

ANESTESIA POTENCIALIZADA Y NEUROLEPTANALGESIA

NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ULTIMOS 10 AÑOS EN EL HOSPITAL ESPAÑOL¹

DRS. J. A. SÁNCHEZ HERNÁNDEZ,^{2,3} SERGIO SÁNCHEZ MANZANO³ Y
SALVADOR VELASCO BAUTISTA³

De la exposición que hacen los autores, se puede concluir que la anestesia potencializada o neuroleptanalgesia, tiene indudables ventajas. Los inconvenientes del método han ido desapareciendo con la aparición de nuevas drogas y con la simplificación de las técnicas. Los principios que dieron nacimiento al procedimiento siguen permaneciendo válidos y su aplicación con conocimiento y prudencia proporciona resultados satisfactorios. (GAC. MÉD. MÉX. 97: 1967).

ETIMOLÓGICAMENTE, la palabra anestesia significa *supresión de sensaciones*. Tomada en su sentido más amplio, se le pueden encontrar a la anestesia tres objetivos principales: el primero, es el de suprimir el dolor en el sujeto que sufre la intervención quirúrgica; el segundo, es el de permitir al cirujano la tranquilidad y las condiciones más favorables para la eficacia de la intervención, y el tercero y no el menor, es un objetivo más ambicioso y trata de utilizar la farmacología anestésica como medio de proteger al enfermo contra la agresión que está expuesto a sufrir.

Los medios para obtener la anestesia,

hasta hace unos 15 años, residían esencialmente en la administración de anestésicos generales potentes o en la aplicación de las diferentes técnicas de anestesia local, regional o raquídea. Ahora se comprende mejor el peligro de las anestésicas generales obtenidas con anestésicos generales potentes. Se sabe que éstos deben sus propiedades anestésicas a la inhibición de las oxidaciones fosforilantes y de la síntesis de adenosintrifosfato (ATP) en las neuronas.

Así, si por un lado, es posible suprimir temporalmente el buen funcionamiento del sistema nervioso central, ciertos órganos que realizan trabajo mecánico que no puede llevarse a cabo más que por una síntesis abundante de ATP, tienen el riesgo de ver disminuir profundamente su eficacia funcional.

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 19 de octubre de 1966.

² Académico numerario.

³ Hospital Español de México.

Esto sucede con el aparato cardiovascular y explica que una parte importante de las *muerres sobre la mesa* resultaran más o menos directamente de la acción del agente anestésico sobre el sistema cardiovascular.

En estas condiciones, se estaba lejos de conseguir protección del paciente frente a la agresión quirúrgica. Debía contarse por el contrario con una agresión suplementaria: la del agente anestésico mismo.

La evidencia de estas nociones trajo como consecuencia el tratar de disminuir el riesgo de los anestésicos generales potentes por medio de la oxigenación máxima, la anestesia superficial y el despertar sobre la mesa.

Se ha insistido en que el empleo de anestésicos potentes permite una *máxima oxigenación*. Pero esto es relativo, ya que las células, por el hecho del bloqueo de sus procesos oxidativos bajo la acción del anestésico, son incapaces de utilizar este oxígeno que le es proporcionado en forma abundante.

La *anestesia superficial* se inició con la aparición de los curares y curarizantes que permitieron disminuir las dosis de los anestésicos generales. Fue la época del auge del pentotal-curare. Sin embargo, esta técnica no evitó las reacciones fisiológicas y biológicas desordenadas consecuencia de las agresiones importantes.

El *despertar sobre la mesa* resultó de considerar la anestesia como un mal inevitable y no como un medio de protección. El despertar sobre la mesa puede ser evidencia de la superficialidad de la anestesia, pero parece poco probable que un paciente con dolor que

libera en el período postoperatorio inmediato las pocas catecolaminas que la agresión operatoria bajo anestesia superficial le ha dejado subsistir, sea un enfermo en buen estado, simplemente porque es capaz de quejarse.

En resumen, se puede decir que obtener una anestesia frenando los procesos metabólicos oxidativos a nivel de todos los órganos, constituye una agresión tóxica, peligrosa por sí misma y que no podrá sino agravar la agresión operatoria.

La anestesia potencializada nació en 1952, con la introducción en terapéutica de los derivados de la fenotiazina, en particular de la clorpromazina, con la idea de proteger al enfermo contra la agresión quirúrgica. En los últimos años, la anestesia potencializada se ha enriquecido notablemente con la aparición de nuevas drogas y la aplicación de nuevas técnicas.

