

SS
2ej

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL

GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

ISSSTE

SUBDIRECCION MEDICA ZONA ORIENTE

" BUPIVACAINA HIPERBARICA PARA BLOQUEO SUBARACNOIDEO "

T E S I S

DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A:

DR. RENE ROJAS LARA

A S E S O R E S D E T E S I S:

DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO

DR. MIGUEL ANGEL GONZALEZ MADRIGAL



ISSSTE

FALLA DE ORIGEN

México, D. F., 1999

275626



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Miguel Angel González Madrigal

Asesor de Tesis y Médico Adscrito al H.R.G. Ignacio Zaragoza

MAG

Dr. José Luis Ugalde Navarro.

Jefe del Servicio de Anestesiología.
Profesor titular del curso.
Asesor de Tesis

Dra. Rebeca Hernández Luna.

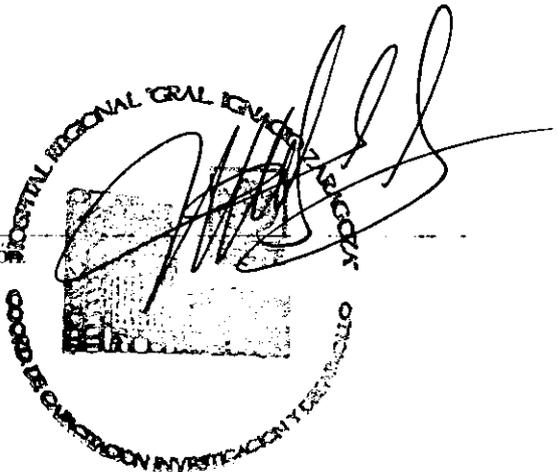
Jefe de Enseñanza del Servicio de Anestesiología

Dra. Irma del Toro García.

Coordinadora de Enseñanza e Investigación.

Dr. Benjamín Manzano Sosa.

Jefe de Enseñanza e Investigación.



DEDICATORIA

**A mis padres F. Rojas y Lidia Lara.
Por haberme apoyado a conseguir un
logro más, que es de ustedes**

**A mi hija Violeta.
Por ser el incentivo que mueve mi existencia.**

**A mi esposa Hilda.
Por ser la compañera en esta aventura,
que es la vida.**

A mis hermanos Rogelio, Araceli, Minerva.

A mis sobrinos Emiliano y Ericka.

A mi amigo Santiago.

**A Graciela, por sus desvelos y ayuda
desinteresada para la realización de
este trabajo.**

AGRADECIMIENTOS

Dr Miguel Angel Gonzalez Madrigal, por su desinteresada ayuda para realizar este trabajo.

Dra. Clelia Gómez, por el apoyo prestado, para realizar el presente trabajo.

Para mis maestros (médicos adscritos al Servicio de Anestesiología) por transmitirme sus conocimientos y experiencias.

A los compañeros Residentes del Servicio de Anestesiología por brindarme su amistad.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
MARCO TEORICO	4
HISTORIA	4
ANATOMIA	5
BLOQUEO N. SUBARACNOIDEO	11
FARMACOLOGIA	12
ANESTESICOS LOCALES	12
VIAS DEL DOLOR	22
METODOLOGIA	29
RESULTADOS	26
DISCUSION Y CONCLUSIONES	33

INTRODUCCION

A través de todos los tiempos, el hombre ha estado en la continua búsqueda de algo que mitigue el dolor, el cual ha acompañado a la Humanidad desde su inicio, siendo la imaginación la que prevalece al tratar de concebir los métodos que desde hace milenios el hombre ha usado para mitigar el dolor.

En la actualidad la Anestesiología por el gran acervo de conocimientos que comprende, y su notable potencialidad de investigación es una disciplina que forma parte de la Medicina de nuestro tiempo.

El paciente que va a ser sometido a un acto quirúrgico debe ser estudiado desde un punto de vista integral. Con anticipación al acto anestésico, se valorara el Riesgo Anestésico Quirúrgico, estableciéndose las medidas pre, trans y postoperatorias del manejo, donde el Anestesiologo será el responsable de realizar dicha valoración, resaltando los detalles del plan anestésico. Es, pues, la primera oportunidad para decidir la conveniencia de una anestesia locorregional basándose principalmente en la operación.

La anestesia locorregional es una técnica usada con frecuencia y requiere de experiencia y paciencia, esta no puede aprenderse únicamente en los libros, requiere de la dirección de un profesor. Todo Anestesiologo debe dominarla ya que tiene su propio y provechoso radio de acción, pero igualmente sus riesgos muy particulares.

Independientemente del tipo de bloqueo nervioso o del agente anestésico local seleccionado, para obtener buenos resultados, la anestesia locorregional debe reunir ciertos requisitos como son; Anestesiologo experto y experimentado no solo en los aspectos técnicos de como realizarla, también en sus indicaciones contraindicaciones y adecuada conducción transoperatoria. Es importante el

conocimiento, a fondo, de la fisiología humana y farmacología de los anestésicos locales, para prevenir cualquier cambio en el paciente y no solo determinar la conveniencia de una técnica locoregional específica para un paciente en especial, sino también estar preparado para instaurar la terapéutica adecuada si se presentara cualquier complicación. El Anestesiólogo dispondrá del material adecuado para la realización del bloqueo nervioso así como los fármacos necesarios para realizar cualquier anestesia y, en casos graves, reanimación.

A partir de ésta base, todo Anestesiólogo, interesado en el bloqueo nervioso continuará usando y perfeccionando su experiencia hasta hacerla parte de su actividad anestesiológica diaria.

El presente estudio se basa en la utilización de Bupivacaina adicionada con glucosa al 50%, lo que la hace hipertónica, para demostrar que como anestésico local es muy seguro y, usado en bloqueo subaracnoideo muestra gran efectividad baja toxicidad.

