuflación es extraperitoneal.

La intensidad de estos cambios dependerá de:

- Edad del paciente
- Grado de inclinación
- Volumen intravascular
- Patología asociada
- Efecto depresor de fco anestésicos
- Técnicas de ventilación
- Tiempo de cirugía
- Grado de PIA

### III. Otros cambios:

- A. Circulación cerebral: El aumento de la PIA durante el NMP da lugar a un aumento del flujo sanguíneo cerebral que produce un aumento de la Presión Intracraneal (PIC), efecto que se ve amplificado por el aumento de la PaCO<sub>2</sub>. Ello se debe a distintos factores:
  - Trasmisión mecánica de la PIA hacia el sistema venoso que da lugar a un aumento de la presión a nivel de la vena yugular y por tanto a una disminución del drenaje venoso cerebral.

- Trasmisión mecánica de la PIA a través de las venas lumbares que daría lugar a un aumento de la presión del LCR que a través del espacio subaracnoideo se transmitiría hasta el espacio intracraneal.
- La elevación de la PaCO<sub>2</sub> da lugar a nivel cerebral como medida de autorregulación de la perfusión cerebral, a una vasodilatación arterial que se traduce en un aumento del flujo sanguíneo cerebral y también por tanto de la PIC.
- La posición del paciente durante la intervención también es un factor a tener en cuenta, de modo que la posición de Trendelenburg contribuye al aumento de la PIC al dificultar el drenaje venoso y de LCR.

Estas alteraciones podrían desembocar en un aumento importante de la PIC que condujera al compromiso de la presión de perfusión cerebral y la aparición de zonas de hipoperfusión e isquemia, sin embargo estas alteraciones son mínimas en pacientes sanos salvo existencia previa de lesiones cerebrales, hipertensión intracraneal o incapacidad para el aumento compensador de la PAM como suele ocurrir en pacientes hipovolémicos.

- B. Intrabdominales: Si la PIA supera los 15-20 mmHg podría observarse disminución del flujo sanguíneo hepatoportal, renal y disminución de la perfusión esplácnica.
- C. Circulación en MMII: se produce un descenso del retorno venoso femoral que puede dar lugar a aumento del riesgo de TVP sobretodo en cirugías de larga duración.
- D. Cambios inmunológicos: menor respuesta inmunológica e inflamatoria que en cirugía abierta que da lugar a una menor incidencia de infecciones postoperatorias, recidivas locales y metástasis tumorales a distancia.

##### **5.- Actitud anestésica:**

- **Preanestesia**: Se debe realizar la evaluación habitual junto a otra más específica que tenga en cuenta todos los aspectos fisiopatológicos que se modifican por las características de esta técnica:
  - Patología cardiovascular: Hay que identificar aquellos pacientes con reserva coronaria disminuida, ya que el aumento de la postcarga puede dar lugar en ellos a una isquemia miocárdica; en pacientes con valvulopatías o transplantados hay que tener en cuenta que dependen más de la precarga para la buena función cardíaca.
  - Patología respiratoria: En pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica, habrá que tener en cuenta que se observará una mayor retención de CO<sub>2</sub>, así como en pacientes con disminución de la compliance o

enfermedades intersticiales. En estos casos estaría indicado realizar pruebas funcionales respiratorias para la valoración preanestésica.

- Patología digestiva: En pacientes con antecedentes de reflujo gastroesofágico, será conveniente realizar profilaxis anti H<sub>2</sub> previa a la cirugía.
- Medicación habitual: Habrá que tener en cuenta que aquellos pacientes en tratamiento con diuréticos pueden tener disminuido el volumen intravascular, lo que puede modificar el grado de respuesta compensadora ante los cambios hemodinámicos propios de la técnica. Los pacientes en tratamiento con IECAs y ARA II presentan una mala adaptación a la variación de la precarga.

- **Intraoperatorio**: La monitorización debe incluir:

- Estándar: ECG, PANI, SpO<sub>2</sub>, parámetros ventilatorios y gases anestésicos.
- Específica: SNG, SV, relajación muscular, temperatura, PEtCO<sub>2</sub>\*, presiones en la vía aérea y hemodinámica invasiva en pacientes ASA III y IV.

\*La PEtCO<sub>2</sub> puede asumirse como un sustitutivo no invasivo de la PaCO<sub>2</sub>, de manera que permite el ajuste de la ventilación-minuto para prevención y tratamiento precoz de la hipercapnia. Sin embargo hay que tener en cuenta que en pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa no existe una buena correlación, por lo que sería necesaria la canulación arterial para medición continua de la PA y realización de gasometrías frecuentes.

Además de la monitorización hay que realizar profilaxis antiemética y utilizar sistemas de calentamiento tanto corporal como de fluidos, ya que la pérdida de calor durante la laparoscopia es equiparable a la que ocurre durante la laparotomía abierta (disminución de la temperatura corporal de 0'4 °C por cada 50 litros de gas insuflado).

En cuanto a la técnica anestésica en el contexto de una cirugía laparoscópica, debemos tener en cuenta:

- Anestesia locorregional: es necesario conseguir bloqueo al menos hasta T4. Está indicada principalmente en casos de laparoscopia diagnóstica o como coadyuvante de la anestesia general para control del dolor postquirúrgico.
- Anestesia general: La anestesia general, con ventilación mecánica controlada convencional, tanto con intubación orotraqueal (IOT) como con mascarilla laríngea (ML), es la técnica anestésica más utilizada por todos los autores, por ser la forma más segura de conseguir una hiperventilación que facilite la eliminación pulmonar de CO<sub>2</sub> procedente de la absorción de este gas desde el neumoperitoneo. El objetivo, pues, principal de la ventilación mecánica en este tipo de cirugía es mantener niveles normales de PCO<sub>2</sub>.

El CO<sub>2</sub> es el producto final del metabolismo aerobio; mediante un gradiente de concentración difunde desde la célula a la sangre capilar sistémica; es transportado por la sangre hasta el lecho capilar pulmonar, donde un nuevo gradiente de concentración entre el capilar y el alveolo determina la difusión pasiva del CO<sub>2</sub> al aire alveolar y se elimina mediante la ventilación alveolar:  $VA=(VT-VD)\times FR$ . La ventilación alveolar corresponde a la fracción de la ventilación minuto relacionada con el intercambio alveolo-capilar (ventilación efectiva).

La cantidad de CO<sub>2</sub> que llega al alveolo dependerá de la cantidad de CO<sub>2</sub> producida, de la suficiencia de la sangre para el transporte de CO<sub>2</sub> y de la difusión a través de la Hb alveolar.

La concentración alveolar (PA) de un gas es la suma de su concentración inspiratoria y del cociente entre su producción y la VA. Así:

$$PACO_2 = VCO_2 / VA \times 0,863$$

En condiciones fisiológicas existe un acoplamiento entre la producción de CO<sub>2</sub> y la ventilación alveolar, siendo el aumento del CO<sub>2</sub> y la disminución del PH los principales estímulos bioquímicos del centro respiratorio. Los pacientes sometidos a anestesia general y ventilación mecánica pierden el acoplamiento  $VCO_2/VA$  obligando a modificar las condiciones ventilatorias del respirador ante las variaciones en la producción de CO<sub>2</sub>, tanto endógenas como exógenas.

El descenso del metabolismo basal inducido por los fármacos anestésicos y la hipotermia disminuyen la producción metabólica de CO<sub>2</sub>; si mantenemos los valores prefijados en el respirador hiperventilaremos al paciente originándole una hipocapnia. Por el contrario, tras la insuflación de CO<sub>2</sub> en las laparoscopias, es necesario incrementar el volumen minuto del respirador, y por lo tanto, la ventilación alveolar, para mantener la normocapnia.

Para aumentar la ventilación alveolar, si asumimos que el espacio muerto (VD), no varía durante la anestesia, bastaría con aumentar el VT o la FR, pero hay que tener en cuenta una serie de factores:

- La reabsorción del CO<sub>2</sub> insuflado no es constante.
- El VD tampoco es constante pudiendo producirse variación del espacio muerto por reducción de la CRF y la posible alteración de la V/Q.
- El espacio muerto mecánico del respirador a fijar para conseguir el aumento deseado de VA.