Se conoce con el nombre de neuroleptanalgesia un procedimiento que no es más que una modalidad de la *anestesia potencializada*. Este nombre de neuroleptanalgesia se ha difundido ampliamente, pero es de justicia reconocer, sus bases son las antes mencionadas.

La anestesia potencializada o neuroleptanalgesia está constituida esencialmente por la asociación de un bloqueador adrenérgico (principalmente de los alfa receptores) y de un analgésico, tipo morfínico. Pero en la práctica, estos dos elementos, que podríamos llamar protección y analgesia, deben integrarse con otros elementos para lograr la finalidad de servir al paciente con una técnica que le proporcione a la vez, la mayor seguridad y comodidad posibles.

Así, pensamos que los cinco elementos que deben constituir la neuroleptanalgesia son los siguientes: hipnosis-amnesia, analgesia, relajación muscular, ventilación y protección.

Hipnosis-amnesia. El primer objetivo que se busca con la hipnosis y la amnesia es el de suprimir la conciencia y el recuerdo de todo lo relacionado con el acto quirúrgico. Esto se realiza desde la medicación preanestésica, en la que se utilizan exclusivamente hipnóticos y tranquilizantes en las dosis necesarias, asociados a la psicoterapia llevada a cabo en el contacto personal entre anestesiólogo y paciente y que contribuye grandemente a la tranquilidad de este último.

La hipnosis y la amnesia se realizan prácticamente durante la inducción anestésica con la administración endovenosa de diferentes drogas dotadas de propiedades hipnóticas y amnésicas, en las dosis mínimas indispensables para llenar su cometido. En intervenciones largas, se repite la administración de las mismas, a dosis menores, para evitar que el paciente pueda tener conciencia y recuerdo de la parte final del acto quirúrgico.

Como todavía no se ha podido lograr que el paciente después de una intervención de cierta importancia despierte sobre la mesa de operaciones en condiciones de comodidad y tranquilidad perfectas, preferimos mantener una hipnosis y amnesia postoperatoria de algunas horas de duración para el bienestar del enfermo. Esto se consigue, calculando la dosis desde la inducción o con la repetición de nuevas dosis durante la intervención. De las diferentes

drogas que podemos utilizar para producir hipnosis y amnesia, tenemos las siguientes: barbitúricos, hidroxidiona, escopolamina, prometazina, clordiaxepóxido, diazepam e hidroxibutirato de sodio.

Analgesia. El objetivo que se busca con el empleo de la analgesia es la supresión del dolor por medio del bloqueo del estímulo. El sitio de este bloqueo puede ser periférico y en este caso, se puede utilizar, dentro de este concepto de anestesia y en forma un tanto arbitraria, la anestesia local y los bloqueos de conducción.

En la neuroleptanalgesia el sitio del bloqueo del estímulo es central, a nivel del hipotálamo y formación reticular del tronco cerebral y se le realiza con agentes inhalantes en dosis muy bajas, en administración continua o intermitente o bien con agentes analgésicos por vía endovenosa.

De los agentes inhalantes que se utilizan en dosis analgésicas tenemos los siguientes: óxido nítrico, ciclopropano, éter, halotane, y metoxifluorano.

De los analgésicos endovenosos se pueden utilizar los siguientes: morfina, petidina, dextromoramida, fentanil, xilocaína y neuroplégicos.

Relajación muscular. El objeto que se busca con el empleo de la relajación muscular es proporcionar las mejores condiciones operatorias para el cirujano, con niveles muy superficiales de anestesia. La relajación muscular, al mismo tiempo que facilita las maniobras operatorias, contribuyendo a que sean más suaves, evita los estímulos de tracción de los tejidos, colaborando así a la analgesia. Al mismo tiempo, con

el uso de los relajantes musculares, es posible evitar movimientos de las extremidades, despertados por estímulos intensos, que aunque estén bloqueados a nivel del hipotálamo y formación reticular, provocan una respuesta motora a un nivel medular más bajo.

De las drogas relajantes musculares podemos emplear dos tipos diferentes: drogas curaremiméticas y drogas acetilcolinomiméticas. Estas últimas, que son de acción y eliminación rápida, pueden prolongar su efecto extraordinariamente, cuando se asocian al bromuro de hexafluoreno.

