

ANESTESIA

KONTZEPTUAK:

·ANESTESIA: Organismo baten sentsibilitate guztien gabezia partzial edo osoa.

Sentsibilitateak = sentsibilitate periferikoa; hots, ukimen, min eta temperaturaren sentsibilitateak.

·ANALGESIA: Minaren sentsibilitatearen supresioa.

Beraz, anestesia eta analgesia ez dira berdinak izango. Analgesia, anesthesiari dagokion azpikontzeptu bat da.

Anesthesiaren helburua, prozedura inbasiboak edo ebakuntzak, minik pairatu gabe aurrera eramatea da.

Helburu hori lortzeko moduaren arabera 2 anestesia mota bereizten dira:

1-ANESTESIA OROKORRA: Gorputz osoaren anestesia da.

2-ANESTESIA ERREGIONALA: gorputzeko atal konkretu batzuen anestesia da.

>> ANESTESIA KONBINATUA: Anestesia orokorra eta erregionala erabiltzen dituen anestesia mota da. EZ nahastu anestesia balanzeatuarekin!!

ANESTESIA OROKORRA:

Zentzu guztien pertzepzioaren abolizioa eragiten duen Nerbio Sistema Zentraleko (NSZ) funtzioen murrizketa itzulgarri farmakologikoa da. Prozedura inbasiboak egin ahal izateko, pertzepzio-zentzu guztien murrizketa eragiten du anestesia orokorrak 3 eragin (osagai) kualitatiboren bidez:

1.-ANESTESIA OROKORRAREN OSAGIAK

1.1-Konorte galera/jeitsiera-Hipnosia: Amnesia anterograda lortzen dugu. Gertatu dena ez oroitzeko.

1.2-Minaren pertzepzio-eza edo analgesia. Prozedura inbasiboek eragindako minaren ondorioz sortutako mugimendu inboluntarioak gutxitu edo desagertzeaz gain, minak eragindako erreakzio begetatiboa desagerrarazten du.

1.3-Hipotonia: Anesthesiaren fase sakonenetan gertatzen da, muskulu estriatuen aktibitate motorearen inhibizioaren ondorioz.

1.1-KONORTE GALERA-HIPNOSIA:

Konortea edo konszientzia, egitura subkortikalek jasotako aferentzien eta kortxearen bidez erregulatutako horien erreakzioen arteko orekaren emaitza dela esan daiteke.

Lotaldi fisiologikoan, gorantko sistema erretikuar aktibatzaileak egitura kortikal eta subkortikalen aktibitatea erregultzen du, eta sistema horren galerak koma eragingo luke, sistema kortikal eta subkortikalen aktibaziorik ez legokelako.

Hipnosia lortzeko erabiltzen diren farmakoek sistema horren supresioa edo ekintza aktibatzailearen inhibizioa eragiten dute (sedante, hipnotiko eta anestesikoek), sistema kortikal eta subkortikalen aktibitatea murriztuz. Aldiz, lotaldi artifiziala den anestesian, kortex eta sistema subkortikalak farmako hauen efektuen menpe egoterakoan, heltzen diren aferentzia sentsitiboak ezingo dira prozesatu eta ezta konszientziara heldu, amnesia eraginez. Bertan aurkitzen da lotaldi fisiologikoaren eta anestesia orokorraren arteko ezberdintasuna.

Garrantzitsua da konorte-galera maila ezberdinak daudela bereiztea; izan ere, prozedura inbasibo bakoitzak, estimulo mingarri-maila ezberdin bat eragingo duelako eta, beraz, minaren hartzaileen estimulazioaren intentsitatea ezberdina izango dalako. Horrek, konorte galera sakon edo ez hain sakonaren erabileraren beharra suposatu dezake. Halaber:

-Sedazioa: pazienteak lokartuta dago baina kanpo-estimulo mingarri intetsoei errakzionatzen die eta posible da esnatzea. Kasu honetan, gure minarekiko emozioak eta antizipazioa edo beldurra inhibitzen dira, baina estimulu mingarria altua bada erreakzio bat (mugimendua) eragin dezake.

-Hipnosia: ez die kanpo-estimulo mingarriei erreakzionatzen; ez da esnatzen. Kasu honetan minaren konszientzia desagertzen da. Estimulu mingarriek ez dute mugimendurik sortzen.

Estimuluekiko erantzun ezberdinak eragin daitezke, anestesiaren sakontasunaren arabera.

1.2-ANALGESIA

Mina gorputzaren integritatearen aurkako ekintza kaltegarri baten expresioa da.

Estimulu hau nerbio periferikoetan batu eta bizkar muineko traktu espinotalamikotik talamora helarazten da, bertan, estimulu hori, mina dela identifikatuz.

Talamotik eferentziak bidaltzen dira:

>Kortexera, estimulu hori konsziente bilakatu eta gure gorputzean lokalizatzeko.

>Sistema linbikora, erlazio emozionala garatzeko.

>Gorantzko sistema erretikular aktibatzaile, alerta egoteko.

>Tronkoentzefaloko nukleo motoretar: ihesaldi edo defentsa mugimendu espontaneoak sortzeko.

>Hipotalamora: bertatik erreakzio begetatiboa eragiteko eferentziak sortuko dira, eta horren ondorioz, sistema adrenergiko sinpatikoraen aktibazioa (takikardia, presio arterialaren igoera eta takipnea) eraginez, bihotz gastua eta oxigenazioa gehituko dira; ihesaldirako beharrezkoak direnak hain zuzen.

Argi dago minaren pertzepzioaren sistema oso konplexua dela eta beraz, konszientziaren jeitsiera ez da nahikoa izango analgesia egoki bat lortzeko, eta horrek, aipatutako konexio guzti horiengan eragiten duten farmakoak erabiltzera behartuko gaitu analgesia egokia lortzeko.