JUSTIFICACION

De los bloqueos del neuroeje, el bloqueo subaracnoideo en particular, es la técnica Anestésica mas antigua, y por lo tanto, la más experimentada de las utilizadas en la actualidad. La denervación sensitiva y el bloqueo motor somático constituyen la razón de ser de la anestesia bajo bloqueo subaracnoideo. Su utilidad clínica y seguridad vienen determinadas por los cambios en la fisiología del sistema cardiovascular a través, de una denervación simpática preganglionar, lo que ocasiona hipotensión y bradicardia.

El uso de Bupivacaína para anestesia espinal se esta incrementando porque su potencia y duración es comparable a la tetracaina presentando menos efectos colaterales. El uso de Bupivacaína al 0.5% con 80 mg/ml de glucosa la hace hipertónica lo que le permite su administración subaracnoidea. La Bupivacaína ha probado ser un excelente anestésico para anestesia espinal, es una buena elección, dosis de 15 mg puede producir anestesia suficiente .

El servicio de Anestesiología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE ofrece apoyo a los diferentes servicios quirúrgicos diariamente. Los servicios que tienen mayor población son Ortopedia, Ginecología, Cirugía General y Urología. Siendo la anestesia general, y los bloqueos (BPD y BSA) las técnicas de elección anestésicas.- De lo expuesto anteriormente se desprende que la alternativa dentro de la anestesia locoregional, por no aumentar los riesgos de aplicación, inicio de acción rápida, larga duración y disminución de los costos es el bloqueo subaracnoideo usando Bupivacaína hipertónica.

MARCO TEORICO

HISTORIA

En 1885 Léonard Coming observó los efectos de una inyección fortuita de cocaína en el líquido cefalorraquídeo de un perro. La punción lumbar fue descrita por Quinke en 1891. La paternidad de la técnica corresponde a Auguste Bier y a su colaborador, quienes en 1898 se introdujeron mutuamente 20 mg de cocaína en el LCR describiendo las consecuencias. En 1900 Baimbridge subrayó la superioridad de la raquianestesia sobre el cloroformo en cirugía infantil. En este mismo año el Dr Ramón Pardo en el hospital de la Caridad de la ciudad de Oaxaca, Mex. practico la primera anestesia regional (raquianestesia) el 25 de julio de 1900. Filiatre practicó la requianestesia total en 1902 y en 1921 publicó su compendio de raquianestesia general. Las obras técnicas surgieron a continuación: Hiperbara, Chaput en 1907, continúa, Dean 1907; Hipobara, Babok 1909, y nuevos anestésicos locales reemplazaron a la cocaína, cuya toxicidad fue reconocida rápidamente (Siscard 1889). Surgió así la stovatna, Fomeau 1904 y la novacatna en 1905 por Einhorn.

Los estudios se orientaron hacia la prevención de las complicaciones mediante mejores técnicas y avances farmacológicos (Pitkin, Labat, 1921= Stout describió los principios sobre dispersión de las soluciones hiperbaras en 1929. En 1944 Dario Fernández Fierro presenta en la facultad de medicina de Costa Rica, la raquianestesia generalizada y la raquianestesia a la altura voluntaria. Sarnoff describe el bloqueo diferencial en 1946. Los textos de referencia fueron publicados por Greene en 1958, y por Lund en 1971. Wang introduce los morfínicos por vía subaracnoidea en 1979.

ANATOMIA

El conocimiento de la anatomía de la columna vertebral y de su contenido es la clave para conseguir una anestesia intradural segura y efectiva, no solo en los aspectos técnicos de la punción lumbar, sino también en la difusión de los anestésicos locales en el líquido cefalorraquídeo y el nivel de anestesia conseguidos.

COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral, formada por 33 vértebras (7 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas y 4 coccigeas) tienen 4 curvas. Las curvas cervical y lumbar son de convexidad anterior, mientras que la dorsal y la sacra presentan convexidad posterior. Estas curvas tienen una influencia importante sobre la difusión de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo. La columna vertebral está unida por varios ligamentos que le confieren estabilidad y elasticidad. En decúbito supino, los puntos más elevados de las curvas cervical y lumbar son C5 y L5; los puntos más declives en las curvas dorsal y sacra son D5 y S2 respectivamente.

El ligamento supraespinoso, en un tracto fibroso potente que conecta las apófisis espinosas desde el sacro hasta C7, continuándose hasta la protuberancia occipital externa, es más grueso y ancho en la región lumbar, y varía con la edad, sexo y peso del individuo.

El ligamento interespinoso, es delgado y membranoso conecta las apófisis espinosas, fundiéndose anteriormente con el ligamento supraespinoso, también es más grueso y ancho en la región lumbar.

El ligamento amarillo, contiene fibras elásticas amarillas y conecta las láminas adyacentes que van desde el borde caudal de una vértebra hasta el borde cefálico de la vértebra situada debajo, cubre el espacio interlaminar.

Los ligamentos longitudinales, anteriores y posteriores unen los cuerpos vertebrales entre si.

En clínica es posible distinguir e identificar los niveles óseos gracias a las referencias anatómicas de superficie; la apofisis espinosa de C7 es particularmente prominente a nivel de la base del cuello, la espina de la escápula sirve de referencia para la apofisis espinosa de T3, la punta inferior de la escápula, cuando el miembro superior homolateral está a lo largo del cuerpo corresponde a una línea horizontal que pasa por la apofisis espinosa de T7, el vértice de las crestas ilíacas al trazar una línea imaginaria sobre ellas indican el espacio intervertebral L4 - L5, la espina ilíaca posterosuperior sirve de referencia para la apofisis espinosa de S2.

L A S M E N I N G E S R A Q U I D E A S

La duramadre es continuación de la duramadre craneal a nivel del agujero occipital. Se trata de una estructura densa, resistente, formada por fibras colágenas y elásticas, que se termina en forma de saco a nivel de S2 y está fijada al cóccix por el filum terminale. La duramadre emite lateralmente expansiones para cada raíz raquídea y se prolonga hacia los agujeros de conjugación, en la salida se fusiona con la aracnoides y prosigue con las envolturas nerviosas. La configuración general de la duramadre no es cilíndrica, sino festoneada lateralmente.