Ventilación. El mantenimiento de una ventilación correcta es un requisito fundamental en toda técnica anestésica y particularmente en la anestesia potencializada o neuroleptanalgesia. La condición primaria esencial de esta ventilación correcta es la de disponer de una vía aérea completamente libre y esto se logra mediante la intubación endotraqueal. Con los medios técnicos y farmacológicos que tenemos en la actualidad, la intubación endotraqueal es un procedimiento sencillo y prácticamente atraumático.

Se deja al paciente con ventilación espontánea, en aquellos casos en que no se utilizan relajantes musculares y en los que las dosis de hipnóticos y analgésicos empleados no producen depresión respiratoria central.

Durante la inducción y en el recobro se asiste manualmente —sobre la bolsa de reinhalación— la respiración espontánea del paciente y siempre que se usan relajantes musculares se controla la ventilación. El control de la ventilación se realiza mediante la *mano*

educada sobre la bolsa de reinhalación. Este procedimiento se utiliza en intervenciones cortas, pero en intervenciones de mayor duración, la mano educada se cansa, tiene que escribir en la hoja de anestesia, que realizar una punción venosa, que tomar la tensión arterial, etc. y entonces el control de la ventilación del paciente es totalmente inadecuado. Por lo tanto, el manejo efectivo de la respiración del paciente se realiza mediante la ventilación mecánica, con el empleo de ventiladores de presión positiva intermitente.

Protección. La agresión quirúrgica, despierta una serie de mecanismos defensivos neurovegetativos y endócrinos que constituyen el *stress*. Cuando esta reacción orgánica se acentúa se presenta estado de choque. Hay tantas definiciones del choque como investigadores que estudian sus diferentes aspectos. Sin embargo, ha habido un gran avance, en la comprobación del papel principal que desempeña la microcirculación en su patogénesis. Y es de consenso general que para tratar de controlar el choque, el objetivo debe ser restaurar la perfusión tisular más que elevar la presión arterial.

En todos los tipos de choque, independientemente de su causa, hay una discrepancia entre el volumen sanguíneo circulante y el lecho vascular. La vasoconstricción arterial masiva es el mecanismo fisiopatológico para adaptar el espacio vascular al volumen circulante disminuido, enviando toda la sangre disponible al cerebro y al corazón. Esta reacción sostenida, provoca isquemia fundamentalmente en las vísceras abdominales, provocando trastornos meta-

bólicos que preparan el camino para la fase irreversible.

El mecanismo protector farmacológico de la anestesia potencializada o neuroleptanalgesia, consiste en inducir vasoplegia, para disminuir la resistencia periférica y mejorar el flujo sanguíneo en la microcirculación, aumentando el transporte de oxígeno a los tejidos periféricos y a los órganos abdominales.

Existen dos receptores adrenérgicos principales, alfa y beta. Los alfa receptores están relacionados con la vasoconstricción cutánea y visceral, mientras que los receptores beta son responsables de la vasodilatación en los músculos esqueléticos y de los efectos inotrópico y cronotrópico en el miocardio.

En vista de estas características, la protección farmacológica ideal debe bloquear los alfa receptores y al mismo tiempo no interferir con los receptores beta. Con esto, se conseguirá mejorar la perfusión tisular al disminuir la resistencia periférica, sin modificar el gasto cardíaco. Esto es lo que se ha tratado de realizar con el empleo de drogas inhibidoras neurovegetativas, y bloqueadoras adrenérgicas. Se utilizan con este fin, las siguientes: derivados de fenotiazina, derivados de tioxanteno, derivados de butirofenona, hidergina, procaína y xilocaína.

En relación con el papel protector de estas drogas, los autores desean señalar que la vasodilatación no debe usarse sola, sino que debe combinarse siempre, con el llenado vascular adecuados para mantener el volumen sanguíneo. Para el efecto, emplean: sangre, soluciones macromoleculares, soluciones

Ringer-lactato y soluciones de glucosa hipertónica.

TÉCNICAS EMPLEADAS

Se hizo revisión de 2 130 hojas de anestesia realizadas de junio de 1956 a la fecha, en las que se empleó el método de anestesia potencializada o neuroleptanalgesia, en operaciones ginecológicas practicadas en el Hospital Español.

Con el fin de hacer práctica la descripción, se ejemplifica la trayectoria seguida y las ventajas e inconvenientes de las principales combinaciones farmacológicas utilizadas con este método.