1.3-HIPOTONIA

Ikusiko dugun bezala, NSZeko nukleo motoreen supresioarekin nahikoa izango litzateke paralisi muskular bat lortzeko (erlaxazio muskular zentrala), baina horretarako anestesia sakontasun maila altua beharko genuke, dauzkan konplikazio eta arriskuak ahaztu gabe. Horren eragin desiragaitzak ekiditzeko, erlaxante muskular espezifikokoak garatu dira. Ekintza periferikoa dute plaka neural terminalean; nerbio eta muskulu zuntz arteko plakan hain zuzen. Horrela, anestesia-sakontasun maila baxuagoa erabili genezake erlaxante muskularrekin batera; hots, efektu sinergiko farmako ezberdinen dosi txikiagoekin. Gainera, erlaxanteok, daukaten efektua itzultzeko (revertir) farmakoak daude.

2.-ANESTESIAREN ESTADIOAK

Nola izan daiteke konorte galeraren sakontasun ezberdinak lortzea?

Aurrerago aipatuko ditugun farmakoek, NSZaz gain, gorputz osoan eragingo dute beraien efektua, aldiz, NSZeko zelulak sentsibleagoak dira, eta gainerako zeluletan eraginak sortu aurretik hasiko dira NSZean gertatzen. Baina NSZaren barnean, sentsibilitatea ezberdina daukaten guneak daude ere bai, dosi bardinarekin eragin handiagoa edo txikiagoa eraginez tokiaren arabera.

Sentsibilitate-ezberdintasun hori aktibitate metabolikoaren araberakoa da. Zenbat eta oxigeno-erabilera handiagoa, geroz eta anestesikoekiko sentsibilitate handiagoa eta anestesikoen ekintza nagusiagoa. Adibidez: kortexeko zelulek aktibitate metaboliko altuagoa daukate protuberantziako edo erraboileko zelulek baino. Beraz, anestesiko bat aplikatzerakoan, hasierako dosiekin, kortexa inhibituko da, erraboileko funtzioak aktibo mantenduz. Horrela, anestesikoen dosi altuago bat beharko litzateke azken horien funtzioak eteteko.

Bereizketa horrek anestesia orokorrean ESTADIO edo FASE batzuk bereiztea posible egiten du, eta erlazio anatomiko-topografikoa jarraitzen duenez, hipnosiaren sakonera, analgesia maila eta erlaxazio muskularren maila ezberdinak lortuko dira estadio bakoitzean.

I. ESTADIOA (Paralisis kortikal partziala): sentsibilitate kortikala murriztenda, minari diogun beldurra eta minaren pertzepzioa kortex sensorialean murriztuz. Oraindik, minaren aurkako erreakzioak (mugimenduak) posible dira.

II. ESTADIOA (exzitazio fasea; paralisis kortikala eta desinhibizio subkortikala): kortexak egitura subkortikalengan duen ekintza inhibitorioa guztiz galtzen da. Beraz, garunak, prozedura inbasiboen ondoriozko estimuloak jasotzen jarraitzen ditu, baina kortexa jokoan kanpo egoterakoan, estimulu horien ondorioz aktibatutako egitura subkortikalen ekintzak ez dira filtratzen ezta erregulatzen. Dekortikazioaren antzera jokatu dezake. Fase hau Anestesiaren fase "kritikoa" da gertakaru hauek agertu daitezkelako:

- | | |
|-----------------------------------|------------------------------|
| ·Takikardia, arritmia | ·Diaforesia (izerdi ugeria) |
| ·Presio arterialaren igoera | ·Gorakoak/Gorakadak |
| ·Arnasketa irregularra, taquipnea | ·Esfinterren tonuaren galera |

·Sialorrea

·Nistagmoa

·Midriasia

·Begien dibergentzia

·Tonu muskularraren ingoera, trismus (bi hauek arnas bidea ziurtatzeko arazoa larriak eman dezakete konorte mailaren jeitsiera gertatzerakoan eta egoera oso kritikoa suertatu daiteke, ezin delako pazientea bentilatu); hipermotilitatea eta klonusak ere gertatu daitezke.

III. ESTADIOA (estadio kirurgikoa; paralisis kortikal eta subkortikala): egitura subkortikalen erantzunak inhibituta daude. Beraz, ez da defentsa erreakziorik gertatuko. Hau da porzedura kirurgikoak arazorik gabe aurrera ereamateko faserik egokiena. 4 “plano” bereizten dira honen barruan:

- 1. plano: paralisis kortikal eta subkortikala. Analgesia somatiko eta erreflexu subkortikalen murrizpena.
- 2. plano: bizkar muinaren paralisi partziala: behin-behineko erlaxazio muskularra.
- 3. plano: bizkar muinaren paralisi totala: erlaxazio muskular totala. Arnasketa, diaframga muskuluak egingo du: arnasketa diafragmatikoa.
- 4. plano: tronkoentzefaloaren behin-behineko paralisisa: eztul-errefexuaren desagertpena. Intubazio orotrakeala posible da.

Planoetan sakondu ahala, kirurgia gero eta agresiboagoak egiteko aukera izango dugu.

IV. ESTADIOA (intoxikazio estadioa): muskuluen paralsiaren ondorioz ez da arnasketarik gertatzen, diafragma ere paralizatuta bait dago. Gainera, NSZeko tonu baskularraren nukleoak paralizatzerakoan “basoplejia” gertatuko da: tonu baskularraren galera. Bihotzak ere ez du kontrakzioa era egokian egingo. Horrek kolapso hipoxiko-iskemiko bat eragin dezake.

Anestesia mota honetan, eragiten den konorte galera dela eta, arnasketa zentruen supresioa -eta beraz, arnasketa naturalarena- gertatuko da, horregatik, arnasketa naturala ordezkatzeko duten bentilazio artifizialerako gailuak erabili beharko ditugu.

EZ NAHASTU ANESTESIA ETA LOTALDI FISIOLGIKOA.