La aracnoide es una membrana delgada avascular, adosada a la cara interna de la duramadre, cuya configuración adopta, y de la cual está separada por el espacio supraracnoideo.

La piamadre, fina y muy vascularizada, tapiza toda la superficie de la médula, a la cual se adhiere íntimamente. Una vez en el cono terminal, continúa por el filum terminal. Lateralmente envía a cada lado de la médula una lámina fibrosa, el ligamento dentado, cuyos vértices se insertan en la duramadre, entre los agujeros de conjunción, en tanto que sus concavidades, libres en el líquido cefalorraquídeo, separan las raíces anteriores de las posteriores. Estas mismas raíces están recubiertas de piamadre, que continúa con las envolturas del nervio raquídeo.

EL TEJIDO NERVIOSO

La médula espinal se extiende, con una longitud de 42 a 45 cm, desde el bulbo hasta el cono terminal. Presenta dos abultamientos o dilataciones: cervical (C4 - T1) y lumbal (T10 - L1), que se corresponden con los lugares por los que emergen los nervios raquídeos destinados a los miembros. En el momento del nacimiento, la médula termina a nivel de L3, pero con el crecimiento progresa hasta alcanzar el borde inferior de L1.

Los nervios espinales ó raíces raquídeas, son 31 pares simétricos de nervios que emergen de la médula espinal a partir de dos raíces, anterior y posterior. Ambas salen de la médula en forma de filamentos y pequeñas raíces. Las raíces lumbares y sacras se extienden por debajo de la terminación de la médula, en el borde inferior de L1, para formar la cola de caballo. La mayoría de los nervios que constituyen cola de caballo atraviesan el espacio subaracnoideo desde su punto de vista de origen medular y están solo recubiertos por piamadre; este hecho les confiere una especial sensibilidad a los anestésicos locales, diluidos en el líquido cefalorraquídeo que los impregna.

LOS ESPACIOS RAQUIDEOS

El espacio peridural circunda las meninges espinales y se extiende desde el foramen magnum, donde la duramadre se fusiona con la base del cráneo, hasta el hiato sacro, donde se continúa con el ligamento sacrococcígeo. Está limitado por el ligamento longitudinal, por los pedículos y el agujero intervertebral por fuera y por el ligamento amarillo y la superficie anterior de la lámina por detrás. El espacio peridural es amplio posteriormente y varía según el nivel vertebral desde 1-1.5 mm. en D6, con una amplitud máxima de 5-6 mm. en L2. Además de las raíces nerviosas que atraviesan el espacio peridural, éste contiene grasa tejido areolar, linfático, arterias y el extenso plexo venoso vertebral de Batson.

El espacio subaracnoideo es un espacio linfático, normalmente virtual, situado entre la duramadre y la aracnoides. El espacio subaracnoideo ha podido ser inyectado y objetivado en diversas ocasiones durante exámenes radiológicos realizados con medios de contraste.

El espacio subaracnoideo está comprendido entre la piamadre y la aracnoides, se encuentra bañado por el líquido cefalorraquídeo y contienen abundantes trabéculas aracnoideas que forman una masa esponjosa y delicada. Este espacio está dividido en tres partes: craneal (alrededor del cerebro), medular (alrededor de la médula espinal) y radicular (alrededor de las raíces posterior y anterior de los nervios espinales). Cada parte está en comunicación directa con las otras. A medida que las raíces de los nervios espinales se alejan de la médula, quedan solo recubiertos por piamadre y bañados por el líquido cefalorraquídeo. Durante su recorrido a través de la duramadre y el espacio peridural, las raíces nerviosas arrastran con ellas prolongaciones de las tres capas nerviosas arrastran con ellas prolongaciones de las tres capas meníngicas, poseyendo por lo tanto, espacios peridural, subdural, subaracnoideo y subpial.

EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Es un líquido con aspecto de agua de roca, contenido en un espacio cerrado, repartido entre dos sectores: uno profundo, ventricular, y el otro superficial, subaracnoideo. Estos dos sectores comunican con el IV ventrículo por el agujero de Magendie y los agujeros de Luschka. El volumen total de líquido en el adulto es de 120 a 150 ml. de los cuales 25 a 35 ml. corresponden al espacio subaracnoideo medular. La mayor parte del volumen subaracnoideo medular se encuentra en la parte distal de la médula espinal, en el área de la cola de caballo. En decúbito supino, la presión del líquido cefalorraquídeo oscila entre 60 y 80 mmHg. El líquido es segregado en su mayor parte a nivel de los plexos coroideos ventriculares, pero también se produce a nivel de los capilares del espacio subaracnoideo periencefálico y espinal. El líquido cefalorraquídeo renueva su volumen cotidianamente, pero en caso de deplección, su ritmo de producción puede acelerarse de manera considerable. Se trataría, sobre todo, de un transporte activo de Na, al cual estaría ligado un movimiento de agua y de iones. La reabsorción es esencialmente venenosa por intermedio de vellosidades y granulaciones aracnoideas de Paccioni, sobre todo a nivel de los senos venosos intra craneales. Existe también una reabsorción linfática del líquido cefalorraquídeo. Las características fisicoquímicas han sido estudiadas ampliamente, la composición mas completa y aceptada es la siguiente:

- 1.- Gravedad específica: 1006 (1003-1009).
- 2.- Volumen: 120-150 ml.
- 3.- Presión: (humbar) 60-80 mmH₂O.