Desde el año de 1956, los autores empezaron a utilizar en la medicación preanestésica un sólo barbitúrico por vía oral asociado o no a la atropina, con el objeto de inhibir la conciencia, evitando la angustia y temor propios de este período. Se eliminó desde entonces, todo tipo de premedicación fuerte. Sin embargo, en varias ocasiones, la dosis alta de este barbitúrico usado en la preanestesia, fue responsable de un sueño demasiado prolongado en el postoperatorio. En esta época se empleó la clorpromazina intravenosa asociada a anestesia clásica con kemithal y ciclopropano. Como puede verse en la figura, esta combinación permitió disminuir notablemente la dosis de un anestésico potente, como el ciclopropano. Taquicardia de 120, fue muy frecuente en el transoperatorio. En el postoperatorio, destacó una mejor evolución de las enfermas, especialmente por la disminución o ausencia de vómitos. (Fig. 1)

En 1958, los autores disminuyeron a

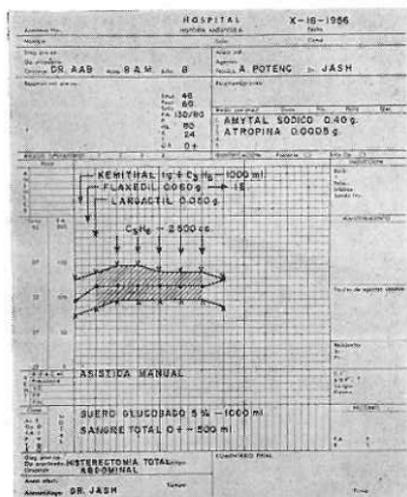


FIGURA 1

la mitad la dosis del barbitúrico de inducción y empezaron a utilizar la succinilcolina como relajante muscular para intubación endotraqueal, lo que facilitó extraordinariamente esta última y contribuyó a disminuir sus secuelas.

Se empleó el ciclopropano exclusivamente para facilitar la inducción, y el mantenimiento se llevó a cabo con la acepromazina, potente bloqueador adrenérgico semejante a la clorpromazina, menos taquicardizante, combinado con Demerol como analgésico y con prometazina, otro derivado de la fenotiazina, útil por sus propiedades hipnóticas en el transoperatorio, pero responsable de un recobro lento, con sueño prolongado en el postoperatorio.

La vasoplegia fue más acentuada, por lo que se utilizó la solución glucosada hipertónica y la reposición con-

veniente de sangre, para mantener el volumen sanguíneo. Cuando el llenado vascular no fue suficiente, fue frecuente observar en el postoperatorio, hipotensión arterial de 70 de máxima.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria desde el punto de vista de disminución de dolor, de náusea y vómito. Para muchos pacientes el sueño y sedación de 12 a 18 horas de duración fue ideal; para otros y especialmente para sus familiares y personal de enfermeras fue motivo de preocupación y de crítica. (Fig. 2.)

Con la intención de eliminar los inconvenientes que se venían encontrando, se suprimieron la prometazina y el Demerol.

Se utilizó la mezcla de acepromazina con xilocaína intravenosa, reforzada con dextromoramida, analgésico 10 a 15 veces más potente que el Demerol e importante depresor respiratorio.

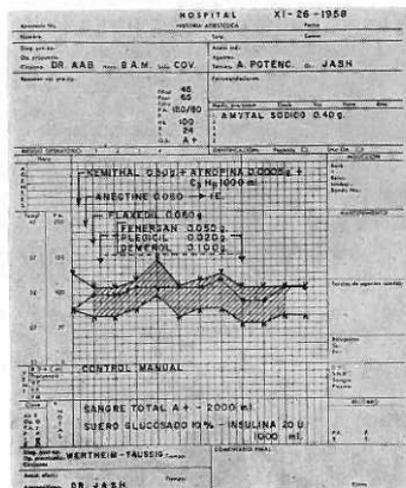


FIGURA 2

La evolución transoperatoria se caracterizó por hipotensión relativa y uniforme, buen llenado capilar y, en ocasiones, por apnea prolongada durante el recobro, debida a la acción depresora respiratoria de la dextromoramida.