Ezberdintasunak:

| | LOTALDI FISIOLGIKOA | ANESTESIA |
|---|----------------------|--------------------------------------|
| GARUN-AKTIBITATE ELEKTRIKOA | Alfa erritmoa | Lerro plano/deskargak |
| O2 kontsumoa / metabolismo (burmuinean) | | |
| Kortikala | Oso murriztua | Supresio maximoa |
| Orokorra | Normala/pixkat baxua | Anestesia sakonean, supresio maximoa |
| DEFENTSA ERREFLEXUAK | Bai | Ez |
| TONO MUSKULARRA | Bai/pixkat baxua | Ez |
| PERTZEPZIO SENTSORIALAK | Bai | Ez |
| KANPO-ESTIMULUEK IRATZARRI | Bai | Ez |
| BRONKOASPIRAZIO ARRISKUA | Ez | Bai |
| DECUBITO SUPINO-N ITOTZEKO ARRISKUA | Ez | Bai |

3.-ANESTESIA OROKORRAREN FARMAKOLOGIA

Nerbio sistema zentrolean (NSZ: burmuin zein bizkar-muina) eragiten duten farmako ezberdinak erabiltzen dira:

- Farmako inhalatorioak: biriken bidez odolera pasatzen dira.
- Zain-barneko farmakoak

Erabilitako farmakoaren arabera anestesia orokorraren modalitate ezberdinak daude:

- >Anestesia orokor inhalatorioa.
- >Zain-barneko anestesia orokorra.
- >Anestesia Balantzeatua: biak konbinatzen dituen anestesia.

Farmako talde bakoitzak anestesia eragiteko bidea azaltzen duen teoria bana dute oinarri bezala, baina azken finean, bi taldeon helburua, estimulu mingarrien garraiorako ekintza sinaptikoaren blokeoa izango da, mintz zelularreko ioi-kanaletan eraginez.

-Farmako inhalatorioak:

>FARMAKODINAMIKA

Teoria biofisikoa. Sustantziok daukaten liposolugarritasuna dela eta, zelulen mintz fosfolipidikoan sartuko liriteke. Horrek ioi-kanalen eraldaketa ez-zuzena eta mintz zelularren permeabilitatearen igoera eragingo luke, zelulen despolarizaziorako gaitasuna murriztuz. Horregatik esaten da, anestesia orokor egokia lortzeko aukerako farmakoak direla; burmuineko zelula guztietara heldu (holoentzefalikoak) eta ekintza gauzatzeko gai direlako.

Honen adibide dira:

>Lurrin anestesikoak: eter, halotano , isofluorano

>Gas anestesikoak: oxido nitrosoa, xenon.

Normalean erabiltzen diren farmakoak:

| | HALOTANO | ISOFLORANO | SEVOFLUORANO | OXIDO NITROSOA |
|---------------------------------|--|--|---|--|
| EKINTZAK | | | | |
| Hipnosia/amnesia | +++ | ++ | ++ | + |
| Analgesia | ++ | = | + | ++ |
| Erlaxazio muskularra | + | + | + | EZ |
| ONURAK | | | Ez da inotropo “-“ Basodilatazio gutxi | |
| ERABILGARRIAK | Pediatrian soilik | | Pediatrian (indukziorako) | |
| ERAGIN DESIRAGAITZAK | Arritmia Gibel-kaltea (helduetan, arraroa) | Basodilatazioa Presio art. jaitsi Takiardia Airebidea narritadura | | O2aren difusio arazoak Barrunbeetara irten: -Neumotorax -Neumoperitoneoa -Erdiko belarrian |

>FARMAKOZINETIKA

Gas anestesikoak ez-bezala, lurrinak, baporizatu behar dira arnastuak izan ahal izateko. Behin lurrinduta, pazienteari helaraziko zaizkio aurpegiko maskarilla batera konektatutako tutuen bidez.

·Xurgapena: biriketako mintz albeolo-kapilarraren (AK) bitartez gertatzen da, behin albeoloetako gas eta lurrin hauen presio partzial nahikoa igo denean. Helburua, biriketako zirkulazioaren bidez ezkerreko bihotzera heldu eta bertatik burmuindera helaraztea da.

>Lurrinak: oso solugarriak odolean, beraz, presio partzial baxuarekin mintz AK zeharkatuko dute.

>Gasak: presio partzial altua lortu beharko da albeoloetan mintz AK zeharkatzeko. Ez dira oso solugarriak odolean.

·Banaketa:

>Lurrinak: oso solugarriak izatean, zaila izango da askatzea eta mintz hematoentzefaliko (HE) zeharkatzea. Gainera, bihotz gastua gutxituta egonez gero, banaketa ez da egokia izango.

>Gasak: solugarritasun baxua izatean, erraz zeharkatuko dute mint HEa. Difusio azkarra. Bihotz gastuaren jeitsierak ez luke eraginik izango bere ekintzan.

·Kanporaketa: biriketatik bi kasuetan.

>Lurrinak: Solugarritasun altuak kanporaketa zailduko du. Beraz, lurrinak denbora gehiago egongo dira zirkulazioan, eta nola liposolugarriak diren, gorputzean metatzeko aukera errazten du. Guzti horrek intoxikaziorako arriskua handitzen du. Horregatik beharrezkoa izango da hauen erabilera,

prozedura laburretarako mugatua uztea; ahalik eta lurrin gutxien sartzeko gorputzera.

>Gasak: kanporaketa azkarra izango da eta intoxikaziorako arriskua txikiagoa izango da.

-Zain-barneko farmakoak:

>FARMAKODINAMIKA:

Teoria biokimikoa. Hauen ekintza mintz zelularrean kokatutako proteinetan eragiten dute.

Protenia hartzaile ohikoenak:

- Ioi-kanalen proteina
- Mintz zelularra
- Ioi-kanalen proteina erregulatzaileak
- Lotailu konbinatuak

Horrela, bakoitzak bere ekintza espezifikoak izango du: ioi-kanalen kontrolean, metabolismo entzimatikoa intrazelularrean, neurotransmisoreen funtzioan... Beraz, ez dute ekintza holoentzefalikoa edo orokortua izango burmuinean. Burmuineko sistema edo zentru jakin batzuetan izango dute eragina soilik; hots, dagozkien hartzaile espezifikoak dauden tokietan.