El espacio muerto mecánico de un aparato de anestesia está formado por todos los elementos que son capaces de comprimir volumen durante la ventilación mecánica (tubos, concertina, etc.); parte del volumen entregado por el respirador en la inspiración es comprimido en ellos (V<sub>tc</sub>) y condiciona una disminución del volumen que llega al pulmón (V<sub>t</sub> real); al descomprimirse en la espiración, este volumen junto con el que sale de los pulmones, es medido por el espirómetro (V<sub>tes</sub>) que habitualmente está colocado al final de la rama espiratoria en el interior del aparato, pasando

desapercibida la pérdida de volumen corriente y reduciendo la ventilación eficaz:

$$V_{Treal} = V_{Tes} - V_{Tc}$$

La compliance de un circuito es el parámetro que caracteriza su relación Volumen / Presión, y por tanto indica el volumen que se comprime en su interior por cada cm de H<sub>2</sub>O de aumento de presión.

El espacio muerto mecánico es variable entre los distintos aparatos de anestesia según su compliance interna, y a su vez es dependiente de la presión plateau generada durante la ventilación mecánica:  $V_{Tc} = P_{awp} \times CI$ .

**El efecto neto es que a mayor CI o a mayor presión al final de la inspiración, mayor es el volumen que queda retenido en el sistema.**

Este factor es especialmente importante en la cirugía laparoscópica ya que durante la fase de neumoperitoneo la disminución de Crs determina un aumento de Pawpt respecto de los valores basales; parte de los aumentos de la PaCO<sub>2</sub> observados durante la cirugía laparoscópica pueden ser debidos a este efecto.

En las mesas de anestesia más modernas se ha incorporado un mecanismo de compensación de la compliance interna: el aparato mide automáticamente su compliance interna y según las presiones alcanzadas durante la ventilación aumenta el volumen entregado de modo que llegue al paciente el Vc programado, es decir, no reduce la compliance interna sino que elimina el fenómeno de pérdida de VT por compresión debido a la CI. Esta compensación no modifica el volumen interno de los circuitos y por tanto no afecta a la constante de tiempo.

La adición de PEEP (para aumentar la CRF) aumenta el espacio muerto y este efecto es tanto mayor cuanto mayor es la CI del circuito; diversos estudios concluyen que en pacientes sanos la adición de niveles bajos de PEEP no produce modificaciones clínicas de importancia.

Hay que tener en cuenta que durante la inducción es conveniente evitar la insuflación gástrica y que tras la creación del NMP puede ser necesario un aumento de la ventilación alveolar en torno al 10-15% para mantener los niveles de la PaCO<sub>2</sub> dentro de la normalidad mediante:

- Aumento del volumen corriente en 12-15 ml/Kg → permite una ventilación alveolar más efectiva y previene el desarrollo de atelectasias, pero produce un aumento de la presión a nivel de la vía aérea, con riesgo de barotrauma y deterioro hemodinámico.
- Aumento de la frecuencia respiratoria → ayuda a mantener los niveles de PaCO<sub>2</sub>, pero conlleva un aumento de la ventilación del espacio muerto (aumento del shunt intrapulmonar) pero con disminución de la presión en la vía aérea (excepto en broncópatas en los que produce atrapamiento aéreo).

## **6.- Complicaciones:**

- Perioperatorias:

- Tras la creación del NMP:

- *Embolia gaseosa* (masiva o microembolia de CO<sub>2</sub>): Se trata de la complicación menos frecuente pero la más grave y la que mayor morbimortalidad comporta. Por lo general se debe al paso de gas a la circulación venosa por inyección accidental durante la creación del NMP (embolia masiva) aunque también puede deberse a un paso lento pero progresivo de gas desde el abdomen a los vasos por excesiva PIA (microembolia gaseosa).

Un factor que facilita la aparición de esta complicación es la diferencia de altura a la que se encuentran el corazón respecto del vaso abierto por el que pasa el gas, de modo que si este último está más alto que el corazón el riesgo es mayor (como ocurre en pacientes en posición de Trendelenburg). Igualmente se ha visto que es más frecuente en pacientes con laparotomías previas.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de fallo ventricular derecho con caída del Gc, cianosis en esclavina, ingurgitación yugular, arritmias, alteraciones del ECG con BCRDHH, caída brusca del EtCO<sub>2</sub> aunque puede elevarse inicialmente y elevación de la PAP de hasta 13 mmHg.

El diagnóstico inicial se puede hacer a partir de la curva de capnografía, en la que se observará un descenso de la concentración de CO<sub>2</sub> al final de la espiración que se mantiene en el tiempo debido a que al pasar el gas rápidamente a la circulación pulmonar produce una obstrucción arterio-capilar. El diagnóstico definitivo se realiza mediante técnicas específicas como doppler precordial (contenido de gas intravascular mayor de 2 ml) o transesofágico (contenido de gas intravascular mayor de 0'05 ml).

El tratamiento consiste en el cese de la insuflación, aporte de oxígeno al 100%, posición de trendelenburg más decúbito lateral izquierdo, medidas de soporte ventricular y aspiración del gas mediante catéter venoso central.

La morbimortalidad de la embolia gaseosa depende de la cantidad de gas en el sistema venoso y de la velocidad a la que se insufló.

- *Hipercapnia*: las causas de hipercapnia durante la cirugía laparoscópica son múltiples, como absorción transperitoneal del CO<sub>2</sub> insuflado, hipoventilación pulmonar por los cambios fisiopatológicos propios de la técnica, etc.
- *Neumotorax/Neumomediastino*: se producen por paso del gas insuflado a nivel abdominal hacia cavidad pleural y mediastino. Lo más frecuente es que ocurra a baja presión, de forma progresiva y subclínica, pudiéndose controlar mediante la aplicación de PEEP, que aumentará las presiones

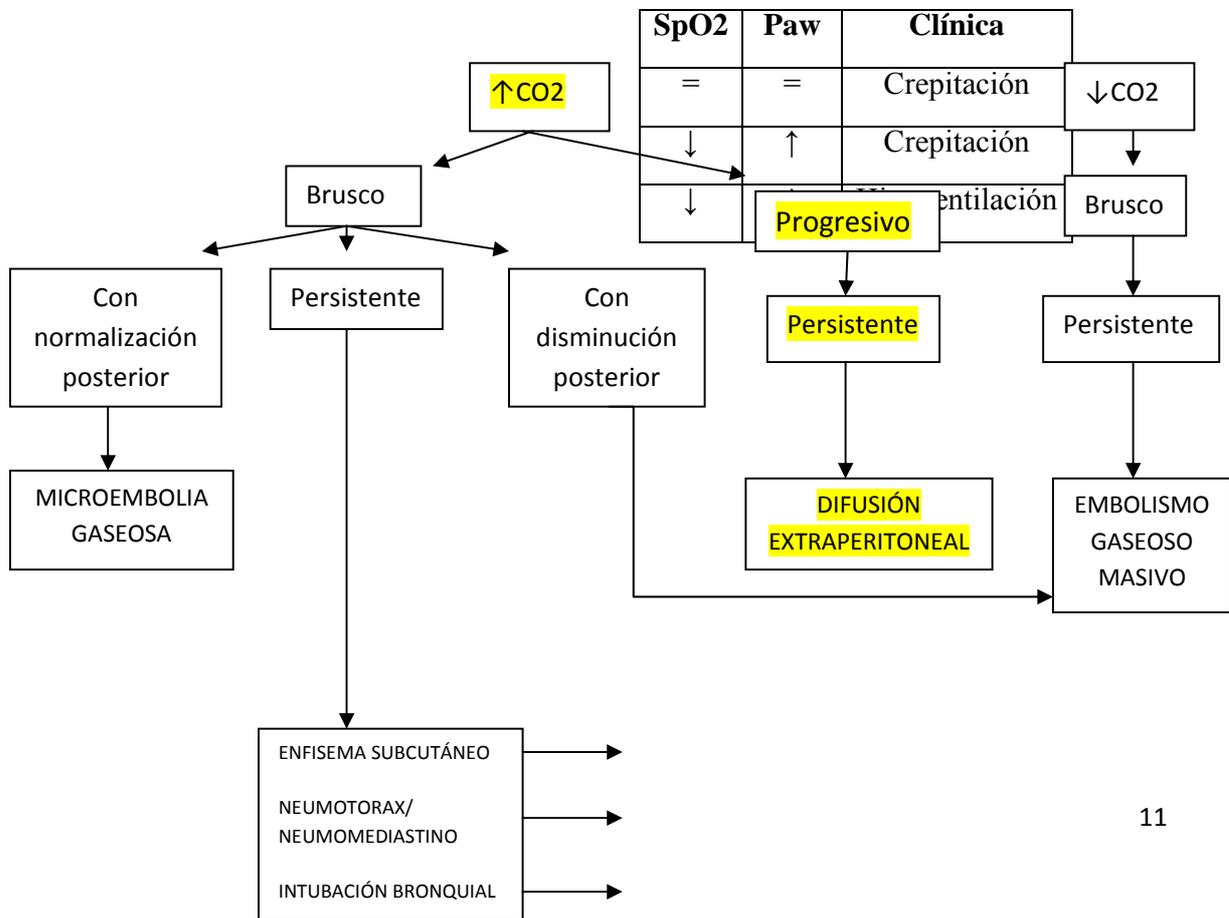
intratorácicas e impedirá así el mayor paso de gas. Sin embargo, si se deben a barotrauma o son de origen quirúrgico, hay que drenarlos y no utilizar PEEP. Clínicamente se caracterizan por un aumento progresivo y mantenido de la EtCO<sub>2</sub>, disminución de la SpO<sub>2</sub>, aumento de las presiones en la vía aérea, hipoventilación y crepitación.