- 4.- pH: 7.32 (7.27-7.37).
- 5.- PCO₂: 48 mmHg.
- 6.- HCO₃: 23 mEq/l.
- 7.- Sodio: 133-145 mEq/l.
- 8.- Calcio: 2.3 mEq/l.
- 9.- Fósforo: 1.6 mg/dl.
- 10.- Magnesio: 2.0-2.5 mEq/l.
- 11.- Cloro: 15-20 mEq/l.
- 12.- Proteínas: (Lumbar) 23-28 mg/dl.

BLOQUEO NERVIOSO SUBARACNOIDEO

La anestesia subaracnoidea es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo, producida por la inyección de una solución de anestésico local dentro del líquido cefalorraquídeo. Este tipo de anestesia usado desde hace más de 90 años, con éxito y seguridad, tiene muchas ventajas potenciales sobre la anestesia general, en particular en intervenciones quirúrgicas en abdomen inferior, perine y extremidades inferiores. Se han utilizado diferentes nomenclaturas para definir la inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo: Anestesia intradural, analgesia intradural ó subaracnoidea, Bloqueo intradural ó Subaracnoideo, y Anestesia Subaracnoidea. Semanticamente el nombre correcto es Subaracnoideo, la inyección se realiza dentro del espacio subaracnoideo, que es donde se produce la respuesta nerviosa.

FARMACOLOGIA

ANESTESICOS LOCALES:

Son drogas que tienen la propiedad de producir una pérdida de la sensibilidad en una área específica del cuerpo, por inhibición de los procesos de conducción en los tejidos nerviosos. Solo se utilizan aquellas sustancias que producen un estado transitorio pero completamente reversible de la anestesia. Las drogas con características de agentes anestésicos locales tienen en su fórmula estructural las siguientes partes: un grupo aromático, una cadena intermedia y un grupo amino. El grupo aromático es el responsable de sus características lipofílicas, y el grupo amino de las hidrofílicas. De acuerdo a su fórmula química, se pueden clasificar en :

- 1.- Agentes que tienen un éster entre la parte final de su porción aromática y la cadena intermedia y,
- 2.- Agentes con una unión tipo amida entre la porción aromática y la cadena intermedia, la bupivacaína pertenece a éste grupo.

Clinicamente se puede clasificar a la bupivacaína de la forma siguiente:

- a) Bupivacaína: de duración larga, alta potencia y latencia intermedia.

MECANISMOS DE ACCION:

Los anestésicos locales actúan impidiendo el fenómeno de la despolarización; compiten con el sodio a nivel de los receptores, ocupándolos e impidiendo la entrada de sodio a la célula.

La secuencia de eventos que se producen por la acción de los anestésicos locales es:

- 1.- Desplazamiento de los iones de calcio de la superficie de la membrana celular, por antagonismo competitivo, siendo ocupados los sitios en los que se encontraba el calcio por los anestésicos locales.

2.- Bloqueo de los canales de sodio, reduciendo el paso de este ion del exterior al interior de la membrana.

3.- Disminución de la velocidad de despolarización eléctrica, lo que ocasiona que no se alcance el umbral de excitación, por lo que no se producirá el potencial de acción, y el resultado será el bloqueo de la conducción nerviosa.

BIODISPONIBILIDAD LOCAL:

Al contrario de muchos fármacos, los efectos principales de los anestésicos locales, tanto farmacológicos (Bloqueo Nervioso) como clínicos (analgesia y anestesia) pueden medirse en forma bastante objetiva. Como anestesiólogos nos interesa sobre todo el inicio, la extensión, la calidad y la duración; sin embargo, estas variables dependen en última instancia de la distribución y la desaparición de los fármacos del lugar de la inyección. Es razonable suponer que la extensión de la solución inyectada dependa de su volumen, de la fuerza (velocidad) a la que se inyecta, del tamaño del espacio en el que se haya inyectado, de la resistencia física que ofrecen los tejidos y los líquidos, de la gravedad y de la posición del paciente durante la inyección y después de ella. Las soluciones hiperbáricas se extienden más en dirección cefálica que las isobáricas; sin embargo no se han observado diferencias en la extensión de la analgesia entre las soluciones isobáricas y las hipobáricas.

La comparación de la misma dosis de anestésico local en distintos volúmenes no muestra diferencia alguna en la expansión de la analgesia en decúbito supino, producida por 15 mg de bupivacaína administrados en forma de soluciones hiperbáricas del 0.5 y el 0.75%; sin embargo se consigue una menor extensión cefálica al administrar 10 mg de solución al 0.75%, en comparación con la solución al 0.5%. La extensión de la analgesia puede estar influida o no, cuando la concentración es

constante y se varía el volumen, dependiendo de la concentración de bupivacaína hiperbarca y de la posición del paciente.

DIFUSION:

Una vez que se ha administrado el anestésico local y este se ha expandido por los líquidos extraneurales, sigue su camino hacia los lugares de acción en el interior de la membrana y sobre ésta, a través del proceso de difusión fundamentalmente.

Tras la inyección subaracnoidea, la liposolubilidad relativamente elevada de los anestésicos locales facilita más la captación local que la extensión masiva por el líquido cefalorraquídeo disminuye con rapidez en ambas direcciones a partir del punto de administración; a medida que tiene lugar la captación del fármaco, se produce una disminución en la zona de inyección.

La distribución del fármaco en la médula es una función compleja de accesibilidad por difusión a partir del líquido cefalorraquídeo, del contenido relativo de mielina (lípidos) de diversos haces y de la velocidad de desaparición del fármaco por la perfusión local. Estudios realizados muestran que los anestésicos se acumulan a lo largo de las porciones posterior y lateral de médula espinal, así como en las raíces de los nervios espinales; su acumulación es menor en los ganglios de las raíces posteriores y en las partes más centrales de la médula. La captación es mayor en la sustancia gris medular que en la blanca, y en las raíces nerviosas posteriores se alcanzan concentraciones superiores que en las anteriores.