En el postoperatorio, la recuperación de la conciencia fue más rápida, con analgesia de 2 a 3 horas de duración. Posteriormente las manifestaciones dolorosas requirieron el empleo de analgésicos a intervalos más cortos. (Fig. 3)

En la figura 4 se ilustran el empleo de un neuropléxico de familia distinta de las fenotiazinas, un derivado del tioxanteno, bloqueador adrenérgico, hipnótico débil, con una propiedad muy particular: la de presentar efecto semejante al de la nalorfina frente a la depresión respiratoria producida por los morfínomiméticos, en este caso, la dextromoramida. Con este asociación, se observó taquicardia de 100 a 120 por

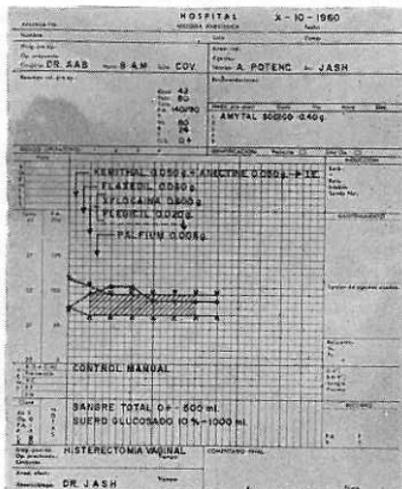


FIGURA 3

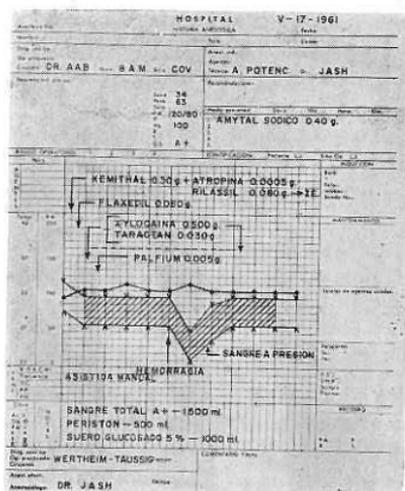


FIGURA 4

minuto, hipotensión arterial de 100 de máxima, con gran estabilidad. En la gráfica de tensión arterial se ve un efecto que se presenta con todos los bloqueadores alfa adrenérgicos, o sea, respuesta inmediata y lineal a la pérdida y reemplazo de sangre. Esto es, pequeños aumentos en las pérdidas de sangre o en el llenado vascular, se reflejaron inmediatamente en la presión sanguínea.

Esta relación, constituye un medio valioso para juzgar de la eficacia del reemplazo del volumen sanguíneo. Si este es adecuado, no habrá mayor descenso de la tensión arterial y se observarán signos de mejor perfusión tisular: mejoría en el llenado capilar, mayor lentitud del pulso, piel seca y caliente. Si se presenta nuevo descenso en la tensión arterial, es que hay nueva pérdida de sangre o el reemplazo de volu-

men ha sido inadecuado. Se necesita entonces aumentar el llenado vascular y colocar al paciente en posición de cabeza abajo.

Con esta combinación de drogas se obtuvo la recuperación de la conciencia en 20 a 30 minutos y la sedación duró 4 a 6 horas.

En otro período, se comenzó a reducir la dosis de barbitúricos en la medicación previa y en la inducción. Se utilizó otro neuropléjico, la levomepromazina asociada al Demerol. La levomepromazina es un bloqueador adrenérgico potente, que no produce taquicardia. Se empezó a utilizar de preferencia, la succinilcolina en goteo como relajante muscular y la ventilación mecánica en circuito abierto. Los autores atribuyen al empleo de este tipo de ventilación una mayor estabilización cardiovascular, la reducción del sangrado y la prevención de complicaciones

pulmonares. En la gráfica de tensión arterial de la figura 5 se observa la respuesta inmediata de la pérdida y al reemplazo de sangre.

Posteriormente, los autores disminuyeron la dosis de barbitúricos preanestésicos y le asociaron un tranquilizante, el diazepam. Se suprimió el barbitúrico para la inducción y se utilizó el diazepam intravenoso como agente inductor, con la característica de que en la dosis empleada no es depresor respiratorio.

La asociación neuropléjica-analgésica fue el dehidrobenezoperidol derivado de la butirofenona, más potente que la clorpromazina y de más corta duración, y uno de los antieméticos más potentes que se conoce con el fentanil, analgésico 100 veces más potente que la petidina y de acción más corta, depresor respiratorio.

Esta asociación, tiene la ventaja o inconveniente de su corta duración. La potente acción depresora respiratoria del analgésico debe tenerse presente para evitar la apnea prolongada y la depresión respiratoria en el postoperatorio. (Fig. 6.)

La combinación de estas dos drogas, comercializada en un frasco ampula en una relación fija de 50:1, limita, a nuestro juicio, la elasticidad que debe tener su empleo.