Beraz, farmako bakarra ez da nahikoa izango anestesia orokor egokia lortzeko; batzuren konbinazioa beharrezkoa izango da horretarako. Eta hori da, hain zuzen, gaur egungo anestesia modernoaren oinarria: Sustantzia oso espezifikoaren arteko konbinazioa, eragin ahalik eta selektiboena lortzeko.

3 talde nagusi daude:

- >Hipnotiko eta sedanteak
- >Analgesikoak
- >Erlaxante muskularrak

>HIPNOTIKO ETA SEDANTEAK:

Kasu honetan, talde ezberdinetako farmako asko sartzen dira; hipnosia lortzeko mekanismoak, eragina sortzeko tokia, erdi-bizia eta eragin desiragaitzak desberdinekin. Gehien erabiltzen direnak aipatuko ditugu:

- >Barbiturikoak (tiopental,metohexital): dosiaren arabera efektuak dituzte.
- Bihotz gastuaren jeitsiera (mekanismo ezezagunak): inotropo negatiboa.
- Arnasketaren depresioa: CO₂-aren estimulu ezabatuz arnasketa-zentruetan.
- Eszitazio egoera kortikala: adibidez, miokloniak.

->Propofol: bereziki, eragin depresoreak ditu arnasketan eta maila kardiobaskularrean. Inotropo negatiboa da eta basodilatazioa eragiten du.

Onura: goragaleen aurka eraginkorra.

->Etomidato: depresio kardiobaskular gutxien eragiten duena. Aldiz, kortisolaren sintesiaren inhibizioa eragiten duela ikusi da, baina luzaroan erabiliz gero (ez-ohizkoa), baina dosi bakarrak edo gutxi batzuek ez dute eragiten.

->Benzodiazepinak (Midazolam): GABA hartzaille konplexuen bidezko inhibizioa eragiten dute. Dosiaren arabera efektuak dituzte: hartzaileen % 20-30a okupatuta dagoenean ansiolitikoak dira; % 30-50a okupatzerakoan sedazioa eragingo dute; eta % 60ko okupazioarekin konorte galera gertatzen da.

Farmako hauek eragiten duten arnasketa-depresioa ez da zentrala izango, periferikoa baizik, eragiten duten muskuluen tonuaren jeitsierarengaitik. Horregatik ezin dira eman indar muskularra jeisten duten gaixotasun sistemikoetan (miastenia gravis), eta horregatik dira erabilgarriak krisi epileptikoak pariatzen dituzten pazienteengan.

Antagonista: FLUMAZENILOA. Erdi-bizia laburragoa; kontuz beraz errebotereakzioarekin.

->Ketamina: LSD drogaren antzeko egitura kimikoa daukanez, efektu psikotropikoak izango dira eragin desiragaitz ohikoenetarikoa bat.

Bere ekintzak "anestesia disoziatu" bat lortzeko aukera ematen digu; hau da: konorterik galdu gabeko analgesia. Horrela, larrialdietan mina tratatzeko aukerako farmakoa izan daiteke antiinflamatorioak nahikoa ez badira, konorte-mailan eraginik izan gabe (garezurreko traumatismoetan, besteak beste).

Horretaz gain, midriasia, nistagmoa, listu eta bronkioetako jariakinak gehitu eta muskuluen tonu handiagoa eragingo du.

Haluzinazioak amezgaitz bezala agertu daitezke esnatze-fasean; kasuen % 20an gertatzen dira. Ketamina benzodiazepina batekin asoziatuz ekiditu daitezke.

Laringoespasma ere errazten du larinje-farinjeko prozedurak pairatu dituzten umeengan.

Arnasketa-depresioa oso arraroa da.

Besteekin ez-bezala, eragin kardiobaskularrak estimulanteak dira; hau da, inotropo positiboak dira eta ezegonkortasun hemodinamikoa daukaten pazienteengan oso onuragarria izan daiteke.

Bronkioetako muskulu leunaren erlaxamendua eragiten du; bronkoespasmotarako erabilgarria.

>OPIODIEAK:

->EKINTZA MEKANISMOA: hartzaile opioideen bidez eragingo dute efektua:

-Mu-hartzaileak (fentaniloa, alfentaniloa, sufentaniloa eta remifentaniloa) Bi hartzaile mota:

--Mu1 → minarentzako.

--Mu2 → arnasketa-funtzioa jeisten du.

Burmuniean zein bizkarrezur-muinean daudenez, ekintza analgesikoa NSZ osoan lortuko da. Aldiz, gaur egun ez da ezagutzen Mu1 hartzaileak soilik estimulatzen dituen opioiderik, arnasketa funtzioaren murrizketa ekiditzen lagunduko lukeena analgesia tratatzearekin batera.

-Kappa-hartzaileak: bizkarrezur-muinean ugariak dira. Bertan minaren transmisio blokeatzen dute. NSZean, minaren blokeoaz gain, sedazioa lortzen da (konorte jeitsiera); anestesia orokorrerako oso erabilgarria.

-Delta-hartzaileak. Estresak eragindako analgesia eragiten du eta Mu hartzaileen ekintza erregulatzen du.

-Sigma-hartzaileak: ez dira hartzaile opioide puruak, opioideen antagonistak ez direnekin antagonizatu daitezkelako.

NSZeko Mu eta Kappa hartzaileek anestesia orokorra lortzeko aukera ematen die opioideei.

->ERAGIN DESIRAGAITZAK:

-NSZeko arnasketaren depresioa: larriena da. Arnasketa zentruak, arnasteari uzteagatik gertatzen den CO₂aren igoerari erreazionatzen dio takipnea eraginez. Kasu honetan, arnasketarako zentrua inhibituta egotean, ez du erreazionatzen eta apneak sortzen dira. Konplikazio larria.