- *Enfisema subcutáneo*: si en el momento de la insuflación de gas, la aguja de Veress no está bien introducida en la cavidad peritoneal, puede haber paso de CO<sub>2</sub> hacia tejido celular subcutáneo. Clínicamente se caracteriza por hipercapnia brusca y mantenida con SpO<sub>2</sub> y presiones en la vía aérea normales y crepitación. Si se asocia a neumotórax o neumomediastino puede ser muy grave.

- Postoperatorias:

- Náuseas/Vómitos.
- Otras: dolor de hombros, hernia umbilical, hernia de Richter, dolor postquirúrgico...

En nuestro caso nos encontramos un paciente que tras insuflación de CO<sub>2</sub> presenta una hipercapnia progresiva y mantenida así que teniendo en cuenta el siguiente algoritmo de diagnóstico diferencial:



Pero además en nuestro paciente debemos tener en cuenta que estamos realizando una ventilación mecánica de tipo bajos flujos, por lo que como otras posibles etiologías de la hipercapnia debemos tener en cuenta:

### ***Factores etiológicos de aumento de la $PEtCO_2$ :***

1. Aumento del metabolismo del  $CO_2$  en:
  - a. Fiebre.
  - b. Hipertermia maligna.
  - c. Hipertiroidismo.
  - d. Epilepsia.
  - e. Reperusión de órganos.
  - f. Liberación del torniquete.
  - g. Aporte exógeno:
    - Bicarbonato sódico.
    - Laparoscopia.
    - Reinalación de  $CO_2$ .
  - h. Embolismo venoso de  $CO_2$ .
2. Perfusión pulmonar:
  - a. Aumento de la PA.
  - b. Aumento del Gc.
3. Ventilación alveolar:
  - a. **Hipoventilación.**
  - b. Intubación bronquial.
  - c. Obstrucción parcial de la vía aérea (no corregida).
4. Problemas técnicos:
  - a. Cal sodada agotada.
  - b. **Flujo de gas fresco escaso.**
  - c. Fugas mantenidas en el circuito.
  - d. **Fallo del respirador.**
  - e. Fallo de las válvulas.

### ***Etiología de la Hipercapnia según la relación $EtCO_2$ /Tiempo:***

1. Incremento gradual:

- a. **Disminución de la Ventilación/Minuto** (fuga mantenida, disminución de gas fresco...)
- b. Aumento de la producción metabólica de CO<sub>2</sub> (hipertermia, hipertiroidismo...)
- c. **Absorción exógena de CO<sub>2</sub>** (laparoscopia...)

2. Incremento gradual de la EtCO<sub>2</sub> y de la línea de base del capnograma: se trataría de una reinhalación de CO<sub>2</sub> que puede deberse a:

- a. Mal funcionamiento de las válvulas respiratorias: si la válvula espiratoria de un circuito cerrado es incompetente, en la fase inspiratoria se mezclan en la pieza en Y (zona del capnógrafo) gas libre de CO<sub>2</sub> (rama inspiratoria) con gas rico en CO<sub>2</sub> (rama espiratoria), elevándose la concentración inspiratoria de CO<sub>2</sub> de manera constante durante el periodo inspiratorio.

Si la válvula inspiratoria es incompetente el gas rico en CO<sub>2</sub> de la espiración contamina la rama inspiratoria. Así durante la inspiración por la pieza en Y primero retorna el gas rico en CO<sub>2</sub> y posteriormente el libre en CO<sub>2</sub> por lo que el reflejo capnográfico es una prolongación de la caída inspiratoria de la fase 0 con la línea de base en principio elevada que terminaría en 0 si no fuese por la irrupción del siguiente capnograma.

- b. Agotamiento de la cal sodada: se trata de un compuesto químico absorbedor de CO<sub>2</sub>. La cal sodada reacciona químicamente con el CO<sub>2</sub> transformándolo en otros compuestos que se eliminan al exterior para evitar la reinhalación del CO<sub>2</sub> espirado durante la ventilación mecánica. Así durante su uso puede llegar un momento en que se agote el compuesto químico o se altere no pudiendo cumplir adecuadamente su función, permaneciendo el CO<sub>2</sub> en el circuito y por tanto pudiendo ser reinhalado por el paciente. Para ello es importante tener en cuenta las necesidades de recambio del canister.
- c. Ausencia de flujo a través del absorbedor de CO<sub>2</sub> en circuitos cerrados y semicerrados.
- d. **Flujo de gas fresco insuficiente con volúmenes corrientes bajos** y tiempo espiratorio corto.

3. Incremento súbito:

- a. Administración de bolus de bicarbonato sódico.
- b. Liberación de un torniquete o clamp quirúrgico.
- c. En cirugía laparoscópica si además el aumento es transitorio embolismo venoso.
- d. Si además se observa un aumento brusco de la línea de base del capnograma: contaminación por H<sub>2</sub>O, mucosidades u otras sustancias que modifican el funcionamiento del sistema de inferrojos del capnógrafo.

Luego realmente en nuestro caso la causa de la alteración de la EtCO<sub>2</sub> podría deberse a un sumatorio de todos estos factores.

# **Anestesia con bajos flujos**

## **DEFINICION**

Se define Anestesia con bajos flujos cuando el FGF es netamente inferior a la ventilación minuto.

Según el FGF se puede distinguir varios modos de empleo:

***FGF elevado (circuito semicerrado)*** Supera los 2-4 l/min en el adulto y es inferior o igual a la ventilación minuto. Se utiliza al comienzo y al final de la anestesia; la mezcla de gases frescos y la que circula dentro del aparato y se administra al paciente, tienen una composición muy parecida

***Anestesia de bajo flujo (circuito casi cerrado)***: FGF de 1-2 l/min. Superior todavía al volumen de gases consumidos, pero netamente inferior a la ventilación minuto.

En estos dos primeros casos el sistema es excedentario, la entrada de gases frescos es superior a la captación; de ahí la necesidad de que salgan los gases excedentes.

***Anestesia con Flujo mínimo (circuito cerrado)***: FGF entre 0,2-0,6 l/min y corresponde a la captación de gases por el paciente. El sistema está en equilibrio

## **ASPECTOS DETERMINANTES DE LOS BAJOS FLUJOS**

. Cuando se decide el manejo de una anestesia con bajos flujos, se deben considerar varios aspectos:

Consumo basal de O<sub>2</sub>

Características técnicas del circuito.

Anestésico volátil que se va a utilizar y algunos aspectos de la captación de los anestésicos volátiles.

## **Consumo basal de Oxígeno**

El O<sub>2</sub> es consumido continuamente por el paciente según su metabolismo. Durante la anestesia general podemos considerar que el consumo de O<sub>2</sub> es prácticamente constante, salvo situaciones de hipercatabolismo, y se mantiene dentro de unos valores que pueden calcularse según la fórmula de Brody:

$$VO_2 = 10 \times \text{peso corporal elevado a } 3/4$$

De forma práctica, el consumo de O<sub>2</sub> es aproximadamente de 3,5 ml/kg/min, es decir, unos 300 ml/min para un adulto. El FGF debe aportar al circuito circular, como mínimo, este volumen de O<sub>2</sub>.

## **Características técnicas del circuito.**

Los circuitos anestésicos adecuados para la anestesia con bajos flujos son los circuitos circulares; la presencia de válvulas unidireccionales y de un absorbedor de CO<sub>2</sub> (cal sodada) permite el reciclado de los gases espirados. La eliminación del CO<sub>2</sub> puede ser exclusivamente por la cal sodada (c.cerrado), o bien, producirse de forma mixta por el lavado del FGF y parte por la cal sodada (c. semicerrado).