En la figura 7 se ilustra el empleo de hidroxibutirato de sodio como agente de inducción; esta droga tiene propiedades muy particulares que hemos estudiado experimentalmente en el perro. Produce bradicardia y eleva la tensión arterial, y tiene una acción protectora sobre el automatismo ectópico ventricular, o sea protección contra los

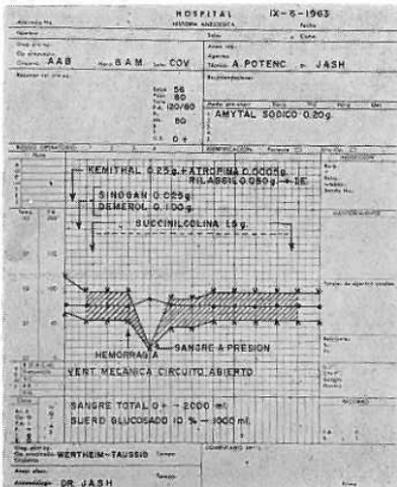


FIGURA 5

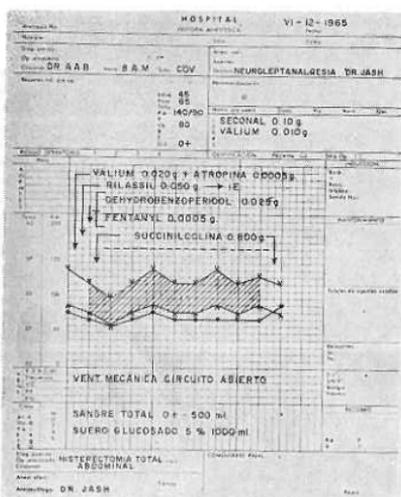


FIGURA 6

trastornos del ritmo, extrasístoles y fibrilación ventricular. Asociado como en este caso a la levomepromazina, lo mismo que a otros neuropléjicos, tiene

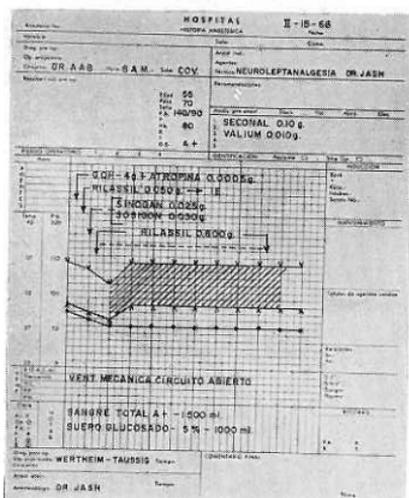


FIGURA 7

la característica de estabilizar la tensión arterial, sin hipotensión durante el transporte y postoperatorio inmediato; la bradicardia es constante.

La evolución postoperatoria se caracterizó por los siguientes datos (Fig. 8):

1) Mortalidad, 0.1%; 3 casos, no atribuibles al método.

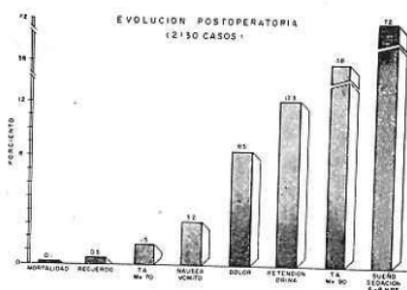


FIGURA 8

2) Recuerdo, 0.5%; 12 casos que tuvieron recuerdo de maniobras de intubación endotraqueal, y de la incisión quirúrgica con dolor, sin que pudieran manifestarlo. De estos casos 10 fueron inducidos con barbitúrico, 2 con diazepam y 1 con hidroxibutirato de sodio.

3) Tensión arterial máxima de 70, 1.5%; 32 casos en que la reposición de volumen sanguíneo fue insuficiente.

4) Náusea y vómito, 3.2%; 69 casos que vomitaron varias veces en las primeras 24 horas.

5) Dolor, 8.5%; 182 casos, que necesitaron aplicación de analgésicos cada 3 a 4 horas, sin resultados satisfactorios.

6) Retención de orina, 12.3%; 262 casos, que hubo que sondear dos a tres veces en las primeras 24 horas.

7) Tensión arterial máxima de 90, 38%; 810 casos en que con reposición de volumen aparentemente correcta, la tensión arterial se mantuvo en estas cifras las primeras 12 horas, con buen

llenado capilar y frecuencia de pulso de 60 a 80 por minuto.

8) Sueño y sedación de 6 a 8 horas de duración, 72%; 1 534 casos, en los que los analgésicos se aplicaron 1 ó 2 veces en 24 horas.