-Extrapiramidalismoa. Kontzentrazio plasmatikoa bat batean igonez gero, zain barnetik bolo handiegi bat jarri delako, NSZeko sistema nigroestriataleko dopamina eta azetil kolinaren arteko desoreka eragingo da; azetil kolinaren aldekoa hain zuzen, sintoma Parkinsonianoak eraginez: dardarak, zurruntasuna. Zurruntasun hori arnasteko muskuluetan gertatuz gero, arnasteko zailtasunak gertatuko lirатеke. Eta aurrekoarekin batera, zurruntasun hori, masailezurreko muskuluetan gertatu eta trismusa (ahoa irekitzeko ezintasuna) eraginez gero, arnas-ezintasuna tratatzeko intubazioa edota bentilazioa ezinezkoak lirатеke. Konplikazioa larria.

-Bronkoespasmoa: Azetil kolinaren bidez uzkuurtzen diren bronkioetako muskuluak uzkuurtuko lirатеke intoxikazio kasuetan eta birrikak bentilatzeke zailtasun larriak eman. Horregatik asmatikoetan ez eman opioideak. Konplikazio larria.

-Bihotzean: NSZeko nukleo sinpatikoen inhibizioak eta gehiegizko kolinergiak, bihotz maiztasunaren, zain eta arterien tonuaren jeitsiera, eta beraz presio arterialarena, eragingo du. Bihotzaren inotropismoa ez da asaldatzen. Konplikazio ertaina.

-Begi-ninien uzkuradura edo miosia. Konplikazio xumea.

-Liseri aparatuen geldiketa: tonu vagalaren igoera dela eta, urdail eta hestemehearen paralisia gertatzen dira. Konplikazio ertaina.

-Histaminaren askapena eragiten duenez, gorakadak eta azkura eragin ditzakez. Konplikazio xumeak.

-Tolerantzia eta dependentzia. Behin behineko erabilera anestesiatzeko erabiltzeak ez dute dependentziarako arazorik sortzen. Aldiz, dependentzia izan duen paziente baten kasuan, dosi altuagoak beharko dira tolerantzia efektua dela eta. Jakin beharreko datu oso garrantzitsuak anestesia aplikatu aurretik.

->ANTAGONISTAK:

-Naloxona: mu-hartzaileekin lotzen da eta opioidekin lehiatuko du. Opioide batzuek baino erdi-bizi laburragoa daukatela kontutan izan, errebote-efektua ekiditzeko; hau da: opioideen eragina denbora batez eteten da, baina naloxonaren dosi barririk jarri ezean, opioideak oraindik dirautenez, horien eraginak agertzea.

>ERLAXANTE MUSKULARRAK:

->EKINTZA MEKANISMOA: plaka motorean eragingo dute erlaxanteek; azetil kolinarekin hartzzaileekin lehiatuz hain zuzen. Eta horren arabera 2 motakoak egongo dira:

>DESPOLARIZATZAILEAK : SUKZINILKOLINA (azetilkolinarekin antzekoa) da honen adibide klasikoa. Bukaera nerbioaren hartzzaile nikotinoekin lotzerakoan neurotransmisorez betetako besikulen askapena eragiten da nerbio-bukaeratik espazio sinaptikora. Horragatik, erlaxante mota hauen ekintzaren hasiera, gorputz osoko dardarekin adierazten da. Despolarizazioak muskuluak estimulatu dituzten plaka neural guztietan, ahalik eta bukaera nerbioetako neurotransmisore-besikulak ahaitu arte. Ondoren muskuluak bigun (flacido) geldituko lirateke.

Hori lortu ondoren, hartzzaileei atxekita gelditzen da (azetilkolina baino luzaragoan) Pesudokolinesterasak inhibitu arte (honek desegin dezake soilik; gibelean sortu eta plasmara askatzen dena).

>EZ DESPOLARIZATZAILEAK: hartzzaile nikotinoekin batzen dira era bai, baina ez dute neurotransmisoreen askapenik eragiten, inhibitzen baizik, paralisi bigun (flacida) bat eraginez hasieratik. Egitura kimikoaren arabera, 2 azpitalde:

->Benzilisokolinotik datozenak: atrakurioa, cis-atrakurioa, mivakurioa.

->Egitura esteroideoa dutenak: rokuronioa, pankuronioa, vekuronioa.

Erlaxatzaileok eragiten duten blokeo neuromuskularra, plaka neuraleko hartzzaile nikotinoen % 70etik gora okupatuta daudenean lortzen da.

Normalean, erlaxatzen diren hasierako muskuluak, inerbazio ugaria dutenak dira (begietakoak, eskuetakoak, oinetakoak, mihia). Ondoren gorputz-adarretakoak, enborrekoa,

lepokoa, larinjekoak eta azkenik, diafragma (orden horretan) erlaxatuko dira. Hauen ekintza bukatzean, kontrako ordenean berreskuratzen joango dira.

->ERAGIN DESIRAGAITZAK:

-Arnasteko muskuluen paralisia: beste muskuluetan gertatzen den bezala, farmako hauetatik espero dena azken baten.

-Sistema kardiozirkulatorioa: Hartzaille nikotnikoen blokeoak sistema zirkulatorioko erresistentzien jeitsiera eta beraz, presio arterialarena eragingo dute.

Bihotzeko hartzaille muskarinikoen blokeoak bestalde, atropinak bezala, takikardia eragingo du.

-Histaminaren askapena: ohiko dosiek ez dute eragiten. Batez ere atrakurioak eragiten duen mastozitoen degranulazioaren ondorioz gertatzen ohi da eta azaleko gorritasuna eragiten du. Asaldura hemodinamikoak erlaxante ez-despolarizanteen kasuan ikusi izan da, baina oso arraroa da.

-Hiperpotasemia: erlaxante despolarizatzaileek eragindako azetil kolinaren askapenak, potasioaren irteera eragiten du zelulatik, baina 0.5-1 mEq/L-ko igoera eragiten du soilik. Kontutan izan beharko da hiperpotasemia garatzeko erraztasuna duten pazienteengan (giltzurrun gutxiegiatasuna, diuretiko potasio aurrezleak, etabar).