Las características funcionales de estos equipos que influyen en la técnica de bajos flujos son:

### Volumen interno del circuito. Cte de tiempo

El volumen total de un circuito circular es determinante de la velocidad con la que se mezclan los gases frescos con el gas espirado, es decir, la velocidad con la que se alcanza una composición estable del gas inspirado cuando se modifica la composición del gas fresco. Este proceso es exponencial (disminución de la velocidad inicial a medida que avanza el proceso) y la cte de tiempo (CT) el indicador de esta velocidad.

En función de las ecuaciones que rigen los procesos exponenciales, una CT equivale al tiempo necesario para que transcurra el 66,3% del proceso.

Un elevado volumen interno supone una elevada CT(circuitos lentos) y viceversa(circuitos rápido)

En los circuitos circulares el tiempo que tarde en producirse una variación es superior al calculado cuando el gas ajustado está siendo captado por el pulmón en ese momento.

Para acelerar los procesos cuando se utiliza un circuito circular, la solución es subir transitoriamente el FGF; esto se recomienda siempre al principio y al final de la anestesia.

El volumen interno del circuito afecta también a la temperatura y al grado de humedad a mayor volumen, mayor enfriamiento y menor humedad, pues el agua se deposita sobre las paredes del circuito.

### Compliance Interna

El aumento de presión que se produce en ventilación mecánica durante la inspiración, comprime dentro del circuito parte del volumen corriente insuflado que, por lo tanto, no llega a los pulmones pero que al descomprimirse en la espiración, es medido por el espirómetro junto con el que sale de los pulmones, pasando desapercibida la pérdida de volumen corriente.

La compliance interna es el parámetro que caracteriza su relación Volumen/presión e indica el volumen que se comprime en su interior por cada cm de H<sub>2</sub>O. Así, a mayor compliance interna (mayor presión al final de la inspiración) mayor es el volumen que queda retenido en el sistema y no es entregado al paciente. A mayor volumen interno, mayor compliance interna.

En el caso de pacientes pediátricos el efecto de pérdida de volumen por compresión es muy notable, ya que las presiones teleinspiratorias son mucho más altas y los volúmenes ajustados muchísimo más bajos, pudiendo producir fácilmente hipoventilación. Lo mismo ocurriría con paciente con disminución de la Compliance torácica o pulmonar, como es el caso de la cirugía laparoscópica.

Las mesas de anestesia más modernas incorporan un mecanismo de compensación de la compliance interna. El aparato mide automáticamente su compliance interna, y según las presiones alcanzadas, aumenta el volumen entregado, de modo que llegue al paciente el volumen corriente programado. Esta compensación tiene sus limitaciones. y además, no afecta al volumen interno del aparato ni a la CT. Durante una presión elevada, la máquina calcularía un volumen de compensación incorrectamente elevado, y cuando existan fugas podría producirse una hipoventilación. Para solucionar este problema, las máquinas realizan siempre una compensación fija, independiente de la presión del sistema (presión fija de 20 cm de H<sub>2</sub>O).

Este método de compensación es aceptable solo para pacientes sin patología pulmonar.

### Resistencia del circuito

Es la presión mínima que permite la circulación de un flujo determinado de gas. Depende del número, calibre interno y disposición de los elementos del sistema, así como del FGF en relación al grado de apertura de la válvula de liberación de gases excedentes (APL).

Si la resistencia a la espiración es alta se producirá atrapamiento de gas (Auto-PEEP). La resistencia inspiratoria debe ser lo más baja posible, para minimizar el trabajo respiratorio durante la ventilación espontánea.

### Impermeabilidad del circuito

Los sistemas anestésicos, cuando se presurizan a un cierto nivel, no son perfectamente estancos, debido al gran número de elementos que comportan. Las fuentes habituales de fuga son el neumotaponamiento del TET, las conexiones y la válvula APL. En ventilación controlada el débito de la fuga aumenta por efecto de la presión positiva y todavía más en pacientes con baja compliance, alta resistencia o en niños, puesto que las presiones inspiratorias desarrolladas son muy superiores.

La norma Europea prN740 exige que la fuga a través de la válvula APL, cuando está completamente cerrada no supere los 50ml/min.

Las fugas tienen mayor importancia clínica en los circuitos circulares, cuando se reduce el FGF.

### Composición de la mezcla de gas circulante

Puede ser idéntica a la de la mezcla gaseosa entregada por el sistema de aporte de gases frescos o notablemente diferente. Cinco son los factores que intervienen en su composición:

Flujo y composición del gas fresco.

Reinhalación.

Absorción de los anestésicos inhalatorios por los elementos de caucho o plástico del sistema.

Fugas.

Entrada de aire ambiente en ventilación espontánea.

De todos, los más importantes son el FGF y la reinalación. A mayor FGF menor reinalación y viceversa.

El efecto de la composición del FGF es muy importante cuando se utiliza N<sub>2</sub>O.

Mientras que el consumo de O<sub>2</sub> se mantiene relativamente cte a lo largo de la anestesia, de forma que se puede administrar un FGF muy próximo al consumo de O<sub>2</sub>, la captación del N<sub>2</sub>O sigue una forma exponencial decreciente, por lo que, si se mantiene la concentración inicial de este gas, al reducirse la captación, se incrementará progresivamente su concentración en la mezcla de gases y se reducirá la FiO<sub>2</sub>. Este fenómeno será tanto más importante cuanto menor sea el FGF. Así, tras el inicio de la ventilación con bajos flujos se deberá reducir progresivamente la FiN<sub>2</sub>O para evitar

mezclas hipóxicas o, como alternativa, comenzar la anestesia con flujos altos (lo que, además, permite la desnitrógenación del sistema) y no reducirlos hasta haber alcanzado un nivel elevado de saturación del organismo por N<sub>2</sub>O.

La causa más frecuente que hace variar la composición prevista del gas inspirado son las fugas. La mayoría de los nuevos aparatos, al ser encendidos, se autochequean para detectar fugas y advierten cuándo éstas son de una magnitud que alterarían la composición del gas inspirado.

#### Eficacia del Circuito: coeficiente de utilización del gas fresco

Es la relación entre el volumen de gas fresco que entra en los pulmones respecto del volumen total de gas fresco que entra en el circuito.

En un circuito ideal, el coeficiente sería siempre igual a 1, pero con los circuitos circulares, parte del FGF se escapa a la atmósfera sin haber pasado por los pulmones.

Los factores que afectan a la eficacia del circuito son el punto de entrada de FGF y la colocación y funcionamiento de la válvula APL.

La eficacia depende de la magnitud del FGF. A menor eficacia, mayor tiene que ser el FGF respecto del volumen minuto, para eliminar totalmente la reinhalación. La eficacia del circuito determina el FGF mínimo a utilizar en un aparato

### Absorbedores de CO<sub>2</sub>

Son compuestos químicos a base de hidróxidos (cal sodada e hidróxido de bario). La absorción del CO<sub>2</sub> se consigue aplicando el principio de neutralización de un ácido por una base. Esta reacción es exotérmica. Los gases que atraviesan el absorbente salen desprovistos de CO<sub>2</sub> y acondicionados (calientes y húmedos) para llegar hasta el paciente. Un indicador (etil violeta) cambia de color progresivamente a medida que se agota la capacidad de absorción de CO<sub>2</sub>. Indica el agotamiento de la cal y no el porcentaje de CO<sub>2</sub> que la atraviesa sin ser absorbido. Sólo la detección por el capnógrafo de cierto nivel de CO<sub>2</sub> inspirado es el signo inequívoco de agotamiento de la cal.

Presentan como ventaja principal la preservación del calor y la humedad, pero también una serie de inconvenientes:

---Producción de CO:

: Los absorbedores completamente secos producen CO cuando se exponen a los agentes halogenados siendo proporcional a la concentración del anestésico administrado. El halotano y el sevoflurano son considerados como poco o no productores de CO. La humidificación del absorbedor reduce drásticamente la producción de CO. Este, aumenta con la temperatura del absorbedor y es mayor con la cal baritada que con la cal sodada.

Cuando se utilizan absorbedores de CO<sub>2</sub> se recomienda usar un FGF no mayor de 5 L/min (salvo en casos necesarios) ya que el FGF alto disminuye la cantidad de agua generada por el proceso químico de absorción del CO<sub>2</sub>

---El Sevoflurano, al interactuar con los absorbedores de CO<sub>2</sub> se degrada en varios productos, entre ellos, el compuesto A, que se ha demostrado nefro y hepatotóxico en animales

### **Captación de los anestésicos volátiles**

La PA de un agente anestésico inhalatorio es un reflejo fiel de su presión parcial a nivel cerebral, y viene determinada por la entrada de gas en el alveolo menos la captación de éste desde el alveolo a la sangre arterial

La cantidad de gas que entra en el alveolo depende de:

- Presión inspiratoria
- Ventilación alveolar
- Características del sistema anestésico de ventilación

La captación del agente anestésico depende de:

- Solubilidad
- GC
- Gradiente de presión alveolo-arterial.