ELIMINACION:

La velocidad a la que los anestésicos locales se eliminan del espacio subaracnoideo determina la duracion de la anestesia subaracnoidea. La eliminacion por absorcion vascular se produce preferentemente en dos zonas; el espacio peridural y el espacio subaracnoideo. Así como los anestésicos locales inyectados por via peridural atraviesan la duramadre hasta llegar al LCR, los anestésicos inyectados en el LCR atraviesan también dicha membrana y desciende su gradiente de concentración entre el LCR y el espacio peridural. Desde su inyección en el LCR, el anestésico local muestra una tendencia migratoria hacia el espacio peridural, donde es más fácil su absorción vascular. La absorción vascular de los anestésicos locales en el espacio peridural representa una via de eliminación desde el LCR tan importante como la reabsorción vascular en el espacio subaracnoideo. La absorción se realiza sobre todo en los vasos sanguíneos de la piamadre en la superficie de la médula y en otros vasos intradurales.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL BLOQUEO SUBARACNOIDEO

Los factores más importantes en la difusión de las soluciones de anestésico intradural y los factores más susceptibles de manipulación para conseguir los niveles de anestesia intradural deseados son, el peso de la solución anestésica inyectada en relación con el peso del LCR, el nivel de la inyección, la dosis y el volumen de solución anestésica y la posición del paciente durante la inyección e inmediatamente después de ella.

La baricidad de la solución destinada a ser utilizada intraduralmente expresa la relación que liga su densidad con la del líquido cefalorraquídeo para una temperatura dada (usualmente a 37°). A 37°C, el valor normal de la densidad del líquido cefalorraquídeo oscila entre 1003 y 1009. Esta densidad aumenta con la edad y de la parte alta a la baja del raquis. En situaciones patológicas, aumenta en casos de hiperglucemia y disminuye cuando existe ictericia.

Se considera que una solución es hiperbara cuando su densidad es mayor de 1010 a 37°C, e hipobara cuando a la misma temperatura dicha densidad es menor de 1000. Para los agentes de potencia anestésica local débil, la dilución necesaria para obtener una solución hipobara es tal, que la anestesia se obtiene resulta prácticamente insuficiente.

Las soluciones hiperbaras se acumulan en los puntos declive del espacio subaracnoideo. Por ello, cuando se desea obtener un bloqueo a nivel alto, se coloca al paciente en posición de Trendelenbourg si se inyectó un agente hiperbaro, y en posición de Fowler si se utilizó uno hipobaro. Las curvas raquídeas que en técnica hiperbara, la posición de Trendelenbourg no resulta imprescindible para obtener un bloqueo que se eleve hasta la región torácica media, el cual puede obtenerse fácilmente manteniendo al enfermo horizontal e inyectando 3 ml. de solución. No se observan variaciones notables de la dispersión entre soluciones hiperbaras de baricidades diferentes.

Una raquiánestesia isobara teóricamente no está influida por la posición del paciente. Algunas soluciones isobaras, como la de bupivacaína, podrían de hecho comportarse como ligeramente hipobaras, una vez introducidas en el líquido cefalorraquídeo a 37°C. Esto podría explicar que 3 ml. de bupivacaína al 0.75% isobara proporciona un bloqueo más alto (T4) cuando se inyecta a un paciente en sedestación, mantenida durante 150 segundos que cuando la inyección se aplica a otro paciente en posición de decúbito lateral, seguida inmediatamente de un cambio a decúbito dorsal.

Nivel de inyección, baricidad y posición del enfermo determinan la zona de concentración máxima del anestésico local. Cuando más se aleje de esta zona, más se diluirá la solución inyectada en el líquido cefalorraquídeo hasta resultar ineficaz.

CARACTERISTICAS DE LA BUPIVACAINA

1. Sinonimia: Marcaina.
2. Coeficiente de participación: 2~5
3. Porcentaje de fijación a las proteínas: 95.6
4. Liposolubilidad a pH 7.4 : 27.5 elevada.
5. Tipo: Amida.
6. pKa: 8.1
7. Concentración anestésica equipotente: 0.25
8. Metabolismo: Hepático.
9. Instauración del bloqueo: Muy lento.
10. Duración de acción: 180-360 minutos.
11. Dintel tóxico: 1.6 mcg/ml.
12. pH: 4.5-6.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES:

Los efectos más importantes de la anestesia intradural son en los aparatos cardiovascular y respiratorio:

Los efectos cardiovasculares de la raquiánestesia se deben al bloqueo simpático preganglionar, y su importancia está en función de su extensión.

PRESIÓN ARTERIAL:

La parálisis simpática ocasiona una vasodilatación que repercute sobre la presión arterial por dos mecanismos:

1. Disminución de las resistencias periféricas (RP) y,
2. Disminución del retorno venoso al corazón derecho.

Un bloqueo sensitivo por debajo de T10 no modifica las RP, pues se instaura una vasoconstricción refleja en los territorios en los que la inervación simpática permanece intacta. En esas condiciones el descenso de la presión arterial sistólica es moderado, no sobrepasa un 5 a 6%. Un bloqueo más alto, que se acompaña de una parálisis simpática subtotal, provoca una disminución de las RP de alrededor de 19%, y el descenso de la presión sistólica es del orden del 23%. Un cierto tono arterial de base persiste en las zonas de simpaticoplejia, pero desaparece en situaciones tales como la acidosis y la hipoxia. La vasodilatación arterial se hace máxima y la hipotensión se acentúa rápidamente. El tono de base se conserva mejor en el sujeto joven que en los de más edad; es más importante en los territorios renal y esplánico que a nivel muscular o cutáneo.

Un bloqueo por debajo de T10 no se acompaña de un descenso significativo de la presión en la aorta derecha (PAD). En cambio un bloqueo alto puede ocasionar una reducción de hasta un 50% en la PAD. El

medio más sencillo y más eficaz de restaurar la precarga es mantener los segmentos denervados en posición proclive, ó colocar al paciente en Trendelenburg.