-Min muskularra: despolarizatzaileek azetil kolina askatzerakoan, muskuluen uzkurdurak eragingo dituzte (dardarak). Horrek mina eragin dezake.

-Buruhezur eta begi barneko presioen igoera: despolarizatzaileen kasuan gertatzen ohi da. Begiaren presioaren igoera-mekanismoa ez da ezagutze; garezurrarena ordea, despolarizazioak eragindako muskuluen uzkurdura orokortuek sortutako burmuinaren odol-fluxuaren igoerak eragingo luke.

->FARMAKO ITZULTZAILEAK:

>EZ DESPOLARIZATZAILEENTZAT: neostigmina. Kolinesterasaren inhibitzaileak dira eta, horrela, azetil kolinak denbora gehiago iraungo du plaka sinaptikoan. Horrek bere kontzentrazioa igoko du eta, azkenik, saturazioz lortuko du azetil kolinak neurotransmisioa berezartzea, erlaxanteen maila baino altuagoak lortzen direlako, hain zuzen.

Dena den, antagonista hauek atropinarekin eman behar dira (1 neostigmina:2 atropina), hartzaille muskariniko eta nikotnikoak estimulatzerakoan erreakzio bagalak gertatu daitezkeelako.

Antagonisten erabilera, anestesia orokor baten kasuan, pazienteak behin arnasketa espontaneo berreskuratzen duenean egingo da. Izan ere, antagonista hauen erdi-bizitza erlaxanteena baino laburragoa da, eta arnasketa erlaxanteen eraginez deprimituta dagoenean erabiltiko bagenitu, azkarregi kenduko genuke intubazioarako tutua; erlaxanteen arnasketa-paralisia beragertzeko aukera handiak leudekelako (errebote efektua).

>DESPOLARIZATZAILEENTZAT: ez dago antagonistarik. Aurrekoen neostigmina erabiliz gero, gainera, erlaxante hauen eragina luzatzea lortuko litzateke.

>FARMAKOZINETIKA:

·Xurgapena: zain barneko farmakoen kasuan biodisponibilitatea altua izaten da, zain barnean sartzerakoan, inhalatorioek ez bezala, xurgatuak izan behar ez direlako.

·Banaketa: Bihotz gastuaren menpe dago farmako hauen sakabanaketarako gaitasuna, eta beraz, odol emari handien duten erraietara helduko dira.

Odolean proteinei lotuta edo plasman aske joan daitezke. Kasu honetan, plasman aske doan frakzioak izango du gaitasuna mintz HEa zeharkatu eta ekintza garatzeko; baina horretarako, farmako hauek, liposolugarriak izan beharko dira, eta plasman disolbatuta eta disoziatu gabe bidaiatzeko gaitasuna izan beharko dute. Hau da; lipofiliak mintz HEa eta zelularra zeharkatzeko gaitasuna ematen du, eta horretarako EZ du karga ionikorik izan behar; hots, ez da disoziatu behar plasman dagoenean. Hau, ehunen pH-aren eta sustantziak duen pK puntuaren arabera izango da.

Farmako hauen ekintza bermatzeko, garrantzitsua izango da plasman aske doan kontzentrazioa ahalik eta handiena izatea. Proteinei (batez ere albuminari) lotuta doan frakzioa, erreserba moduan jokatzen du; kontzentrazio plasmaticoa jeitsiz doan ehinean, apurka-apurka askatuz.

Bestalde, eta toxizitateari dagokionez, kontutan izan behar da farmako bik proteina plasmatico berdinari lotzeko gaitasuna izan dezaketela, eta horrekin lotzeko, elkarrekin lehiatuko dute. Ondorioz, lotzeko gaitasun gutxien daukan farmakoaren frakzio askea handiagoa izango da eta, ondorioz, eragin toxikoak errazago gertatu daitezke. Horregatik da hain garrantzitsua egoera nutrizionala; hipoproteinemiak farmakoen frakzio aske handiagoa suposatuko luke, muga toxikora errazago helduz. Horregatik, bai proteinekin lotzeko elkarren arteko lehiakorrak diren farmakoak erabiliz gero, bai desnutrizio proteikoa daukaten pazienteetan, erabilitako dosiak baxuagoak izan beharko lirateke.

Aurreko guztia azkarrago edo geldoago gertatu daiteke, zain barnean sartzen dugun farmakoaren infusio abiaduraren arabera. Zenbat eta azkarragoa izan, geroz eta proteinekin lotzeko denbora gutxiago, eta ondorioz, frakzio aske altuagoa eta toxizitatea lortzeko aukera handiagoa.

·Kanporaketa: farmako hauen metabolizaioa eta kanporaketa gibeletik egiten da nagusiki. Prozesu metaboliko-entzimatiko konplexu eta luzeagoak beharko ditu biriketarik kanporatzen direnak baino. Beraz, gibel-gutxiegitasuna duten pazienteengan dosi baxuagoak erabili beharko dira, eliminatzeko gaitasun txikiagoa dutenez, farmakook kontzentrazio altua azkar lortzeaz gain, plasman luzaroan mantentzeko aukera handia izango luketelako.

Kalkulu horiek egin ahal izateko, garrantzitsua izango da farmako bakoitzak daukan erdi bizitza plasmaticoa edo "vida media plasmatica". Zain barruan sartutako farmakoaren dosi plasmaticoaren % 50era jeisteko denbora hain zuzen.

Aurreko guztia azaldu eta gero, ulertzekoa da 2 motako dosi erabiltzen direla anestesian:

-Indukzioarako dosia: farmakoa lehen aldiz sartzen da organismoan eta helburua, ehunen inpregnazioa lortzea da. Pazientearen datu antropometrikoen arabera (pisua, altuera, adina, besteak beste) kalkulatu daiteke. Normalean, indukzioarako dosia frakzionatu egiten da ahalik eta helburutzat dugun anesthesiaren estadia lortu arte.