### *PRESION INSPIRATORIA*

La administración inicial de un  $P_i$  alta de anestésico (sobrepresión) acelera la inducción, compensa el efecto de la captación y consigue un incremento rápido de la PA. Con el tiempo la  $P_i$  debe reducirse para ajustarse a la reducción de la captación y mantener una PA cte y óptima. Representaría el equivalente a la administración de un bolo endovenoso.

### *VENTILACION ALVEOLAR*

La VA aumentada, al igual que la  $P_i$ , promueve una mayor entrada de gas anestésico, lo que contrarresta su captación por la sangre; El efecto neto es un mayor aumento de la PA y por tanto en la inducción de la anestesia.

Cuando con ventilación contralada provocamos una hiperventilación, corremos el riesgo de una sobredosis porque al aumento de la PA se le añade una captación disminuida por disminución del GC secundario a la disminución del RV.

La hipoventilación tiene el efecto contrario enlenteciendo la inducción.

### *CARACTERISTICAS DEL SISTEMA ANESTESICO DE VENTILACION*

Las características del sistema de ventilación que ejercen alguna influencia sobre la velocidad de aumento de PA son:

---Volumen del sistema: actúa como amortiguador disminuyendo la PA.

---FGF: Una entrada alta de gas fresco elimina el efecto anterior

Cuando se administra un porcentaje de anestésico en un circuito, lo que se introduce son ml de vapor saturado de anestésico por 100 ml de gas fresco

La concentración de anestésico inspirada en el circuito depende de la cantidad de anestésico proporcionado en forma de gas fresco y de la cantidad espirada reinhalada.

---Solubilidad de los anestésicos inhalatorios en los componentes de goma o plástico del circuito :disminuye inicialmente la velocidad de aumento de la PA y en la educación de la anestesia ,la velocidad a la que disminuye la PA.

### *SOLUBILIDAD*

Es el factor principal que dirige la evolución de la concentración alveolar en relación con la concentración inspirada en función del tiempo.

Viene determinada por los coeficientes de partición sangre/gas y tejido/sangre. El primero determina la velocidad de aumento de la PA y el segundo el tiempo necesario para el equilibrio del tejido con la Pa. A menor solubilidad, mayor rapidez en la inducción y educación de la anestesia

Se pueden distinguir tres grupos:

1)- Poco solubles: Sevoflurano, Desflurano y Protoxido, con coeficiente de partición Sangre/gas menor de 1

2)- Solubilidad media: Isoflurano, enflurano y halotano.

3)- Muy solubles: Metoxiflurano.

Los nuevos anestésicos halogenados se utilizan a concentraciones altas debido a su débil potencia anestésica, lo que genera consumos importante de los mismos; esto no genera un

coste suplementario importante, siempre y cuando se utilice un circuito anestésico con reinhalación y un flujo pequeño de gas fresco.

### *GASTO CARDIACO*

El GC influye en el transporte de más o menos anestésico desde el alveolo.

Un GC aumentado resulta en una captación mas rápida de modo que la velocidad de inducción está disminuida y viceversa.

Un shunt D-I intracardiaco o intrapulmonar disminuye la velocidad de inducción de la anestesia por el efecto dilucional que produce la sangre del shunt que no contiene anestésico.

### *GRADIENTE DE PRESION ALVEOLO-VENOSO*

Refleja la captación tisular del anestésico. Los factores que determinan la captación tisular son los mismos que a nivel pulmonar(solubilidad en el tejido, flujo sanguíneo tisular y diferencia entre la presión parcial en sangre y en tejido)

La captación a nivel de los cuatro grandes grupos de tejidos es diferente. La suma algebraica de todos determina la diferencia entre la presión alveolar y la de la sangre venosa, y por tanto, la extracción global.

## **UTILIZACION DEL CIRCUITO CIRCULAR CON BAJOS FLUJOS**

Para inducir la anestesia se comienza con un FGF elevado, sobre todo si incluye el aporte de N<sub>2</sub>O;esto permite una desnitrogenación acelerada y un aumento muy rápido de la concentración de vapor anestésico inhalado

Al comenzar la fase de mantenimiento se disminuye el FGF. Durante la misma conviene controlar la FiO<sub>2</sub> (Flujo de entrada de O<sub>2</sub>),la profundidad de la anestesia(Flujo de vapor anestésico) y la constancia de los gases contenidos en el circuito(Aporte de N<sub>2</sub>O,O<sub>2</sub> y aire).Esto último depende del tipo de ventilador(régimen de presiones y cambio de volumen del dispositivo del ventilador).

Si durante la fase de mantenimiento es necesario cambiar rápidamente la concentración de alguno de los componentes de la mezcla gaseosa, habrá que aumentar transitoriamente el flujo de gases frescos. Esto es lo que sucede cuando varía bruscamente la profundidad de la anestesia, se produce una hipoxia o sobreviene cualquier otro incidente imprevisto que repercute en las funciones vitales. Durante la fase de mantenimiento conviene también purgar el sistema cada 30-60 min, para eliminar el nitrógeno, el monóxido de carbono y demás gases que se vayan acumulando .

Al final de la anestesia se vuelve a suministrar un FGF elevado con el objeto de acelerar la eliminación de N<sub>2</sub>O y/o del vapor anestésico. Aquí se corre el peligro de administrar una mezcla hipóxica, ya que cuando el N<sub>2</sub>O pasa al aveolo, la FiO<sub>2</sub> es tanto menor que la concentración de O<sub>2</sub> en los gases frescos ,cuanto menor es el flujo de éstos.

Si se mantiene un FGF reducido y simplemente se interrumpe la administración de N<sub>2</sub>O o vapor anestésico se puede retrasar el despertar, a no ser que se interrumpa durante la intervención, con lo que se corre el riesgo de un despertar prematuro

## **MONITORIZACION DE LA ANESTESIA CON BAJOS FLUJOS**

Ciertas particularidades de la anestesia con bajos flujos poseen una especial relevancia con respecto a la seguridad del paciente:

-----Cuando el volumen almacenado en el circuito es inferior al extraído por la captación total individual o por las fugas, se produce una alteración de la ventilación .

-----La diferencia entre la concentración de O<sub>2</sub> del FGF y la del circuito aumenta con la reducción del FGF. La concentración de O<sub>2</sub> se modifica continuamente durante el transcurso de los bajos flujos y resulta muy afectada por la captación individual del O<sub>2</sub>.

-----La diferencia entre la concentración de anestésicos del FGF y del circuito aumenta en relación con la magnitud de la reducción del FGF.

Por lo tanto, para la administración segura de los bajos flujos se debe utilizar la siguiente monitorización:

----**Presión de vías respiratorias:** detecta alteraciones en la entrada de FGF, obstrucciones en el sistema, fugas y desconexiones, defectos en las válvulas de escape y espiratoria y obstrucción del sistema anticontaminación.

----**Volúmetro, espirómetro o flujómetro:** para medir VT, VE (Volumen minuto), flujo gaseoso inspiratorio y espiratorio y FR.

----**FiO<sub>2</sub>:** permite detectar mezclas hipóxicas, pero no garantiza una adecuada oxigenación arterial, pues no revela nada acerca de la concentración espirada de O<sub>2</sub>. Sólo un sensor de respuesta rápida puede medir el O<sub>2</sub> respiración a respiración y mostrar las variaciones inspiratorias y espiratorias. Los analizadores rápidos de O<sub>2</sub> ofrecen una curva de la concentración de O<sub>2</sub> respecto al tiempo denominada **oxigrama**. El O<sub>2</sub> tele-espiratorio medido se corresponde de manera cercana con el O<sub>2</sub> alveolar, y con el nivel arterial de O<sub>2</sub>(PaO<sub>2</sub>). Generalmente el EtO<sub>2</sub> es 4-6 mm Hg más alto que el valor arterial, sin embargo en un paciente con enfermedad pulmonar puede ser mucho mayor, por las desigualdades V/Q:

Aumento V/Q(EM): Aumenta EtO<sub>2</sub> y la Dif alveolo-arterial de O<sub>2</sub>(A-aDO<sub>2</sub>).

Disminución V/Q(Shunt): Disminuye el EtO<sub>2</sub> y aumentará mucho mas la A-aDO<sub>2</sub>.