Sin producir disminución directa de la volemia, el bloqueo simpático del bazo (T6-T8) puede provocar una ingurgitación considerable de éste órgano.

Para un nivel dado, las consecuencias del bloqueo simpático sobre la presión arterial están directas y ampliamente en función del terreno; el sujeto de edad, el hipertenso, el hipovolémico y el débil presentan riesgo elevado de hipotensión importante. La hipotensión se produce rápidamente alcanzándose descenso máximo a los 25 minutos de realizada la raquianestesia. Si se acentúa desde ese momento, por lo general es consecuencia de una caída del gasto cardíaco, ocasionada por hemorragia o una mala posición del paciente. Es necesario vigilar la presión arterial durante el postoperatorio y, eventualmente, corregirla (posición en la cama, adaptación de la volemia, vasoconstricción). Levantar de inmediato a un paciente, incluso si ha recuperado totalmente sus funciones sensitivomotoras, puede ocasionarle un síncope por colapso.

FRECUENCIA CARDIACA:

Puede aparecer bradicardia durante cualquier raquianestesia. La causa principal es el descenso del retorno venoso al corazón derecho, y la frecuencia cardíaca se correlaciona más y mejor con la presión arterial que con el nivel de la anestesia. La parálisis de las fibras cardioaceleradoras (T1,2,3,4) interviene también en caso de simpaticoplejia total. Esta bradicardia responde también a la atropina.

Las bradicardias importantes pueden evitarse mediante monitorización electrocardioscópica.
prevención

de la hipotensión y premedicación con simpaticolíticos. En pacientes tratados con betabloqueadores, la raquianestesia no modifica la presión arterial con los testigos, pero ocasiona la aparición de una bradicardia no observable en dichos testigos. Es aconsejable en estos pacientes realizar el bloqueo lo más bajo posible y premedicarlos con atropina.

VENTILACION PULMONAR:

La interacción mínima raquianestesia ventilación es el fundamento de la indicación de ésta técnica en ciertos insuficientes respiratorios. Incluso si se llegase a una situación de parálisis de todos los músculos intercostales, el diafragma, cuyo recorrido esta facilitado por la relajación abdominal, sería suficiente para asegurar el mantenimiento de una homeostasis normal en reposo. El volumen de reserva inspiratoria desciende ligeramente, en tanto que el volumen espiratorio de reserva, que depende más de los intercostales y de los músculos abdominales, esta descendido en un 30%. El volumen corriente no se modifica. Las modificaciones del cociente ventilación/perfusión, relacionadas con una disminución del volumen sanguíneo pulmonar, son discretas, sin consecuencias clínicas en el sujeto normal. Las anestias raquideas no garantizan la protección de las vías aéreas en pacientes con estómago lleno. Los paros respiratorios observados bajo raquianestesia son debidos a una hipotensión importante. La aparición de un cierto murmullo asociado a tiraje y angustia, obliga urgentemente a controlar la ventilación ya corregir la hipotensión para evitar el paro respiratorio, al que seguirá rápidamente el cardiaco. La motilidad bronquial esta poco influida por la raquianestesia.

VIAS DEL DOLOR

Los receptores periféricos del dolor son terminaciones desnudas de redes ramificadas, están compuestos por fibras nerviosas que se encuentran en la piel, vasos sanguíneos, vísceras, peritoneo ó pleura parietal, y se va uniendo hasta formar la raíz posterior de los nervios, los cuales se introducen en la médula por la zona lateral radicular posterior. Se dividen en este lugar en ramas ascendentes y descendentes que corren en forma longitudinal por el fascículo de Lissauer, después de recorrer uno o dos segmentos de la médula, dejan la vía y algunos terminan en la sustancia gelatinosa, otros atraviesan el lado opuesto de la médula, por delante del canal epidurario, y las fibras se dirigen hacia arriba para formar el haz espinotalámico lateral que discurre a través de la médula, bulbo, protuberancia y mesencéfalo, en íntima relación con el haz espinotalámico ventral y espinotectal, formando los tres lo que se denomina Lemniscus Spinalis.

El haz espinotalámico pasa del mesencéfalo al núcleo ventral posterolateral de tálamo, que va junto con el lemniscus medio aumentado a este nivel, por las fibras del haz ventral y dorsal del trigémino, donde termina la segunda neurona. Los axones de los núcleos ventrales van a la corteza cerebral, a formar la tercera neurona del sistema de protección; esta neurona va a terminar en la corteza frontal y parietal.

El área cortical ha sido motivo de frecuentes estudios, pero estos resultan problemáticos, ya que la respuesta a la sensibilidad es difícil de medir en las formas infrahumanas; sin embargo, en individuos hemidecortados, la estimulación eléctrica demuestra que el dolor está más localizado en la región frontal y la discriminación en la región parietal.

Walker describe el talamo no como un centro de dolor, sino como un locus, donde el dolor se integra con otras modalidades sensoriales. Para Head y Holmes el talamo es el centro donde se regula el dolor, y la corteza solo limita la actividad de éste centro; esta opinion se basa en la creencia de que las lesiones en la corteza son indoloras; en cambio, las lesiones talámicas producen trastornos dolorosos, hiperalgesia, etc.

La corteza cerebral, sobre todo la frontal y parietal, actúan en íntima relación con sus proyecciones talamocorticales. La reacción de la corteza es individual y de acuerdo con las vivencias anteriores personales. Esta ya sería una interpretación del dolor más que una vía del dolor. Que las reacciones se originen normalmente depende de la integridad de las fibras complejas de asociación e integración, y de que puedan ser modificadas por las funciones cognitivas más elevadas.

Los impulsos vagales aferentes pasan de las vísceras abdominales, a través del plexo celiaco y del nervio vago, a la médula.