-Mantenimendu dosia: behin farmakoa ehunetan inpregnatu eta gero, eliminatzeko abiaduraren eta erdi biziaren arabera kalkulatu da. Horrela, indukzioarako dosiarekin lortu dugun estadia mantentzen da.

Bi modu horiek aldatu eta moldatu egin beharko dira pazienteren farmakoa sakabanatzeko eta eliminatzeko gaitasunaren arabera; hala nola:

+Egoera nutrizionala: frakzio aske altuagoa edo baxuagoa izateko aukeragatik

+Gibel-gutxiegitasuna: eliminazioarako gaitasun gutxiago.

+Hipobolemia egoerak: bai paziente horrela etorri delako, bai prozeduran zehar hipobolemia gertatu delako, odol emari txikiagoarekin, farmako gutxiago helduko da ehunetara.

+Adina: jarduera metaboliko murriztagoa eta, nahiz eta argal egon, gantz-muskulu proportzioa gantzaren aldekoa izaten delako (atrofia muskularra dela eta).

Ez ahaztu, anesthesiaren sakontasun maila, ezberdina izan beharko duela, izan daitezkelako anestesia xumeegia erabiltzea estimulu mingarri handiegi baterako edo anestesia sakonegia erabiltzea estimulu mingarri xume baterako.

Beraz, garrantzitsua da ulertzea, anestesia orokorra pertsonalizatu beharra dagoela, izan ere, pazientearen kontextuak (hartzen dituen farmakoak) anestesikoekiko erantzuna eraldatu dezakete, eta ez da berdina estimulu mingarri handia edo txikia eragiten duen prozedura inbasibo bat anesthesiatzea.

ANESTESIA ERREGIONALA

Gorputzeko atal konkretu baten anestesia da.

PROZEDURAK

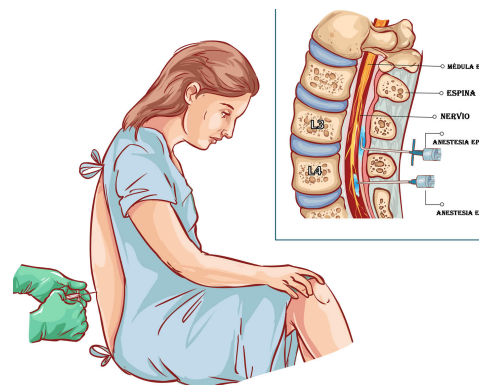
Hori lortzeko moduaren arabera 2 motako anestesia erregional ditugu:

--Nerbioen blokeo zentrala: bizkar-muineko nerbioen jaiotzetik edo gongoil paraespinaletatik hurbil egiten den anestesia erregionala: honen adibide dira anestesia intradurala edo epidurala.

>>Epiduralean sentsibilitatea blokeatzen data baina ez motrizitatea.

>>Intraduralean, biak blokeatzen dira.

Beheko gorputz adarren anestesiarako erabiltzen da soilik.



>Bideoak: <https://www.youtube.com/watch?v=rM1aQC-HAX0>

--Nerbio periferikoen blokeoa: plexoetatik sortutako nerbioak identifikatu eta anestesiatuz lortzen da. Gaur egun, nerbio ezberdinak ekografia bidez identifikatzen dira. Ekografoarekin, orratza nerbioaren alboan, eta ez zeharkatuz, jarri eta anestesikoa nola nerbio ainguratzerara arte sartzen den ikusi behar da.

>>Bideoak: https://www.youtube.com/watch?v=X4s_WvxzcCO

<https://arydol.com> -> anesesia regional -> Ultrasonografia -> Miembro superior edo Inferior -> aukeratu nahi duzuen bat

Modu honetan erabiltzen diren farmakoak anestesiko lokalak (AL) dira eta ez dira bide sistemikoan ematen. Nerbioen (bizkar muin zein nerbio periferikoen) inguruan isurtzen dira puntu horretan nerbio-kondukzioa blokeatuz; blokeatutako nerbioen/aren atal distaletik blokeoa egin den punturainoko luzeeran batzen diren estimuluen transmisioa etenaz hain zuzen.

Anestesia erregionalean gertatzen den nerbioen blokeoari esker, nerbio horrek daramtatzan bai zuntz sensitibo-motore, bai zuntz begetatiboen inhibizioa lortuko da , dagozkioen funtzo sensitibo, motore edo begetatiboa blokeatuz.

Beraz, ez da konorte mailaren galerarik edo jeitsierarik gertatuko eta horrela, arnasketa espontaneo bermatuta egongo da.

ANESTESIA ERREGIONALAREN FARMAKOLOGIA

Esan bezala, erabiltzen diren farmakoak (anestesiko lokalak; AL) ez dira bide sistemikotik ematen (inhalatorioa zein intravenoso) eta beraien ekintza itzulgarria eta selektiboa da.

EGITURA

Amina aromatiko alkalino ahulak dira, ez oso solugarriak uretan.

Atal 2 dituzte:

-Atal ipofilikoa: eraztun aromatiko insaturatuak osatuta.

-Atal hidrofilikoa: amnia sekundario edo tertziarioa.

Biak elkarrekin lotzen, 2-3 Carbono atomozko kate bat. Kate honek ester (-COO-) bat edo amina (-NHCO-) bat izatearen arabera, aminoester edo aminoamida izan daitezke.

>Aminoester: eraztun eta amina arteko lotura oso ahula da eta, plasman daukagun pseudokolinesterasak, azkar hidrolizatuko du. Produktua azido paraaminobenzoikoa (PABA) da; alergiak eragiteko joera duen ohiko metabolitoa. Horregatik ez dira erabiltzen gaur egun.

>Aminoamidak: gibelaeen metabolizatzen dira, eraztun aromatikoaren hidroxilazio bidez. Horrela ez da PABArak sortzen eta horregatik oso arraroak izaten dira alergiaren garapena. Aldiz, hauen prestaketa egiteko erabiltzen den metilparabenoak (kontserbante bat), PABArekin duen antzekotasuna dela eta, alergiak eragin daitezke eta aminoamiden eskutik gertatu dala pentsatuarazi.