Las variaciones en el GC y en la captación de O<sub>2</sub> pulmonar se reflejan en un cambio rápido en el EtO<sub>2</sub> y un cambio pequeño en el EtCO<sub>2</sub>. Esto es debido a que, en contraste con el gran acúmulo de CO<sub>2</sub> en el organismo que amortigua cualquier cambio brusco, la reserva total de O<sub>2</sub> del organismo es pequeña (alrededor de 1 l), incapaz de amortiguar los cambios; de ahí, la alta sensibilidad del oxigrama para la detección precoz de eventos en relación con la seguridad (Hiper e hipoventilación, mezclas hipoxicas, desconexión).

----- **Gases anestésicos:**

La monitorización de los gases anestésicos controla la profundidad anestésica. Esta se ajusta por la CAM (Concentración alveolar mínima requerida para abolir la respuesta a la incisión quirúrgica del 50% de los pacientes). Clínicamente, es necesario establecer una CAM de 1,2-1,3 para impedir el movimiento el 95% de los pacientes.

La CAM es un indicador de la concentración administrada del agente anestésico, se expresa como volúmenes por ciento ,y equivale a la presión parcial del anestésico en el cerebro. La fracción tele-espiratoria hace referencia a la fCAM alcanzada

Para el manejo de los anestésicos inhalatorios en un circuito circular deben considerarse las siguientes concentraciones:

**Fracción del Vaporizador (FV):**concentración del anestésico inhalatorio, en volumen porcentual, procedente del vaporizador que entra al circuito con el FGF. Es la concentración que marca el dial del vaporizador-

**Fracción inspiratoria (Fi):**Concentración del anestésico inhalatorio, en volumen porcentual, que es inspirado por el paciente. Permite valorar las diferencias entre lo asignado en el dial del vaporizador y el valor real que inspira el paciente. Las diferencias se deben al proceso de equilibrio de concentraciones en el circuito y a la farmacocinética de los gases anestésicos.

**Fracción alveolar (FA):** Concentración del anestésico inhalatorio, en volumen porcentual, al final de la espiración. Su valor es una estimación de la concentración alveolar del anestésico, lo cual expresa su CAM

La monitorización continua de los gases anestésicos aporta una serie de beneficios en la práctica clínica diaria:

----- Detecta sobredosis inadvertidas del agente, ya sea por mal funcionamiento del vaporizador o por error humano, lo que es importante debido al estrecho margen terapéutico de los halogenados.

----- Precisa el tiempo en que se alcanza la CAM y el ajuste de la concentración end-tidal deseada. En un circuito circular, el paciente respira una mezcla de gas fresco y de gas espirado, y solamente el FGF atraviesa el vaporizador antes de llegar al circuito del paciente.Por tanto, la única forma de conocer la cantidad de agente que llega al paciente es gracias a su monitorización continua e instantánea. Además, si modificamos la composición de la mezcla gaseosa transportadora también se modifica la cantidad de agente halogenado proporcionado por el vaporizador.

Este tipo de monitorización es imprescindible cuando se utilizan aparatos de anestesia con circuito circular, sobre todo si se ajustan bajos o mínimos flujos. Asegurar que la concentración administrada es la deseada es imprescindible con bajos flujos de gas fresco. En este caso el equilibrio se alcanza muy lentamente y durante cierto tiempo( tres veces la cte de tiempo del circuito) se produce una gran discrepancia entre lo indicado en el vaporizador y la concentración del agente anestésico inspirado.

-----Permite observar los principios cinéticos de la anestesia inhalatoria: concentración del agente inspirada determinada por el FGF, concentración del agente seleccionada en el vaporizador y captación y distribución del agente por el paciente.

La monitorización estándar, ECG, PA, Pulsioximetría y Capnografía constituyen monitorización de seguridad sin relación con el FGF.

La capnografía proporciona una información continua y completa sobre el paciente y el funcionamiento del aparato, independientemente del FGF elegido y de la Cte de tiempo del circuito. Las alteraciones de la ventilación serán identificadas de modo más rápido e inmediato por medio de la monitorización continua de la presión inspiratoria y del volumen ventilatorio. La FiCO<sub>2</sub> nos informa del grado de agotamiento del absorbedor y la FetCO<sub>2</sub> valora la ventilación alveolar y el grado de producción y eliminación del CO<sub>2</sub>.

## **VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA ANESTESIA CON BAJOS FLUJOS**

Las ventajas son tanto más evidentes cuánto menor es el flujo de gases frescos.

*Económicas:* El ahorro de N<sub>2</sub>O y de anestésico halogenado es tanto mayor cuánto mas se prolonga la anestesia; no se ahorra al principio ni al final de la anestesia, cuándo se necesitan flujos mas elevados.

*Ecológicas:* La disminución de la contaminación es proporcional a la de FGF; se da por supuesta la estanqueidad de la unión entre el circuito y el paciente.

*Calentamiento y humidificación* de la mezcla gaseosa: mucho más eficaz si el absorbedor se localiza en el segmento inspiratorio, cerca del paciente, si el FGF es muy reducido y si la anestesia se prolonga.

*Estimula la autoformación:* El anestesiólogo tiene bajo su control un laboratorio de función cardiovascular y respiratoria a la cabeza de la mesa operatoria.

Los inconvenientes son numerosos pero cuentan menos que las ventajas:

--- Es un *sistema anestésico complejo, voluminoso y caro*. Ello es causa de averías, fugas, obstrucciones y desconexiones (tiene unas 10 conexiones) lo que obliga a incluir dispositivos para su detección.

--- Precisa de *flujómetros y vaporizadores muy exactos* para FGF más bien reducidos; además, los vaporizadores deben de poder suministrar concentraciones de vapor muy altas.

--- *Cte de tiempo muy elevada*: por lo que la composición de la mezcla gaseosa cambia lentamente en relación con la de la mezcla de gases frescos. Cuánto menor es el FGF, más difiere la mezcla gaseosa administrada, lo que obliga a utilizar analizadores de O<sub>2</sub> y gas anestésico.

--- *Elevada Compliance*: determina una pérdida de volumen corriente durante la ventilación controlada; por ello no conviene utilizar este tipo de circuito en pacientes que requieren presiones de insuflación muy altas.

--- Se precisa una *adecuada preparación* para su utilización

## **CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA CON BAJOS FLUJOS**

La anestesia general con bajos flujos no está indicada en los siguientes casos:

- Anestésias generales de corta duración con mascarilla.
- Técnicas que no garanticen el neumotaponamiento de las vías aéreas (broncoscopio rígido).
- Aparatos y equipos técnicamente limitados y/o con monitorización insuficiente.
- Determinadas patologías (coma diabético, hepático, etílico, obstrucción intestinal) en las que se acumulan metabolitos volátiles y el pulmón sirve como órgano de eliminación. En estos casos los bajos flujos deben hacerse con precaución para facilitar la eliminación de estas sustancias por el pulmón.
- Contraindicaciones absolutas serían: Intoxicación por humo o gases, hipertermia maligna, sepsis y broncoespasmo grave agudo.

La mascarilla laríngea correctamente colocada, por su elevada estanqueidad, permite la administración de anestésicos generales con bajos flujos sin problemas; Los tubos endotraqueales sin balón en la anestesia pediátrica tampoco impiden que se puedan

realizar bajos flujos si se elige el tubo adecuado, ya que la captación total de gases en el lactante y niño pequeño es muy baja.

# ¿Qué datos nos aportan los parámetros del BIS en este caso?

## ¿Qué es el BIS?

Conjunto de subparámetros extraídos del EEG y modulados para correlacionarse de forma óptima con la concentración de hipnótico administrado y con las respuestas clínicas asociadas con hipnosis

En 1996 La Food and Drug Administration (FDA) aprobó el BIS como una medida de los efectos hipnóticos de fármacos anestésicos y sedantes y ha ido incrementándose su uso en la práctica anestésica diaria; sin embargo se han descrito cambios paradójicos y registros inexactos del mismo, bien por alteraciones EEG subyacentes o por defectos de fabricación y diseño de los monitores.