METODOLOGIA

Se estudiaron un total de 50 pacientes tomados al azar de la programación de Cirugía del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE en el periodo comprendido entre septiembre - octubre de 1995, el estudio fue prospectivo, longitudinal, lineal, abierto, los criterios para la inclusión de pacientes a este estudio fueron:

1. Inclusión.

- a) Candidatos a manejo con técnica anestésica regional BSA.
- b) Pacientes mayores de 30 años.
- c) Pacientes de ambos sexos.
- d) Pacientes ASA I/II.
- e) Cirugía de Ortopedia, Cirugía General, Ginecología, Urología y otras.

2. Exclusion.

- a) Pacientes que no requerían BSA.
- b) Pacientes que se negaron a BSA.
- c) Pacientes con riesgo mayor de ASA II.
- d) Pacientes con lesiones dérmicas en región lumbar.
- e) Pacientes con coagulopatías.
- f) Pacientes heparinizados.

3. Eliminación.

- a) Bloqueo fallido.
- b) Analgesia insuficiente o incompleta.

c) Pacientes que requerían de anestesia general.

A todos los pacientes se les realizó visita preanestésica rutinaria del servicio para la valoración anestésica e informarles del procedimiento anestésico. Todos los pacientes ingresaron al quirófano con la premedicación rutinaria del servicio consistente en atropina y diazepam a las dosis correspondiente de acuerdo a peso del paciente.

Previo al inicio de la aplicación del bloqueo se registraron signos vitales basales y se administró carga previa con solución hartman a razón de 10 ml/kg.

Todos los pacientes fueron bloqueados en posición decúbito lateral izquierdo con miembros inferiores flexionados hacia abdomen y cabeza hacia torax, se usaron, en todos los casos, para abordar el espacio subaracnoideo, aguja número 25. La dosis administrada a todos los pacientes fue de 15 mg de bupivacaína (3 ml) adicionada con 200 mg de glucosa al 50% (0.4 ml) con volumen total de 3.4 ml.

En los casos en que se considero que el tiempo anestésico quirúrgico se prolongara se colocó catéter inerte en espacio peridural para seguridad del paciente.

Inmediatamente después de aplicada la dosis se colocó al paciente en decúbito lateral dándose a la mesa (Trendelenburg) probando , por medio de pinchazo, hasta alcanzar el nivel metamérico deseado, regresando la mesa a su posición original (horizontal). Se tomaron nuevamente signos vitales. En todos los pacientes se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100% 3 ltr'.

Se realizó monitorización no invasiva (cardioscopio baumanometro) para vigilancia de T/A FC (cada 5 minutos) registrandola cada 30 minutos para realizar gráficas del presente estudio.

RESULTADOS

El estado físico de los pacientes incluidos para la realización del presente estudio de acuerdo a la clasificación de la ASA correspondió como se describe a continuación:

ASA I 20 pacientes.

ASA II 30 pacientes.

SEXO	Nº PACIENTES	ASA I	ASA II	TOTAL
FEMENINO	31	14	17	31
MASCULINO	19	6	13	19
TOTAL	50	20	30	50

De acuerdo a la valoración de Pizarro:

PIZARRO		MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
5		5	7	12
6		1	3	4
7		1	3	4
9		0	1	1
10		4	8	12
11		6	6	12
12		0	3	3
13		2	0	2
	TOTAL	19	31	50

La distribución por sexo:

19 pacientes masculinos promedio de 38%.

31 pacientes femeninos promedio de 62%.

EDAD(AÑOS)	31 - 79	X 43	52.3%
PESO (KG)	49 - 96	X 34	57.6%

El tipo de cirugías realizadas fue:

ESPECIALIDAD	CIRUGIA	Nº CIRUGIAS	TOTAL PACIENT
GINECOLOGIA	COLPOPERINEOP	8	
	HTA	7	
	CISTOA OVARIO	1	
	HTV	1	
	LAPARO EXP	1	18
TRAUMATOLOGIA	Fx DE TIBIA	4	
	Fx TOBILO	4	
	Fx CADERA	3	
	HALLUX V	2	
	Fx FEMUR	1	
	LMPTEZA ART	1	
	OSTEOCONDROMA	1	
	OSTEOTOMIA	1	17
CIRUGIA GRAL	PLASTIA DE P	7	7
UROLOGIA	RTU	4	
	ORQUIECTOMIA	1	
	PLAS ESCROTO	1	6
OTRAS	SAFENECTOMIA	1	
	T Y A INJ	1	2

En los pacientes que se considero necesario, porque la cirugía pudiera prolongarse, se coloco cateter periduridural inerte, en otro espacio diferente a donde se hizo punción subaracnoidea, para seguridad del paciente, en 19 casos, no habiendo necesidad de usarlo, en ninguno de los pacientes del estudio, quitanto el cateter al término de la cirugía.

El tiempo de latencia del bloqueo fue en promedio de 9.5 minutos, alcanzando bloqueo completo a los 21 minutos en promedio.

La difusión del bloqueo abarco:

T4 3 pacientes (6%)

T5 18 pacientes (36%)

T6 17 pacientes (34%)

T7 1 paciente (2%)

T8 7 pacientes (14%)

T10 4 pacientes (8%)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABULACION DEL BLOQUEO SENSITIVO

	RANGO	X
TIEMPO DE LATENCIA (MINUTOS)	7 - 12	9.5
BLOQUEO COMPLETO (MINUTOS)	18 - 24	21
DIFUSION	T4 - T10	T5
DURACION (MINUTOS)	120 - 185	141.1

TABULACION DEL BLOQUEO MOTOR

BLOQUEO MOTOR	TIEMPO DE APARICION	DURACION
	RANGO X	RANGO X
COMPLETO	6 - 15 11.2	110-180 133.6

USO DE VASOPRESOR Y ANTICOLINERGICO

GPO.EDAD	Nº PAC.	EFEDRINA (mg)	T	ATROPINA (mg)	T
		5 10 15		.5 .6 .7 .8	
70-79	9	4 1	5	3 1 2	6
60-69	5	1 2	3	1 1 1	3
50-59	11	1 2 2	5	2 2 2	6
40-49	18	2	2	1 1	2
30-39	7				
TOTAL	50	4 8 3	15	5 5 6 1	17

TENSION ARTERIAL

Se observó un descenso de la T/A del más del 30%, sobre todo en los pacientes de más de 50 años los cuales requirieron el uso de efedrina en dosis fraccionadas (15 pacientes en total), en la primera hora de instaurado el bloqueo, requiriendo de la aplicación de vasopresor (efedrina), recuperandose.