Gaur egun gehien erabiltzen direnak aminoamidak dira: *mepivacaina*, *lidocaina*, *bupivacaina*, *levobupivacaina*, *tetracaina*, *prilocaina* eta *rovivacaina*.

EKINTZA MEKANISMOA

Hau ulertzeko derrigorrezkoa da nerbio zuntzaren histo-fisiologia gogoratzea.

Nerbio-zelulak polarizatuta egoten dira. Na/K kanalek sodioaren kontzentrazioa igotzen dute espazio extrazelularrean. Bitartean, osmolaritatea konpentsatzeko, potasioa sartzen da zelulara hura delarik zelula barneko ioirik ugariena.

Aktibitate horrekin, zelula, espazio extrazelularrekiko negatiboki kargatuta (-80mV) gelditzen da. hau horrela mantentzea oso garrantzitsua da nerbio-zelulen funtzionamendu egokirako. Horregatik, sodio kanalak, kanpoan ioirik ugariena den sodioa barrura ez sartzeko, itxita mantentzen dira, sodioa ateratzeko ez den bitartean.

Nerbio-zelula horri, aktibatzeke unea heltzen zaionean, kitzikadura dela eta, sodio kanalak irekiko dira, sodioaren sarrera eraginez ahalik eta zelularen despolarizazioa eragin arte (+30mV). Despolarizazio hau, zelulak dituen luzapenetan zehar sakabanatuko da (axoietan), Kate-erreakzioa bailitz, axoien luzeera guztiko sodio kanalak irekitzen joango dira. Prozesu hori axoien milimetro bakoitzean burutuko da. Despolarizazio horren hedadura azkarrago bat lortzeko, mielinazko estalkiek paper garrantzitsua jokatzen dute. Ranvier-noduluetan gertatzen da despolarizazioa, mielinarengaitik isolatuta egotean, despolarizazioa errazago eta askoz azkarrago bidaiatuko du hurrengo Ranvier-en nodulura. Horrela, estimuluaren intentsitatea eta garriorako abiadura era nabarmenean hobetuko da.

Anestesiko Lokalek (AL) sodio kanal horiek blokeatzen dituzte irauten duten erdi-bizitzan; horregatik esaten da nerbioen blokeo itzulgarria eragiten dutela.

Horrela, estimuluak puntu horretara heltzean, sodioa ezingo da zelulara sartu eta estimuluaren jarraioa blokeatuta geldituko da. Nozizepzioa daramaten zuntzen kasuan aplikatuz gero, analgesia lortuko genuke.

Blokeo hori lortzeko behar diren dosiak ezberdinak izango dira blokeatu nahi dugun zuntz motaren arabera, izan ere, zenbat eta diametro handiagoa, ALak nerbio zuntz guztietara heltzeko zailtasun handiagoa izango dutelako. Horregatik, nozizepzioa daramaten zuntz amielinikoek, mielinazko estalkia daukaten nerbio somatikoek baino dosi baxuagoa beharko dute beraien efektua gauzatzeko. Hori dela eta, ALak aplikatzerakoan erabilitako dosi baxuekin analgesia (zuntz amieliniko finak) lortu dezakegu, propiozizepzioa edo motrizitatea galdu gabe (zuntz lodiagoak).

ERAGIN DESIRAGAITZAK

Nagusiki NSZe, sistema kardiobaskularrean eta alergia bezala adierazten dira, eta horiek gertatzeko kausak, AL zain baten (istripuz eta nahi gabe) ziztatu delako, ziztatutako tokian odolera azkarregi xurgatu delako edo erabilitako dosia, nahiz eta zainetik kanpo sartu, gehiegi izan delako gertatzen ohi dira. Izan ere, eragin desiragaitzen intentsitatea eta ondorioak, AL plasmara sartu eta kontzentrazioaren igoera-abiaduraren arabera izango direlako. Horregatik beti gomendatzen da, AL injektatu aurretik, xiringaren enboloarekin aspiratzea; odoa agertuko balitz xiringan, zain baten barruan geundeke eta aldameneko beste toki bat ziztatzera joan beharko ginateke. Eta beste toki horretan, enboloarekin aspiratzea ostera ere errepikatuko da. Ahalik eta odolik aspiratzen ez den arte.

Agertzen diren konplikazio goiztiarrenak NSZekoak izaten dira. Sodio kanalen inhibizioa dela eta, hasieran, kortexeko neurona inhibitzaileen inhibizioaren ondorioz, kortexeko exitazioa agertuko da (dardarak, krisi toniko-klonikoak eta egonezina); hasierako sintoma patognomonikoa, mihi eta aho-ezpainetako parestesia (lokartzea sentitzea) izaten dira eta pazienteak, "metal-zapore" bezala identifikatzen ohi du.

Kontzentrazioak gorantz eginez gero, burmuineko egitura subkortikalen inhibizioa gertatuko litzateke NSZeko depresioa eraginez (arnasketa eta sistema kardiozirkulatorioaren etena).

Sistema kardiobaskularrean, bihotzean ikusten dira batez ere. Sodio kanalen blokeoak bihotzeko kondukzio sistema blokeatzen du eta erritmo elektrokardiografiko patologikoak ikusten hasten dira; hala nola, nodo Aurikulo-bentrikularreko eskape/ihes erritmoa, bradiarritmia alegia. Egoera hau bihotz-geldiketarekin gaiztotu daiteke. Horregatik, ALen intoxikazioa susmatuz gero, pazienteari monitorizazio elektrokardiografikoa jarri.

Sistema baskularrean, presio arterialaren erregulaziorako arazoak leudeke, arteriolen muskulo zuntzen uzkurdurarako beharko litzatekeen despolarizazioa blokeatuta lego keelako.

Honen **tratamendua** euskarria ematea da: bentzodiazepinak erabiltzea konbultsioak ekiditzeko eta bihotzeko erritmo aldaketetan markapasoak. Bihotza gelditzen bada, berpizketa maniorak egin.