## EEG en Anestesia y Reanimación

En Anestesiología y Reanimación hay varios aspectos en los cuales la monitorización del EEG puede tener un papel importante:

1)-Cambios del trazado respecto al registro basal o del trazado en lado contralateral durante intervenciones de cirugía vascular

2)- Detección precoz de la posibilidad de déficits neurológicos tras circulación extracorpórea,

3)- Detección de hipoxia o situaciones de isquemia

4)-Control del efecto de fármacos empleados con un fin determinado (coma barbitúrico)

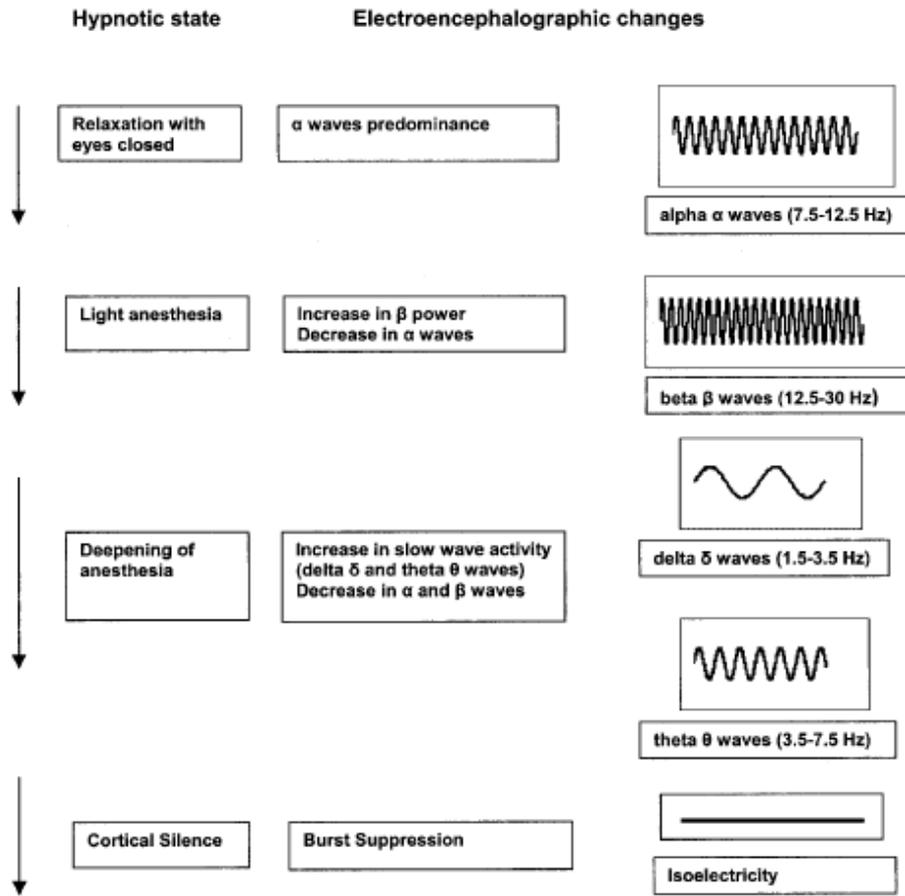
5)- Medición del efecto farmacológico de los anestésicos para controlar el nivel de la profundidad del estado anestésico

La señal del EEG se caracteriza por la presencia de trenes de ondas con diferentes frecuencia, fase y amplitud.

Tradicionalmente las ondas se clasifican según las frecuencias que predominan, agrupándose éstas de acuerdo a lo descrito en la tabla siguiente:

Nombre	Frecuencias (Hz)
$\beta$	13-30
$\alpha$	8-13
$\theta$	4-7
$\delta$	<

Los cambios que ocurren en el EEG durante los diferentes niveles de profundidad del estado anestésico son los siguientes:



Existen otras situaciones fisiológicas o patológicas que pueden alterar de forma evidente el trazado del EEG y, en consecuencia, podrían cambiar los valores de los parámetros extraídos tras procesar el EEG.

**Tabla I.3. Cambios fisiopatológicos que pueden alterar el trazado del EEG**

<i>Tipo de alteración en el EEG</i>	
Hipovolemia	Predominio de bajas frecuencias con escasa profundidad anestésica farmacológica; posible aparición de patrón en salvas-supresión
Hipotermia	Predominio de bajas frecuencias con tendencia a disminución de la amplitud; posible aparición de patrón en salvas-supresión. Si existe hipotermia severa puede no detectarse isquemia por escasa amplitud de las ondas
Hipoxia	Pérdida inicial de actividad $\alpha$ con tendencia a trazado irregular, predominio de ondas $\alpha$ y $\theta$ . Si es grave aparecerá disminución global de la amplitud
Hipercapnia	Inicialmente activación (predominio actividad $\alpha$ ); si se mantiene, se produce tendencia a predominio frecuencias bajas
Hipocapnia	Enlentecimiento del EEG compatible con isquemia debida a disminución del flujo sanguíneo cerebral
Hiponatremia	Predominio bajas frecuencias
Hipoglicemia	Disminución del ritmo $\alpha$ , que puede progresar a actividad epileptógena
Hipercalcemia	Actividad basal con frecuencias lentas predominantes, con salvas de descargas epileptógenas
Edad	Mayor predominio de frecuencias lentas en neonatos y niños que va desapareciendo progresivamente
Estímulo quirúrgico	Activación frecuencias altas
Estrés prequirúrgico	Incremento actividad $\beta$

Adaptado de Rampil II(17) y de Pichlmayr I(16)

La amplitud de la señal del EEG es escasa, aproximadamente 100 veces menor que, por ejemplo, la señal del electrocardiograma. La contaminación eléctrica desde el propio organismo o externa a éste, puede afectar a la pureza de la señal del EEG. En el entorno anestésico son frecuentes las situaciones que pueden favorecer esta contaminación. La tabla siguiente recoge los tipos de artefactos más frecuentes:

Tipo	Definición
Electromiograma	Ondas de frecuencia superior a 30 Hz debidas a movimientos de las fibras musculares cercanas
Electrocardiograma	Presencia de picos periódicos en el trazado de EEG no procesado con una frecuencia idéntica a la de los complejos del EKG

Deglución o parpadeo	Provoca oscilaciones de la línea de base del EEG
Movimiento	Provoca oscilaciones de la línea de base del EEG con una amplitud que excede el rango del sistema
Actividad eléctrica externa	Descargas periódicas que se relacionan con el empleo de bisturí eléctrico
Toma de corriente	La onda de EEG presenta un trazo grueso uniforme
Triboeléctrico	Por presencia de algún sistema eléctrico al producirse deformación del aislante que recubre al conductor. Es típico cuando se emplea bombas rotativas para la circulación extracorpórea

Siempre se ha considerado al EEG como una técnica compleja, difícil de aplicar, sensible a artefactos y cuyo montaje requiere bastante tiempo. Para el anestesiólogo habría que añadir la dificultad añadida en interpretar la información que proporciona en el paciente anestesiado de forma que resulte útil y rápidamente accesible

La señal del EEG puede analizarse valorando cambios de tres tipos:

a)- Los que se suceden de forma cronológica (análisis en el dominio temporal) valoran los cambios en aspectos concretos de los trenes de ondas del EEG en función del tiempo transcurrido. Entre ellos destaca la **tasa de supresión, TS**, o también **burst suppression ratio, BSR**,.: calcula la *relación entre los períodos con presencia de señal electroencefalográfica y los períodos en que aparece situación de isoelectricidad* debida al efecto farmacológico, Puede ser empleado como indicador de la depresión metabólica que inducen dichos fármacos. La TS es uno de los subparámetros en los que se basa el cálculo del Índice Biespectral.

b)- Grado de “desorden”, es decir del caos existente en el registro del EEG como correspondería al análisis de la *entropía*

c)- Los elementos componentes de las ondas (métodos derivados de la aplicación de análisis del espectro: *análisis espectral y biespectral*)

*El análisis espectral* consiste en el análisis de pequeños fragmentos correlativos de la señal EEG (**epochs**). Observando como cambia el espectro en cada segmento o epoch se puede valorar la tendencia de cambio que induce, por ejemplo, cierta dosis de hipnótico o de opiáceo espectral. Una aproximación matemática, denominada Transformada Rápida de Fourier (TRF) permite calcular la distribución y la potencia de cada una de las frecuencias componentes del espectro.

A partir del análisis espectral se han descrito diversos parámetros empíricos que han sido empleados para caracterizar el efecto de fármacos o cuantificar el nivel de profundidad del estado anestésico.

*El análisis biespectral* analiza la fase, es decir el ángulo que define el punto de inicio del tren de ondas respecto del origen. Así, es posible conocer el grado de armonización que puede haber entre dos trenes de ondas y, por tanto, definir relaciones incluso no lineares entre las ondas (coherencia) Este análisis se lleva a cabo mediante una expansión de la TRF.

El análisis biespectral permite incrementar la información que conocemos sobre los cambios que aparecen en el trazado del EEG

. Sigl y Chamoun desarrollaron la aplicación de análisis biespectral al estudio del trazado del EEG, con el objetivo de conseguir un indicador que permitiera monitorizar la profundidad anestésica.