FRECUENCIA CARDIACA

En lo respecta a la Fc. se observó un descenso de un 25% con respecto a la basal lo que necesitó de administración de anticolinérgico (atropina), estabilizandose posteriormente. Esto se observó al igual que en la T/A, sobre todo en pacientes mayores de 50 años.

CALIDAD DE LA ANESTESIA

Para los 50 pacientes la calidad de la anestesia referida por ellos mismos fue calificada de excelente. Refiriendo por parte del cirujano una relajación excelente.

DOLOR POSTOPERATORIO

Fue variable, porque a pacientes con cirugía abdominal (HTA primordialmente) se presentó a los 20 minutos en promedio. A pacientes con cirugía de miembro inferior (tobillo) se presentó a los 70 minutos promedio.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La Bupivacaina ha sido ampliamente usada a nivel del espacio peridural y se conoce que cuando se aplica accidentalmente a nivel vascular presenta reacciones tóxicas severas (convulsiones, excitabilidad del SNC, depresión cardiovascular y muerte) considerando que cuando se hace accidentalmente generalmente son dosis altas.

Desde que Corning en 1885 con la descripción de la inyección de cocaina en el líquido cefalorraquídeo de un perro se ha estado a la búsqueda del anestésico local de mayor seguridad y menor toxicidad, tratando de prevenir las complicaciones hemodinámicas (hipotensión y bradicardia). Greene menciona que todos los anestésicos locales penetran a la médula espinal a través de los espacios de Virchow Robin ya que ellos proporcionan la irrigación vascular al cordón medular, por lo que no podemos decir que un anestésico que sea muy tóxico por vía IV sobre todo, lo sea más a nivel de espacio subaracnoideo ya que todos penetran a la médula.

Veering y cols. refieren que la absorción y disposición sistémica de la Bupivacaina aumenta con la edad.

El valor calculado de $\bar{X}^2 > 0.05$ lo que cae en la región de rechazo. Por lo tanto se nulifica nuestra hipótesis referente a que la bupivacaina hiperbárica proporciona una estabilidad hemodinámica.

Podemos concluir que el uso de bupivacaina hiperbárica presenta cambios hemodinámicos importantes, sobre todo en pacientes de edad avanzada (> de 50 años), en este estudio fueron 25 pacientes (50%), siendo 15 pacientes (30%) los que requirieron del uso de efedrina para estabilizar la T/A.

En cuanto al uso de anticolinérgico se observó el mismo problema ya que se presentó bradicardia en pacientes mayores de 50 años, usando atropina en 17 pacientes (34%) para estabilizar la Fc.

Por lo expuesto anteriormente llegamos a la conclusión que la bupivacaína hiperbárica presenta cambios hemodinámicos importantes, sobre todo en pacientes geriátricos, por lo que no recomendamos su uso en este tipo de pacientes.

En el paciente <de 50 años, no se observaron cambios hemodinámicos importantes, por lo que no hubo necesidad de usar anticolinérgico ni vasopresor.

Concluimos que en este tipo de pacientes es recomendable el uso de esta alternativa anestésica .

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alteraciones cardiovasculares del bloqueo simpático preganglionar en la anestesia espinal. J. Rodriguez, J. Carceller, Rev.Esp.Anesthesiol.Reanim. 1994;42:117-120
- 2.- Comparison of Hypobaric,Hyperbaric and Isobaric Solutions of Bupivacaine During continuous Spinal Anaesthesia. E:F:Van, A.Forster, A:Schweizer Anesth.Analg.1991;72:779-82.
- 3.- The Effect of Age on Systemic Absorption and Systemic Disposition of Bupivacaine after Subarachnoid Administration. B:T:Veering, A:G:Burrn, A:A: Vletter, Anesthesiology: 1991;74:250-257.
- 4.- Anestesia Espinal en Ancianos para cirugía Ortopédica de miembro Inferior. Estudio comparativo con Bupivacaína simple al 0.5% y Lidocaína al 5%. J:M González, S:R:Hernández, R:G:Clavel, Rev. MEX. Anest.1995;18:7-10.
- 5.- Effect of Baricity on Spinal Anesthesia with Bupivacaine. W:A:Chambers, H. H. Edström.Br.J.Anesth,1989;53:279-83.
- 6.- Uptake and elimination of local anesthetics during Spinal anesthesia. N.M.Greene. Anest.Analg.1983;62:1013-24.
- 6.- Spinal Anesthesia: Bupivacaine compared with tetracaine. D:C: More Anesth.Analg. 1980: 59:743-50.
- 7.- Spinal anaesthesia with hyperbaric0.5% Bupivacaine - effects of volume.. A:K, Edstron. Acta Anaesth. Scand. 1982;26:439-445.
- 8.- Hans Killian, Hans Auberger, Jakob Buchi: Anestesia local (operatoria, diagnóstica y terapéutica). Editorial Salvat, Barcelona 1979.
- 9.- Cousins - Bridenbaugh: Bloqueos nerviosos, Ediciones Doyma, Barcelona 1991.
- 10.- P. Gauthier - Lafaye: Anestesia locoregional, Editorial Masson s.a. Barcelona 1986.
- 11.- García Sancho: Dolor (diagnóstico y tratamiento) Editorial Interamericana, México 1974.
- 12.- J. Antonio Alderete: Texto de anestesiología teórico-práctica. Editorial Salvat, México 1991.