## BIS



El Índice Biespectral (BIS) en su versión actual es un conglomerado de subparámetros extraídos del EEG tras la aplicación de análisis en el dominio temporal, análisis espectral y análisis biespectral, modulados para correlacionar de forma óptima con la concentración de hipnótico administrado y también con las respuestas clínicas asociadas con hipnosis.

Estas respuestas son:

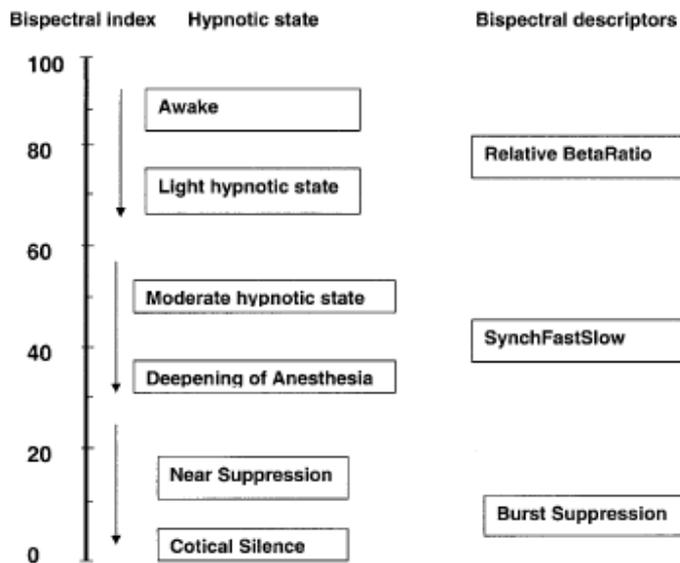
- Presencia o ausencia de consciencia,
- Diferentes niveles de sedación

-----Capacidad de desarrollar memoria a diferentes concentraciones de fármacos hipnóticos.

Se expresa como serie de números dimensionados de 0 a 100 y que corresponde a la suma de tres descriptores:

Relative Beta Ratio que predomina en la anestesia ligera  
 SynchronFastSlow “ “ “ “ quirúrgica  
 Burst Supresión “ “ “ “ profunda

La tasa de supresión (TS) representa la relación entre los períodos con presencia de señal EEG y los períodos con isoelectricidad; a menores valores del BIS valores más elevados de la TS, aunque la relación entre ambas variables no es lineal en todos los casos.



Numerosas condiciones clínicas pueden tener un efecto directo sobre la función EEG cerebral e influir directamente en los valores del BIS

### Different Conditions That Could Result in the Bispectral Index Indicating an Incorrect Hypnotic State

Ashraf A. Dahaba, MD, MSc, PhD  
 Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Graz Medical University, Graz, Austria.

Anesth Analg 2025;101:765-773

Table 1. Effect of Anesthetic Agents, Electric Devices, Different Clinical Conditions, Abnormal EEG Patterns, EMG Activity, and NMBD

Effect (references)	BIS model	BIS change	Explanation
Paradoxical BIS changes with anesthetics			
N <sub>2</sub> O termination (3, 4)	A-1000 (3.22), A-1000	Paradoxical BIS ↓	δ, θ waves ↑
Ketamine (7, 11)	A-1050, A-2000 (3.4)	Paradoxical BIS ↑	β waves ↑, δ waves ↓
Isoflurane (13)	A-1000 (3.12)	Paradoxical BIS ↑	α, β waves ↑
Halothane (15, 16)	BIS-XP (4.0), A-1000 (3.21)	High BIS	Different cortical effect
Electric device interfering with BIS monitoring			
Atrial pacer (28)	A-1050	BIS ↑	Electric interference
Warming blanket (29, 30)	A-1000 (3.12), A-2000	BIS ↑	Air vibrations
Endoscopic shaver (31)	A-2000	BIS ↑	Shaver oscillations
Electromagnetic system (32)	A-2000	BIS ↑	Electromagnetic interference
Effect of different clinical conditions			
Hypoglycemia (35, 36)	A-2000, BIS-XP	BIS ↓	δ, θ waves ↑, α waves ↓
Cardiac arrest (38, 39)		BIS ↓	Cerebral perfusion ↓
Hypovolemia (40)		BIS ↓	Cerebral perfusion ↓
Cerebral ischemia (41, 42)	A-2000 (2.1)	BIS ↓	Cerebral perfusion ↓
Hypothermia (43)	A-1050	BIS ↓	Isoflurane enhancement
Hypothermia (45)	A-1000	BIS ↓	Propofol enhancement
BIS values modified by abnormal EEG patterns			
Post-ictal (49, 50, 51)	A-1000 (3.31), BIS-XP	Low BIS	δ waves ↑
Alzheimer dementia (53)	A-2000 (4.0)	Low BIS	β waves ↓
Cerebral palsy (54)	A-2000 (3.21)	Low BIS	Abnormal mental function
Severe brain injury (55)	A-2000 (3.4)	Low BIS	Neurological damage
Brain death (56)	A-2000	BIS 0	Isoelectricity
Low-voltage EEG (61)	A-1000 (3.11)	Low BIS	Genetically determined
Effect of EMG and NMBD			
NMBD (73, 74, 75)	A-1000 (3.22), A-2000 (3.12), A-2000 (2.1)	BIS ↓	Alleviating EMG artifact
Succinylcholine (78)	A-1000 (3.31)	BIS ↓	Artifact

El BIS puede aumentar tras la aplicación de un estímulo doloroso si el nivel de analgesia no es adecuado (Respuesta simpática, con Tc e HTA, incremento de las frecuencias alfa y beta)

La presencia de tono muscular puede manifestarse como un aumento del BIS (Las frecuencias superiores a 30 Hz pueden provenir también de las células musculares) Los electrodos de colocación frontal son más susceptibles a la contaminación por artefactos musculares provenientes de la musculatura frontal o del globo ocular. El EMG muestra en forma de porcentaje la posible contaminación de la señal por artefacto muscular.

Otro tipo de contaminaciones de la señal pueden verse reflejadas en el ICS; si es inferior al 70%, el BIS es poco fiable

La utilización del BIS fuera del contexto de la Anestesia general, como monitor de hipnosis, no está validado, pero hay muchos estudios que resaltan su utilidad en otros contextos: sedación fuera del área quirúrgica y en paciente crítico

control coma barbitúrico

diagnóstico de muerte cerebral

En anestesia, el BIS puede ser útil en otras situaciones distintas a la valoración de la hipnosis:

- Estado de la corteza en cirugía vascular.
- Detección precoz de isquemia

Durante la cirugía el BIS puede disminuir hasta valores próximos a cero debido a profundidad anestésica, hipotermia o isquemia cerebral.

Hay varios casos publicados en los que se valora el BIS como indicador de inadecuada perfusión cerebral, sobre todo en casos de Paro C, Ictus perioperatorio y cirugía C pediátrica, por lo que pacientes con factores de alto riesgo de isquemia cerebral se beneficiarían del uso del BIS

Hipoxia, hiperventilación severa anemia e hipotensión pueden causar disfunción cerebral, El efecto de la hipotensión, en paciente HTA, con desplazamiento de la curva de autorregulación puede ser mucho mas marcado.

Se han descrito cambios típicos durante la isquemia cerebral en EEG:

- Enlentecimiento de la señal con disminución de la actividad de alta frecuencia

- Disminución del voltaje

- Periodos de isoelectricidad que aumentan con la prolongación de la isquemia

.Esto se refleja en aumento de la TS. Valores de TS>40% se correlacionan lineal e inversamente con valores del BIS entre 0 y 30 Así, cambios EEG durante la isquemia cerebral resultan en descensos del BIS.

El BIS tiene algunas limitaciones como monitor de perfusión cerebral; El área monitorizada es solo corteza frontal unilateral y la posibilidad de falsos negativos para otras áreas del cerebro es alta.

Aunque está claro que el BIS no fue diseñado para ser monitor de isquemia cerebral, puede detectar hipoperfusión cerebral o isquemia cuando la anestesia es estable.

El efecto de la hipercapnia sobre la actividad del EEG durante la anestesia no es bien comprendido:

- Las propiedades narcóticas del CO<sub>2</sub> incrementarían la profundidad de la anestesia.

- Severa hipercapnia reduciría la actividad del EEG; la actividad sináptica está deprimida en los estados de acidosis severa.

La concentración de CO<sub>2</sub> incrementa el FSC y la PIC. Cuando la PaCO<sub>2</sub> alcanza 80-120 mm Hg el FSC y la PIC aumentan de 2 a 5 veces sus valores en normocapnia.

Una severa acidosis respiratoria podría conducir a un descenso del BIS por estos mecanismos.